

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Kasdi Merbah - Ouargla -

Faculté de Médecine

Département de Médecine



**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES SYNDROMES  
CORONARIENS AIGUS A L'EPH MOHAMED  
BOUDIAF DE OUARGLA DURANT L'ANNEE 2022**

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme « Docteur en médecine »

Présenté par :

**TIDJANI Imane**

**SAADALLAH Mustapha Kamel**

Encadrés par :

**Dr KAHHEL Abdelhak**

Devant le Jury composé de :

**Dr RAHMI Amine**

**Président**

**Maitre-assistant en réanimation**

**Dr HAMCHAOUI Kamel**

**Examineur**

**Maitre-assistant en médecine interne**

**Dr OUCHENE Samia**

**Examinatrice**

**Maitre-assistante en médecine interne**

Année universitaire :

**2022-2023**



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Kasdi Merbah - Ouargla -

Faculté de Médecine

Département de Médecine



**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES SYNDROMES  
CORONARIENS AIGUS A L'EPH MOHAMED  
BOUDIAF DE OUARGLA DURANT L'ANNEE 2022**

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme « Docteur en médecine »

Présenté par :

**TIDJANI Imane**

**SAADALLAH Mustapha Kamel**

Encadrés par :

**Dr. KAHHEL Abdelhak**

Devant le Jury composé de :

**Dr RAHMI Amine**

**Président**

**Maitre-assistant en réanimation**

**Dr HAMCHAOUI Kamel**

**Examineur**

**Maitre-assistant en médecine interne**

**Dr OUCHENE Samia**

**Examinatrice**

**Maitre-assistante en médecine interne**

Année universitaire :

**2022/2023**



# REMERCIEMENTS

**REMERCIEMENTS**

Louange à **Allah** Tout-Puissant, qui nous a permis et aidé à réaliser ce Mémoire de notre fin d'études. Ô Dieu, faites de ce travail un bienfait pour l'intérêt des malades qui est notre souhait éternel.

**A notre Maître et Président de jury,**

Monsieur le maître-assistant Dr RAHMI

Nous sommes très reconnaissants au grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de mémoire. Nous avons eu la chance et le privilège de profiter de vos remarques pertinentes et vos conseils avisés, qui ont contribué à améliorer la qualité de ce mémoire.

Permettez-nous, Maître, de vous témoigner, ici, nos profonds et plus sincères sentiments de gratitude et de respect.

**A notre Maître et juge de mémoire,**

Monsieur le maître-assistant Dr HAMCHAOUI

Nous tenons, également, à vous remercier pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de nos jurys et pour le grand honneur que vous nous avez fait en évaluant ce travail.

Nous vous remercions et vous témoignons, cher maître, notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

**A notre Maître et juge de mémoire,**

Madame la maître-assistante Dr OUCHENE

Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de mémoire. Nous sommes reconnaissants pour le temps que vous avez consacré à la lecture et à l'évaluation de notre travail, ainsi que pour votre disponibilité et votre bienveillance.

Veillez croire, chère Maître, à l'expression de notre sincère reconnaissance et notre grand respect.

**A notre Maître et encadreur de mémoire,**

Monsieur le maître-assistant Dr KAHEL

C'est avec un grand plaisir que nous avons eu la chance de bénéficier de votre encadrement. Nous vous remercions infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de nous avoir guidé avec rigueur et bienveillance.

Veillez trouver ici, Docteur, l'expression de nos profondes gratitude, ainsi que nos admirations les plus sincères.

**A tout le personnel de l'EPH Mohamed BOUDIAF de Ouargla**

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à tout le **personnel** qui a contribué à la réalisation de notre mémoire. Leur collaboration, disponibilité, professionnalisme et leur gentillesse ont été essentiels pour nous permettre de mener à bien notre recherche et de rédiger notre rapport. Nous espérons que ce mémoire leur apportera des informations utiles et intéressantes sur le sujet que nous avons étudié.

# **DEDICACES**



**DEDICACES**

**Louange à ALLAH**, le tout puissant, de m'avoir donné la force et l'audace pour suivre et réaliser mon rêve d'être un médecin, ainsi de m'avoir permis de mener à bien ce travail.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude et ma reconnaissance à toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de ce mémoire.

**En premier lieu, je remercie mes parents « Boumediene » et « Maachouya »** qui ont cru en moi et en mes capacités et qui m'ont toujours soutenu et encouragé à chaque étape de mon parcours. Ils m'ont offert un amour, une confiance, une générosité et un soutien inconditionnel, qui sans eux je n'aurais pas pu arriver à ce que je suis aujourd'hui. Je leur suis infiniment reconnaissant pour tout ce qu'ils ont fait pour moi et donc je leur dédie ce travail, en témoignage de mon admiration pour eux.

**Je voudrais aussi remercier ma tante « Fatiha »**, qui a toujours été une source de soutien et d'encouragement pour moi. Je lui souhaite le meilleur pour l'avenir. Ma tante, tu es une personne exceptionnelle.

**Je dédie ce travail à mes sœurs « Sarah » et « Marwa »** qui sont plus que des sœurs, ce sont des amies, des confidentes. Elles m'aiment sans condition et sans jugement. Elles sont les témoins de mon histoire, de mes réussites et de mes échecs. Elles sont le reflet de mon âme, de ma personnalité. Merci de tout cœur, mes sœurs adorées.

**Je remercie également mon binôme de mémoire « TIDJANI Imane »**, avec qui j'ai partagé les joies et les peines de cette aventure, elle a été une partenaire de travail exceptionnelle. Elle a fait preuve d'une grande rigueur et d'un sens de la collaboration sans faille. Ce mémoire est le fruit d'une véritable synergie entre nos compétences, nos idées et nos valeurs. Je lui souhaite le meilleur pour la suite de son parcours professionnel et personnel.

**Je n'oublie pas mes maîtres de stage « Dr HECHANI et Dr OUARET »**, qui m'ont accueilli dans leurs équipes et m'ont fait confiance. Ils m'ont apporté de précieux conseils et m'ont permis de développer mes compétences et de mettre en pratique mes connaissances théoriques. Vous avez été des modèles pour moi et des sources d'inspiration. Je garderai toujours un excellent souvenir de mon passage avec vous.

**Je voudrais aussi saluer tous mes confrères de promo.** Ceux qui partagent mes joies et mes peines, mes rêves et mes craintes, mes passions et mes doutes. Ceux qui sont tous comme une famille pour moi. Je suis heureux de partager cette réussite avec vous et je suis fier de faire partie de cette promotion.

**Enfin, je remercie mes amis « Rafik » et « Mounir »**, ceux qui sont toujours présents dans ma vie, malgré la distance ou les circonstances. Ils ont su me reconforter, me motiver et me divertir pendant ces années d'études. Vous avez été mes meilleurs alliés. À tous, je vous dis merci du fond du cœur.

**SAADALLAH Mustapha Kamel.**

## إهداء

إلى من تحيطني بدعواتها في كل حين، إلى من لم يتوان عن إسعادي في كل مرة، **أمي سعاد وأبي الحاج الطاهر**، إلى من ربياني وغرسنا في روجي حب العلم والتعلم إليكما أهدي خطوتي الأولى وتعبى الأولى.  
إلى من نتشارك الدم والجينات والملامح إخوتي وعائلي،

إلى من نختلف كثيرا ونتفق أكثر رفيقتي الأولى **عالية**، إلى صغيراتي اللاتي أعفينني من المهام المنزلية لأتفرغ لهذا العمل أختاي الجميلتان **كوثر وصفاء**، إلى من خفف عني دوما مشقة الحمل والطريق أخي **إسماعيل**، وإلى من لا يزال يظن أنني أصغر من أتخرج طيبة قريبا صغير بيتنا **عمرنان**.

إلى من أنجزت هذا معه وبكثير من مساعدته زميلي **سعد الله مصطفى كمان**.

إلى رفيقة الخطوة الأولى **إلهام**، إلى خلية المشوار **حكيمه**، إلى رفيقة المناوبات **مروة**، إلى صديقة النقاشات الطويلة **راوية**، إلى رفقاء الأنتارنا والمعكرونة الساخنة **أفراح**، **مروة**.

إلى من بسبها ازداد صبري وتحملي وزادي من دروس الطب والحياة **سنتي السابعة في الطب**.

إلى **كل المرضى ومرضى القلب**، إليكم أهدي ثمرة عملنا لعله يكون يوما سببا في تخفيف أوجاعكم، إلى كلماتكم ودعواتكم التي تبهجننا دوما.

إلى من زرع في عقلي علما ومن غرس في قلبي اطمئنانا وإلى كل من ساعدني وكان عوننا لي.  
وأخيرا إلى كل من يتكبد عناء قراءة بحثنا سواء لتقييمه أو لتقده أو لزيادة علمه.

إليكم جميعا أهدي بحثنا المتواضع.

إيمان

**TABLE DES  
MATIERES**

## TABLE DES MATIERES

|   |               |
|---|---------------|
| <b>REMERCIEMENTS .....</b>  | <b>II</b>     |
| <b>DEDICACES.....</b>   | <b>V</b>      |
| <b>TABLE DES MATIERES.....</b>  | <b>IX</b>     |
| <b>Liste des Tableaux .....</b>   | <b>XVI</b>    |
| <b>Liste des Figures.....</b>   | <b>XX</b>     |
| <b>Liste des Annexes.....</b>   | <b>XXIII</b>  |
| <b>Liste des Abréviations.....</b>  | <b>XXV</b>    |
| <b>RESUME .....</b>   | <b>XXVIII</b> |
| <br>  |               |
| <b>INTRODUCTION .....</b>   | <b>2</b>      |
| <br>  |               |
| <b>REVUE DE LITTERATURE.....</b>  | <b>5</b>      |
| <b>Chapitre 01 : Définition des syndromes coronariens aigus .....</b>       | <b>5</b>      |
| <b>I. Définition de SCA : .....</b>   | <b>5</b>      |
| <b>II. Quatrième définition universelle d'infarctus de myocarde : .....</b> | <b>6</b>      |
| <b>Chapitre 02 : Rappel anatomo-physio-pathologique .....</b>               | <b>9</b>      |
| <b>I. Rappel Anatomo-Histologique :.....</b>                                | <b>9</b>      |
| <b>.I.1 Les artères coronaires :.....</b>                                   | <b>9</b>      |
| <b>I.2. Structure des artères coronaires : .....</b>                        | <b>11</b>     |
| <b>II. Rappel physiologique :.....</b>                                      | <b>12</b>     |
| <b>II.1. La circulation coronaire :.....</b>                                | <b>12</b>     |
| <b>II.2. Le métabolisme myocardique : .....</b>                             | <b>12</b>     |
| <b>II.3. Ischémie et nécrose myocardiques :.....</b>                        | <b>13</b>     |
| <b>III. Rappel physiopathologique : .....</b>                               | <b>13</b>     |
| <b>III.1. Les lésions coronaires : .....</b>                                | <b>13</b>     |
| <b>III.2. Les lésions myocardiques : .....</b>                              | <b>13</b>     |
| <b>III.3. Conséquences :.....</b>   | <b>13</b>     |
| <b>IV. Les facteurs de risques cardiovasculaires :.....</b>                 | <b>13</b>     |
| <b>IV.1. Facteurs de risque non modifiables :.....</b>                      | <b>14</b>     |
| <b>IV.2. Facteurs de risque modifiables :.....</b>                          | <b>15</b>     |
| <b>V. Physiopathologie de l'athérosclérose :.....</b>                       | <b>19</b>     |

|  |  |           |
|--|--|-----------|
| V.1.   | Evolution de la plaque d'athérome : .....                            | 19        |
| V.2.   | Rupture de la plaque : .....   | 20        |
| <b>Chapitre 03 : Diagnostic, complications et prise en charge.....</b> |  | <b>21</b> |
| <b>I. Diagnostic :.....</b>  |  | <b>21</b> |
| I.I.   | L'examen clinique : .....  | 21        |
| I.II.  | Signes paracliniques : .....   | 22        |
| I.III.   | La stratification du risque cardiovasculaire dans le SCA : .....     | 26        |
| <b>II. Diagnostic différentiel :.....</b>                              |  | <b>32</b> |
| II.I.  | Devant une douleur thoracique : .....                                | 32        |
| II.II.   | Devant une élévation de la troponine : .....                         | 34        |
| <b>III. Diagnostic étiologique :.....</b>                              |  | <b>35</b> |
| <b>IV. Complications consécutives à un STEMI : .....</b>               |  | <b>35</b> |
| IV.I.  | Dysfonctionnement myocardique : .....                                | 35        |
| IV.II.   | Insuffisance cardiaque : .....                                       | 37        |
| IV.III.  | Trouble de rythme ou de conduction en phase aiguë : .....            | 38        |
| IV.IV.   | Complications mécaniques : .....                                     | 40        |
| IV.IV.4.   | Péricardite.....   | 41        |
| <b>V. Prise en charge des SCA :.....</b>                               |  | <b>42</b> |
| V.I.   | Buts : .....   | 42        |
| V.II.  | Moyens : .....   | 42        |
| V.II.2.  | Traitement médicamenteux : .....                                     | 42        |
| V.II.3.  | Traitement de revascularisation : .....                              | 42        |
| V.III.   | Indications : .....  | 43        |
| V.III.1.   | En pré hospitalier : .....   | 43        |
| V.III.2.   | En hospitalier : .....   | 43        |
| V.III.3.   | Prise en charge au long cours des syndromes coronaires aigus : ..... | 51        |
| <b>METHODES ET MATERIELS.....</b>                                      |  | <b>54</b> |
| <b>I. Type d'étude :.....</b>  |  | <b>54</b> |
| <b>II. Population d'étude :.....</b>                                   |  | <b>54</b> |
| <b>Répartition temporo-spatiale :.....</b>                             |  | <b>54</b> |
| <b>Critère d'inclusion : .....</b>                                     |  | <b>54</b> |
| <b>Critère de non-inclusion :.....</b>                                 |  | <b>55</b> |
| <b>Critères d'exclusion : .....</b>                                    |  | <b>55</b> |

|   |           |
|---|-----------|
| Taille de l'échantillon : .....                                 | 55        |
| <b>III. Organisation pratique : .....</b>                       | <b>55</b> |
| <b>III.1. Recherche bibliographique.....</b>                    | <b>55</b> |
| <b>III.2. Détermination des objectifs de l'enquête :.....</b>   | <b>56</b> |
| <b>III.3. Obtention des autorisations : .....</b>               | <b>56</b> |
| <b>III.4. Réalisation de la fiche d'enquête ; .....</b>         | <b>56</b> |
| III.4.1. Identification du patient : .....                      | 56        |
| III.4.2. Caractères démographiques : .....                      | 57        |
| III.4.3. Les facteurs de risques prédisposant au SCA : .....    | 57        |
| III.4.4. Donnés anamnestique, clinique et paracliniques : ..... | 59        |
| III.4.5. Stratégie thérapeutique : .....                        | 64        |
| III.4.6. Evolution et survie : .....                            | 65        |
| <b>III.5. Recueil des informations : .....</b>                  | <b>66</b> |
| <b>III.6. Saisie, traitement .....</b>                          | <b>66</b> |
| <b>III.7. Analyse statistique des données .....</b>             | <b>66</b> |
| Les variables calculées : .....                                 | 67        |
| <b>III.8. Exploitation des données ; .....</b>                  | <b>67</b> |
| <b>III.9. Rédaction du document de mémoire. ....</b>            | <b>67</b> |
| <b>IV. Moyens : .....</b>                                       | <b>68</b> |
| <b>IV.1. Moyens humains : .....</b>                             | <b>68</b> |
| <b>IV.2. Moyens matériels : .....</b>                           | <b>68</b> |
| IV.2.1. Produits non consommables : .....                       | 68        |
| IV.2.2. Produits consommables : .....                           | 68        |
| <b>V. Aspects éthiques : .....</b>                              | <b>68</b> |
| <b>VI. Les bais de l'étude : .....</b>                          | <b>68</b> |
| <b>RESULTATS .....</b>  | <b>70</b> |
| <b>I. Données socio-démographiques : .....</b>                  | <b>70</b> |
| <b>I.1. Les incidences : .....</b>                              | <b>70</b> |
| <b>I.2. L'adresse : .....</b>                                   | <b>70</b> |
| <b>I.3. Le mois et la saison d'hospitalisation : .....</b>      | <b>71</b> |
| <b>I.4. Heure d'entrée : .....</b>                              | <b>73</b> |
| <b>I.5. Sexe : .....</b>  | <b>73</b> |
| <b>I.6. Âge : .....</b>   | <b>74</b> |

|  |            |
|--|------------|
| <b>I.7. Service d'admission :</b> .....                          | <b>76</b>  |
| <b>II. Facteurs de risques :</b> .....                           | <b>77</b>  |
| <b>II.1. Sexe :</b> .....  | <b>77</b>  |
| <b>II.2. Âge :</b> .....   | <b>77</b>  |
| <b>II.3. Hypertension artérielle :</b> .....                     | <b>78</b>  |
| <b>II.4. Diabète :</b> .....                                     | <b>79</b>  |
| <b>II.5. Dyslipidémie :</b> .....                                | <b>79</b>  |
| <b>II.6. Tabac :</b> .....                                       | <b>80</b>  |
| <b>II.7. Hérité de maladies cardiovasculaires :</b> .....        | <b>81</b>  |
| <b>II.8. Obésité :</b> .....                                     | <b>82</b>  |
| <b>II.9. Nombre de facteurs de risques :</b> .....               | <b>82</b>  |
| <b>III. Donnés anamnétique, clinique et paraclinique :</b> ..... | <b>85</b>  |
| <b>III.1. Antécédents d'accidents cardiovasculaire :</b> .....   | <b>85</b>  |
| <b>III.2. Evaluation clinique :</b> .....                        | <b>85</b>  |
| III.2.1. Signes fonctionnels : .....                             | 85         |
| III.2.2. Délai douleur-consultation : .....                      | 88         |
| III.2.3. Taux des troponines : .....                             | 89         |
| III.2.4. Signes électrographies : .....                          | 90         |
| III.2.5. Diagnostic : .....                                      | 91         |
| III.2.6. Score de KILLIP initial : .....                         | 93         |
| III.2.7. Constantes : .....                                      | 94         |
| <b>III.3. Evaluation biologique :</b> .....                      | <b>96</b>  |
| III.3.1. Bilans initiaux : .....                                 | 96         |
| III.3.2. Bilan complémentaire : .....                            | 97         |
| <b>III.4. Stratification de risque :</b> .....                   | <b>98</b>  |
| III.4.1. Score de grâce : .....                                  | 98         |
| III.4.2. Classification de risque NSTEMI : .....                 | 100        |
| <b>IV. Thérapeutique :</b> .....                                 | <b>100</b> |
| <b>IV.1. Traitement médicamenteux :</b> .....                    | <b>100</b> |
| IV.1.1. Traitement de base : .....                               | 100        |
| IV.1.2. Traitement selon le cas : .....                          | 101        |
| <b>IV.2. Traitement de revascularisation :</b> .....             | <b>102</b> |
| IV.2.1. Thrombolyse pour les STEMI : .....                       | 102        |
| IV.2.2. Coronarographie : .....                                  | 104        |



|   |            |
|---|------------|
| <b>V. Evolution :</b> .....   | <b>105</b> |
| <b>V.1. Durée d'hospitalisation :</b> .....                             | <b>105</b> |
| <b>V.2. Echographie de contrôle :</b> .....                             | <b>106</b> |
| V.2.1. Fraction d'éjection systolique du ventricule gauche :.....       | 106        |
| V.2.2. Cinétique myocardique de contrôle :.....                         | 106        |
| <b>V.3. ECG de contrôle :</b> .....                                     | <b>107</b> |
| <b>V.4. Complications :</b> .....                                       | <b>108</b> |
| <b>V.5. Type de sortie :</b> .....                                      | <b>111</b> |
| <b>V.6. Analyse des patients décédés par SCA :</b> .....                | <b>112</b> |
| <b>DISCUSSION</b> .....   | <b>117</b> |
| <b>I. Données socio-démographiques :</b> .....                          | <b>117</b> |
| <b>I.1. La fréquence :</b> .....  | <b>117</b> |
| <b>I.2. L'Âge :</b> .....   | <b>118</b> |
| <b>I.3. Le sexe :</b> .....   | <b>119</b> |
| <b>I.4. Antécédents cardiovasculaires :</b> .....                       | <b>120</b> |
| <b>I.5. Répartition mensuelle et saisonnière des admissions :</b> ..... | <b>120</b> |
| <b>I.6. Répartition des patients selon l'heure d'entrée :</b> .....     | <b>121</b> |
| <b>I.7. Service d'admission :</b> .....                                 | <b>121</b> |
| <b>II. Les facteurs de risque :</b> .....                               | <b>122</b> |
| <b>II.1. Âge et sexe :</b> .....  | <b>122</b> |
| <b>II.2. Le diabète :</b> .....   | <b>122</b> |
| <b>II.3. L'HTA :</b> .....  | <b>123</b> |
| <b>II.4. Dyslipidémie :</b> .....                                       | <b>124</b> |
| <b>II.5. Le tabac :</b> .....   | <b>125</b> |
| <b>II.6. Hérité cardiovasculaire :</b> .....                            | <b>126</b> |
| <b>II.7. Obésité :</b> .....  | <b>126</b> |
| <b>II.8. Les FDRCV dans les différentes études sur le SCA :</b> .....   | <b>126</b> |
| <b>II.9. L'association des facteurs de risque :</b> .....               | <b>127</b> |
| <b>III. Données Cliniques et paracliniques :</b> .....                  | <b>128</b> |
| <b>III.1. Signes cliniques :</b> .....                                  | <b>128</b> |
| <b>III.2. Selon KILLIP :</b> .....                                      | <b>128</b> |
| <b>III.3. Les troponines :</b> .....                                    | <b>129</b> |
| <b>III.4. Diagnostic :</b> .....  | <b>129</b> |

|   |            |
|---|------------|
| <b>III.5. Tracé sur l'ECG :</b> .....                                   | <b>130</b> |
| <b>III.6. Constantes :</b> .....  | <b>130</b> |
| <b>III.7. Bilan initial :</b> .....                                     | <b>131</b> |
| <b>III.8. Stratification de risque :</b> .....                          | <b>131</b> |
| III.8.1. Score de GRACE : .....   | 131        |
| III.8.2. Stratification de risque de NSTEMI : .....                     | 131        |
| <b>IV. Thérapeutique :</b> .....  | <b>131</b> |
| <b>IV.1. Délai d'arrivée :</b> .....                                    | <b>131</b> |
| <b>IV.2. Traitement initial :</b> .....                                 | <b>132</b> |
| <b>IV.3. Thrombolyse pour les STEMI :</b> .....                         | <b>132</b> |
| <b>IV.4. Coronarographie :</b> .....                                    | <b>133</b> |
| <b>V. Evolution :</b> .....   | <b>133</b> |
| <b>V.1. Durée d'hospitalisation :</b> .....                             | <b>133</b> |
| <b>V.2. Fraction d'éjection systolique du ventricule gauche :</b> ..... | <b>133</b> |
| <b>V.3. Complications :</b> .....                                       | <b>133</b> |
| <b>V.4. La mortalité :</b> .....  | <b>134</b> |
| <b>VI. Forces de l'étude :</b> .....                                    | <b>135</b> |
| <b>VII. Limites de l'étude :</b> .....                                  | <b>135</b> |
| <b>VIII. Recommandations :</b> .....                                    | <b>136</b> |
| <b>VIII.1. Aux autorités :</b> .....                                    | <b>136</b> |
| <b>VIII.2. À l'administration :</b> .....                               | <b>136</b> |
| <b>VIII.3. Au personnel soignant :</b> .....                            | <b>136</b> |
| <b>VIII.4. À la population :</b> .....                                  | <b>136</b> |
| <b>CONCLUSION</b> .....   | <b>138</b> |
| <b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....  | <b>141</b> |
| <b>ANNEXES</b> .....  | <b>156</b> |

**LISTE DES  
TABLEAUX**

## LISTE DES TABLEAUX

|   |    |
|---|----|
| Tableau 1 : Recommandations pour le diagnostic initial des SCA.....                         | 24 |
| Tableau 2 : score de GRACE.....   | 28 |
| Tableau 3 : risque TIMI pour SCA ST (+).....  | 29 |
| Tableau 4 : risque TIMI pour SCA ST (-).....  | 29 |
| Tableau 5 : score CRUSADE. ....   | 31 |
| Tableau 6 : Classification KILLIP. ....   | 37 |
| Tableau 7 : résumé des délais importants dans le SCA ST (+).....                            | 45 |
| Tableau 8 : Classification du risque de récurrence du SCA ST-.....                          | 48 |
| Tableau 9 : catégorie de risque selon la classification GRACE. ....                         | 63 |
| Tableau 10 : critères de classification NSTEMI. ....  | 63 |
| Tableau 11 : Incidence des cas du syndrome coronarien aigu, Ouargla 2022. ....              | 70 |
| Tableau 12 : répartition des patients par adresse. ....                                     | 70 |
| Tableau 13 : répartition des patients selon le mois d'hospitalisation. ....                 | 71 |
| Tableau 14 : répartition des patients selon l'heure d'entrée. ....                          | 73 |
| Tableau 15 : répartition des patients par sexe.....   | 73 |
| Tableau 16 : répartition des patients selon l'âge.....                                      | 74 |
| Tableau 17 : caractéristique de l'âge chez les patients étudiés.....                        | 75 |
| Tableau 18 : répartition des patients par sexe selon l'âge. ....                            | 75 |
| Tableau 19 : répartition des patients selon le service d'hospitalisation. ....              | 76 |
| Tableau 20 : répartition des patients par sexe comme facteur de risque. ....                | 77 |
| Tableau 21 : répartition des patients par âge comme facteur de risque. ....                 | 77 |
| Tableau 22 : répartition des patients par sexe selon leurs âges comme FDR. ....             | 78 |
| Tableau 23 : répartition des patients selon leur statut hypertensif.....                    | 78 |
| Tableau 24 : comparaison entre les deux sexes selon leurs statuts hypertensifs ..... 78     | 78 |
| Tableau 25 : comparaison par âge selon leurs expositions à l'HTA. ....                      | 78 |
| Tableau 26 : répartition des patients selon le diabète. ....                                | 79 |
| Tableau 27 : comparaison entre les deux sexes selon leurs expositions au diabète. ....      | 79 |
| Tableau 28 : comparaison par âge selon l'expositions au diabète.....                        | 79 |
| Tableau 29 : répartition des patients selon la dyslipidémie. ....                           | 79 |
| Tableau 30 : comparaison entre les deux sexes selon leurs expositions à la dyslipidémie. 80 | 80 |
| Tableau 31 : comparaison par âge selon l'expositions à la dyslipidémie.....                 | 80 |
| Tableau 32 : répartition des patients selon le tabagisme. ....                              | 80 |

|   |     |
|---|-----|
| Tableau 33 : comparaison entre les deux sexes selon le tabagisme.....                       | 80  |
| Tableau 34 : comparaison par âge selon le tabagisme. ....                                   | 81  |
| Tableau 35 : répartition des patients selon l'hérédité coronarienne. ....                   | 81  |
| Tableau 36 : comparaison entre les deux sexes selon l'hérédité coronarienne. ....           | 81  |
| Tableau 37 : comparaison par âge selon l'hérédité coronarienne. ....                        | 81  |
| Tableau 38 : répartition des patients selon l'obésité. ....                                 | 82  |
| Tableau 39 : comparaison par sexe selon l'obésité. ....                                     | 82  |
| Tableau 40 : comparaison par âge selon l'obésité.....                                       | 82  |
| Tableau 41 : répartition des patients selon le nombre de facteurs de risques. ....          | 83  |
| Tableau 42 : caractéristiques du nombre de facteurs de risques.....                         | 84  |
| Tableau 43 : répartition des patients selon l'antécédents d'accidents cardiovasculaire..... | 85  |
| Tableau 44 : répartition des patients selon leurs signes d'appel. ....                      | 85  |
| Tableau 45 : répartition des patients qui ont des signes atypiques par nombre de FDR. ....  | 86  |
| Tableau 46 : répartition des patients qui ont des signes atypiques par FDR. ....            | 87  |
| Tableau 47 : répartition des patients selon le délai symptômes-traitement. ....             | 88  |
| Tableau 48 : description quantitative des délais douleurs-consultation. ....                | 89  |
| Tableau 49 : répartition des patients selon la cinétique de troponine.....                  | 89  |
| Tableau 50 : répartition des patients selon leurs tracés à l'ECG.....                       | 90  |
| Tableau 51 : répartition des patients selon le territoire atteint à l'ECG. ....             | 90  |
| Tableau 52 : répartition des patients selon leurs diagnostics. ....                         | 92  |
| Tableau 53 : comparaison des diagnostics en termes de FDR.....                              | 92  |
| Tableau 54 : comparaison des diagnostics en termes de nombre de FDR.....                    | 93  |
| Tableau 55 : proportion des signes atypiques chez les types des SCA.....                    | 93  |
| Tableau 56 : répartition des patients selon leurs constantes initiales ....                 | 94  |
| Tableau 57 : description quantitative des constantes d'entrée. ....                         | 95  |
| Tableau 58 : répartition des patients selon leurs bilans initiaux. ....                     | 96  |
| Tableau 59 : répartition des patients selon leurs bilans complémentaires. ....              | 97  |
| Tableau 60 : répartition des patients selon leurs scores de GRACE initiaux. ....            | 98  |
| Tableau 61 : comparaison entre les SCA selon leurs scores de GRACE. ....                    | 99  |
| Tableau 62 : description quantitative du score de GRACE par diagnostic. ....                | 99  |
| Tableau 63 : stratification de risque NSTEMI.....   | 100 |
| Tableau 64 : répartition des patients selon leurs traitements initiaux.....                 | 100 |
| Tableau 65 : répartition des patients selon leurs traitements complémentaires.....          | 101 |
| Tableau 66 : répartition des patients STEMI selon la thrombolyse.....                       | 102 |

|   |     |
|---|-----|
| Tableau 67 : répartition des patients selon le délai symptômes-traitement. ....             | 103 |
| Tableau 68 : description quantitative du délai signes-traitement.....                       | 103 |
| Tableau 69 : répartition des patients selon la coronarographie.....                         | 104 |
| Tableau 70 : comparaison par diagnostic selon la coronarographie.....                       | 104 |
| Tableau 71 : description quantitative de la durée d'hospitalisation. ....                   | 105 |
| Tableau 72 : répartition des patients selon leurs fonctions d'éjection VG de contrôle. .... | 106 |
| Tableau 73 : répartition des patients selon leur kinésie myocardique de contrôle. ....      | 106 |
| Tableau 74 : répartition des patients selon leurs ECG de sortie. ....                       | 107 |
| Tableau 75 : répartition des patients selon leurs complications. ....                       | 108 |
| Tableau 76 : répartition des patients compliqués par nombre de FDR.....                     | 109 |
| Tableau 77 : répartition des patients qui ont subi des complications selon leurs FDR. ....  | 109 |
| Tableau 78 : proportion des complications chez les types de SCA. ....                       | 110 |
| Tableau 79 : répartition des patients selon leurs modes de sortie.....                      | 111 |
| Tableau 80 : comparaison par catégories du score de GRACE selon l'évolution.....            | 111 |
| Tableau 81 : comparaison entre la classification de risque NSTEMI selon l'évolution. ...    | 112 |
| Tableau 82 : différents taux de mortalité des patients décédés par SCA. ....                | 112 |
| Tableau 83 : répartition de mortalité par service. ....                                     | 113 |
| Tableau 84 : répartition de mortalité par diagnostic. ....                                  | 113 |
| Tableau 85 : répartition des décès par territoire atteint à l'ECG. ....                     | 113 |
| Tableau 86 : répartition de décès par nombre de FDR. ....                                   | 113 |
| Tableau 87 : répartition de décès par FDR. ....   | 114 |
| Tableau 88 : mortalité selon les paramètres cliniques et paracliniques. ....                | 115 |
| Tableau 89 : comparaison entre les études selon l'incidence. ....                           | 117 |
| Tableau 90 : comparaison entre les études selon la moyenne d'âge.....                       | 118 |
| Tableau 91 : comparaison entre les études selon le sexe ratio.....                          | 119 |
| Tableau 92 : comparaison entre les études selon le taux du diabète.....                     | 123 |
| Tableau 93 : comparaison entre les études selon le taux d'HTA. ....                         | 124 |
| Tableau 94 : comparaison des études selon le taux de dyslipidémie.....                      | 125 |
| Tableau 95 : comparaison entre les études selon la fréquence du tabagisme. ....             | 125 |
| Tableau 96 : comparaison entre les études selon les FDRCV.....                              | 127 |
| Tableau 97 : comparaison entre les études selon les diagnostics.....                        | 129 |
| Tableau 98 : comparaison entre les études selon les constantes d'entrée. ....               | 130 |
| Tableau 99 : comparaison entre les études selon le délai d'arrivée. ....                    | 131 |

**LISTE DES  
FIGURES**

## LISTE DES FIGURES

|  |     |
|--|-----|
| Figure 1 : les équivalents de SCA ST+ par pierre Taboulet(15).....                     | 8   |
| Figure 2 : territoires d'ECG (adapté de P. Taboulet).(16) .....                        | 8   |
| Figure 3 : vascularisation du cœur, vue antérieure(7). .....                           | 11  |
| Figure 4 : stades d'évolution de la plaque d'athérosclérose(37) . .....                | 20  |
| Figure 5 : évolution de l'ECG lors du SCA ST(+)(15). .....                             | 24  |
| Figure 6 : répartition des patients par adresse. ....                                  | 71  |
| Figure 7 : répartition des patients selon le mois d'entrée.....                        | 72  |
| Figure 8 : répartition des patients par saison d'entrée.....                           | 72  |
| Figure 9 : répartition des patients par heure de consultation. ....                    | 73  |
| Figure 10 : répartition des patients par sexe. ....                                    | 74  |
| Figure 11 : répartition des patients selon l'âge. ....                                 | 75  |
| Figure 12 : répartition des patients par sexe selon l'âge.....                         | 76  |
| Figure 13 : répartition des patients selon le service d'hospitalisation.....           | 77  |
| Figure 14 : répartition des patients selon le nombre de facteurs de risques. ....      | 83  |
| Figure 15 : répartition des patients selon les facteurs de risques principaux. ....    | 84  |
| Figure 16 : répartition des patients selon les facteurs de risque secondaires. ....    | 84  |
| Figure 17 : répartition des patients selon la symptomatologie initiale. ....           | 86  |
| Figure 18 : nombre des patients qui ont eu des signes atypiques selon leurs FDR. ....  | 87  |
| Figure 19 : répartition des patients qui ont des signes atypiques par FDR. ....        | 88  |
| Figure 20 : répartition des patients selon la durée signes – traitement.....           | 89  |
| Figure 21 : Répartition des patients selon le territoire atteint à l'ECG. ....         | 91  |
| Figure 22 : répartition des patients selon le diagnostic. ....                         | 92  |
| Figure 23 : répartition des patients selon le score KILLIP initial.....                | 94  |
| Figure 24 : répartition des patients selon leurs constantes de l'entrée. ....          | 95  |
| Figure 25 : répartition des patients selon le bilan initial.....                       | 96  |
| Figure 26 : répartition des patients selon les fonctions viscérales.....               | 97  |
| Figure 27 : répartition des patients selon le score de GRACE. ....                     | 98  |
| Figure 28 : comparaison entre les différents types de SCA selon le score de GRACE..... | 99  |
| Figure 29 : répartition des patients selon le traitement initial reçu. ....            | 101 |
| Figure 30 : répartition des patients selon le traitement complémentaire reçu. ....     | 102 |
| Figure 31 : répartition des patients selon leurs traitements par thrombolyse. ....     | 103 |
| Figure 32 : répartition des patients selon la coronarographie.....                     | 104 |



|   |     |
|---|-----|
| Figure 33 : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation. ....           | 105 |
| Figure 34 : répartition des patients selon la fraction d'éjection de contrôle. ....   | 106 |
| Figure 35 : répartition des patients selon la cinétique myocardique de contrôle. .... | 107 |
| Figure 36 : répartition des patients selon l'ECG de contrôle. ....                    | 107 |
| Figure 37 : répartition des patients selon leurs complications.....                   | 108 |
| Figure 38 : nombre des patients qui ont eu des complications selon les FDR. ....      | 110 |
| Figure 39 : Complications selon l'expositions aux FDR.....                            | 110 |
| Figure 40 : répartition des patients selon le type de sortie. ....                    | 111 |
| Figure 41 : nombre des décès selon leurs FDR. ....                                    | 114 |
| Figure 42 : mortalité selon les facteurs pronostiques. ....                           | 115 |

**LISTE DES  
ANNEXES**

**LISTE DES ANNEXES**

|  |     |
|--|-----|
| Annexe 1 : méthode de calcul du score de GRACE.....  | 156 |
| Annexe 2 : méthode de calcul du score TIMI pour le SCA ST (-).....   | 157 |
| Annexe 3 : méthode de calcul du score TIMI pour le SCA ST (+). ....  | 157 |
| Annexe 4 : Calcul du score CRUSADE. ....   | 158 |
| Annexe 5 : Recommandations de la PEC de l'insuffisance cardiaque aigue dans le SCA                               | 159 |
| Annexe 6 : Recommandations de la PEC du choc cardiogénique dans le SCA.....                                      | 160 |
| Annexe 7 : Recommandations de PEC de FA au cours du SCA. ....  | 161 |
| Annexe 8 : Recommandations des arythmies et des troubles de la conduction au cours du<br>SCA. ....               | 162 |
| Annexe 9 : posologique des médicaments chez les patients atteints du SCA ST (-).....                             | 163 |
| Annexe 10 : l'association des FDR chez la population de l'étude.....   | 164 |
| Annexe 11 : Association des FDR chez les patients présentant des signes atypiques.....                           | 165 |
| Annexe 12 : Associations des FDR chez les patients présentant des complications. ....                            | 166 |
| Annexe 13 : Associations des FDR chez les patients décédés. ....   | 167 |
| Annexe 14 : Nombre de FDR chez les patients qui ont des signes atypiques, des<br>complications et les décès..... | 167 |
| Annexe 15 : fiche de renseignements du SCA à l'EPH de Ouargla 2022.....  | 168 |

**LISTE DES  
ABREVIATIONS**

## LISTE DES ABREVIATIONS

AAA : Anévrisme Aorto-Abdominal.  
ADP : Adénosine Diphosphate.  
AOMI : Artériopathie Oblitérante Des Membres Inférieurs.  
ARA : Antagonistes Des Récepteurs De L'angiotensine II.  
AV : Auriculo-Ventriculaire.  
AVC : Accident Vasculaire Cérébral.  
BAV : Bloc Auriculo-Ventriculaire.  
BBD : bloc de branche droite  
BNP : Brain Natriuretic Peptide.  
CCU : unité de soins coronariens  
CCTA : Coronary Computed Tomography Angiography.  
CML : Cellule Musculaire Lisse.  
CRP : Protéine C-Réactive.  
CV : Cardio-Vasculaire.  
DA : dyslipidémie athérogène.  
DAI : Défibrillateur Automatique Implantable.  
DAPT : Double Anti-agrégation Plaquettaire.  
ECG : Electrocardiogramme.  
ESC : Société Européenne De Cardiologie.  
ESV : extrasystole ventriculaire  
ETT : Echocardiographie Transthoracique.  
FA : Fibrillation Auriculaire.  
FC : fréquence cardiaque  
FDR : Facteur De Risque.  
FDRCV : facteur de risque cardiovasculaire  
FEVG : Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche.  
FV : Fibrillation Ventriculaire.  
GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events.  
HBPM : Héparines De Bas Poids Moléculaire.  
HDL : Hight Density Lipoproteins.  
HNF : Héparine Non Fractionnée.  
HTA : Hypertension Artérielle.

ICCU : unité de soins cardiaques intensifs

IDM : Infarctus Du Myocarde.

IEC : Inhibiteurs De L'enzyme De Conversion.

IMC : Indice De Masse Corporelle.

IVA : Interventriculaire Antérieure.

IVG : Insuffisance Ventriculaire Gauche.

LDL : Low-Density Lipoprotein.

MCV : Maladie Cardiovasculaire.

MVO2 : Myocardial Oxygen Consumption.

NIMI : non ischemic myocardial injury.

NSTE-ACS : SCA sans sus décalage persistant du segment st.

NSTEMI : IDM sans élévation du segment st.

NT-ProBNP : N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide.

OAP : Œdème Aigu Pulmonaire.

OD : Oreillette Droite.

OG : Oreillette Gauche.

OMS : Organisation Mondial De Santé.

PAD : pression artérielle diastolique

PAS : Pression Artérielle Systolique.

SAMU : Service d'aide Médicale Urgente.

SaO<sub>2</sub> : saturation en oxygène.

SCA : Syndrome Coronarien Aigu.

SMUR : Service Mobile d'Urgence Et De Réanimation.

STE-ACS : SCA avec sus décalage persistant du segment ST.

STEMI : IDM avec élévation du segment ST.

SYNTAX : Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention (PCI) With Taxus And Coronary Artery Bypass Surgery (CABG).

TIMI : Thrombolysis In Myocardial Infarction.

TRL : triglycérides.

TV : Tachycardie Ventriculaire.

USIC : Urgences Et Soins Intensifs De Cardiologie.

VG : Ventricule Gauche.

VD : ventricule droit.

WB : facteur WilleBrand.

# RESUME

## RESUME



SAADALLAH Mustapha Kamel et TIDJANI Imane

## PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS A L'EPH MOHAMED BOUDIAF DE OUARGLA DURANT L'ANNEE 2022



Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme « Docteur en médecine »

Résumé

**Introduction :** Les SCA sont un véritable problème de santé publique notamment en Algérie au vu de la transition épidémiologique constatée. L'objectif de cette étude est de décrire le profil épidémiologique, et l'évolution intra hospitalière des patients admis pour SCA à l'EPH Mohamed Boudiaf de Ouargla au cours de l'année 2022.

**Matériels et méthodes :** C'est une étude descriptive rétrospective portant sur 154 patients admis pour SCA à l'EPH Mohamed Boudiaf de Ouargla durant l'année 2022.

**Résultats et discussion :** Pendant la période de l'étude, 154 patients avaient présenté à l'admission un SCA, donnant une incidence hospitalière à 2%, avec un âge moyen de 61 ans et une prédominance masculine par un sexe ratio de 2,1. En outre 52% des patients cumulaient au moins quatre FDRCV, dont l'association sexe, âge, HTA, diabète était la plus répandue. En moyen nos patients ont consulté dans un délai de 12 h 20 min, présentant majoritairement une douleur thoracique contre 43% des signes atypiques. Le territoire antérieur était le plus atteints à l'ECG dans 62% des cas, avec une nette prédominance des STEMI à 52.60% contre 34.42% et 12.99% pour NSTEMI et angor instable respectivement. Un traitement anticoagulant, une double anti-agrégation plaquettaire et un antalgique ont été initié dans 99% des cas et 50.62% avaient bénéficié d'une thrombolyse avec un taux de d'échec estimé à 32.7%. Aucun malade n'a bénéficié d'une angioplastie primaire par manque d'instrumentation et 8.44% ont été évacués pour angioplastie de sauvetage. En outre 42% des malades ont présenté des complications majorées par l'insuffisance cardiaque chez 33% des cas. Le taux de létalité hospitalière des SCA est estimé à 11%, soit 15% chez les patients STEMI et 8.2% chez les NSTEMI. 40% de nos décès ont présenté une atteinte du segment septo-apical et 90% ont au moins 03 FDRCV et un score de GRACE de mortalité intra-hospitalière à haut risque.

**Conclusion :** une stratégie plus effective de lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaire, l'éducation de la population et l'installation d'une unité de revascularisation interventionnel doivent être envisagées pour améliorer la prise en charge et le pronostic dans notre région.

**Mots clés :** SCA, incidence, complication, mortalité, facteur de risque.

**Encadreur : Dr. KAHEL Abdelhak**  
**Maitre-assistant en médecine interne.**

**Année universitaire :**  
**2022-2023**





SAADALLAH Mustapha Kamel & TIDJANI Imane

**EPIDEMIOLOGICAL PROFILE OF  
ACUTE CORONARY SYNDROMES  
AT MOHAMED BOUDIAF HOSPITAL  
OF OUARGLA DURING THE YEAR 2022**



Graduation thesis to obtain the degree of “Doctor of Medicine”

**Abstract**

**Introduction:** ACS are a real public health problem, that is frequently observed in Algeria specifically during the epidemiological transition viewed nowadays. The objective of this study is to describe the epidemiological profile of the patients admitted for ACS at the Mohamed Boudiaf’s hospital of Ouargla during the year 2022.

**Materials and methods:** it is a retrospective descriptive study of 154 patients admitted for ACS at the EPH of Ouargla during the year 2022.

**Results and discussion:** During the study period, 154 patients had presented an ACS on admission. representing 2% of the total of admissions in the same hospital. The average age was of 61 years with a male predominance by a sex ratio of 2,1 furthermore 52% accumulated at least four risk factors in which age and sex are the most represented consecutively of 85 % and 68% followed by diabetes and hypertension which were reported respectively in 61% and 57%. The association sex, age, hypertension, diabetes is the most common at 24%. The average pain-consultation time was of 12h 20min, and the major consultation was chest pain in 57.7% of cases with anterior ECG localization in 62% of cases, and. An initial drug treatment was initiated in 99% of cases and 50.62% of STE-ACS patients had benefited of thrombolysis with an estimated success rate of 68.3%. 42% had presented a complication by a heart failure in 33 % of cases respectively. The hospital mortality rate of ACS is estimated at 12% and a lethality of STEMI at 15% and NSTEMI at 8.2%, of which 40% of these deaths presented an attack of the anterior segment and 90% have at least 03 risk factors, thus 95 % have a high-risk in-hospital mortality GRACE score.

**Conclusion:** A more effective preventive measures against cardiovascular risk factors and early revascularization should be considered to improve management and evolution in our region.

**Keywords:** ACS, prevalence, complication, mortality, risk factor.

**Framer: Dr. KAHHEL Abdelhak.**  
**Teaching assistant in internal medicine.**

**College year:**  
**2022-2023.**



سعد الله مصطفى كمال وتجاني امان



**الخصائص الوبائية لمتلازمات الشريان التاجي الحادة  
بالمؤسسة العمومية الاستشفائية محمد بوضياف  
ورقلة خلال سنة 2022**

مذكرة التخرج للحصول على شهادة " دكتور في الطب "

**الملخص**

**المقدمة:** متلازمة الشريان التاجي الحادة مشكلة صحية عالمية، لم يسلم منها بلدنا الجزائر خصوصا في ضل التحول الوبائي الملحوظ في وقتنا هذا، ولهذا صار من الضروري دراسة الوضع الوبائي والسرييري لمرضى متلازمة الشريان التاجي الحاد الذين تمت رعايتهم في مستشفى محمد بوضياف ورقلة خلال سنة 2022.

**المواد والطرق:** دراسة وصفية استرجاعية أجريت على 154 مريض بمتلازمات الشريان التاجي الحادة بمستشفى محمد بوضياف بورقلة خلال سنة 2022.

**النتائج والتحليل:** خلال الدراسة، 154 مريضا بمتلازمة الشريان التاجي الحادة تم تشخيصهم ورعايتهم طبيا، مشكلين بذلك 2 % من اجمالي المرضى بنفس المستشفى، متوسط العمر المسجل لمرضاها بلغ 61 عاما، حيث كان معظمهم من الجنس الذكري فضلا على أن 52% تراكمت عندهم 04 عوامل خطر الاصابة على الأقل. حيث كان العمر والجنس الأكثر تمثيلا ب 85% و 68% على التوالي يليهما مرض السكري وارتفاع الضغط الدموي في 61% و 57% من الحالات. وكانت العلاقة بين هذه العوامل هي الأكثر ملاحظة بنسبة 24%.

كان متوسط وقت المنقضى بين بداية الاعراض حتى المعاينة يقدر ب 12 ساعة و 20 دقيقة. حيث كانت الألام الصدرية النموذجية سبب المعاينة الأكثر تسجيلا لذا 57.7% من الحالات ضد 43 ممن اظهروا اعراضا غير نموذجية. و يعتبر العضل الأمامي للقلب الأكثر اصابة حسب التخطيط الكهربائي للمرضى، حيث كانت السكتة القلبية ذات القطعة ST المرتفعة تمثل الأغلبية ب 52 %، تليها ذات القطعة ST غير المرتفعة ب 48 %.

تلقى العلاج بمضادات التخثر 99% من الحالات، بينما 50.62% فقط هم من استفادوا من محلل الجلطة بمعدل فشل يقدر ب 32 % . في حين أصيب 42 % بمضاعفات مثل القصور في عضلة القلب لذا 33 %.

يقدر معدل الوفيات الاستشفائية بالمتلازمة ب 11 بالمئة، حوالي 15 بالمئة للنوبة ذات القطعة ST المرتفعة وحوالي 8 بالمئة للنوبة ذات القطعة ST غير المرتفعة. في حين ان 40% من هذه الوفيات شخصوا بإصابة حاجز وذروة القلب فيما وجد عند 90% منهم أكثر من 03 عوامل خطر بالإضافة إلى ان 95% صنّفوا حسب مؤشر GRACE لخطر الوفيات في المستشفى في خانة عالي الخطورة.

**الخاتمة:** ينبغي تحسين التدابير الوقائية لمكافحة عوامل الإصابة بأمراض القلب والشرايين وكذا تجهيز المستشفى بتقنية إعادة التروية القلبية التدخلية لتحسين الرعاية الطبية وكذا تحسين نسبة التعافي من النوبة القلبية في منطقتنا.

**الكلمات المفتاحية:** متلازمة الشريان التاجي الحادة، الوضع الوبائي، المضاعفات، الوفيات، عامل الخطر.

المؤطر: الدكتور كاحل عبد الحق  
أستاذ مساعد بتخصص طب داخلي.

السنة الجامعية:  
2022-2023

# **INTRODUCTION**

## INTRODUCTION

La pathologie coronarienne représente le chef de file des maladies cardiovasculaires. Cette affection peut se manifester par plusieurs entités cliniques dont la plus grave est le SCA qui représente une situation d'urgence, et qui doit être reconnue rapidement et traitée sans délai. Malgré les impressionnants progrès réalisés au cours des dernières décennies, le SCA exerce une influence substantielle sur la mortalité et la morbidité sur l'ensemble de la population mondiale.

D'après l'OMS, les cardiopathies ischémiques sont la première cause de mortalité à l'échelle mondiale et sont responsables de 16 % de tous les décès enregistrés dans le monde. Les décès dus à ces maladies ont connu la plus grande augmentation depuis l'année 2000, passant de 02 millions à 8,9 millions en 2019, provoquant respectivement 11 % et 6 % de tous les décès enregistrés (1).

En Europe, la Pathologie ischémique cardiaque fait près de 1,8 million de décès par an, soit à elle seule 20% de tous les décès en Europe (2). En France, l'incidence annuelle des hospitalisations pour infarctus du myocarde est estimée entre 60 000 à 65 000 cas (3).

En Afrique Subsaharienne cette pathologie est nettement en hausse, le SCA a une prévalence et une mortalité hospitalières de 4,05% et 15,25% respectivement (4).

L'Algérie, au vu de la transition épidémiologique qu'elle connaît et l'émergence des maladies non transmissibles selon l'office national des statistiques, les affections cardiovasculaires sont la première cause de décès et atteignent 19,7% de l'ensemble des décès en 2008. L'incidence du SCA est de 24000 cas /an avec 15000 cas /an de STEMI et 9000 cas /an pour le NSTEMI, selon l'estimation du registre RECORD 2013. Dans un rapport datant de 2014, l'OMS place ce groupe d'affections à la première position des causes de décès par maladie non transmissible en Algérie soit 41% (5).

Le SCA est une urgence diagnostique et thérapeutique, avec risque de mortalité importante à court et à moyen terme. Il est donc assez important d'avoir une connaissance globale des contours liés à l'épidémiologie, la clinique, la prise en charge et l'évolution de cette pathologie qui jusqu'ici, plusieurs études ont été faites au niveau national, d'autre à la wilaya de Ouargla, mais aucune ne traite tous les types SCA à la fois. C'est ce qui nous a motivé à réaliser ce travail avec comme :

**Objectif principal :**

- Décrire le profil épidémiologique des syndromes coronariens aigus.

**Objectifs secondaires :**

- Déterminer l'incidence hospitalière des syndromes coronariens aigus.
- Étudier les facteurs de risque cardiovasculaire.
- Citer les différentes modalités de prise en charge.
- Décrire l'évolution hospitalière.
- Déterminer et étudier la mortalité intra-hospitalière de cette maladie.

**REVUE DE  
LITTERATURE**

## REVUE DE LITTÉRATURE

### Chapitre 01 : Définition des syndromes coronariens aigus

#### I. Définition de SCA :

Les définitions dans la maladie coronarienne ont considérablement évolué ces dernières années. Avant 1999, deux entités ont été identifiées, l'infarctus du myocarde (IDM) et l'angor instable, sans frontière très nette entre elles(6,7) .

L'IDM est alors défini par l'OMS comme l'association d'au moins deux des trois critères suivants : une histoire clinique de douleur thoracique d'allure angineuse de plus de vingt minutes, des modifications sur l'ECG et l'élévation puis la diminution des marqueurs cardiaques(8) . Puis en 2000 le concept de SCA est apparu, plus adapté à la médecine d'urgence. Le maître symptôme qui initie le diagnostic et la cascade thérapeutique des SCA est la douleur thoracique aiguë, mais la classification des patients est basée sur l'ECG. Deux catégories de patients peuvent être individualisées (9) :

**Patients avec douleur thoracique aiguë et sus-décalage persistant (> 20 mn) du segment ST :** Ce sont les SCA avec sus décalage persistant du segment ST (STE-ACS), qui reflètent généralement une occlusion coronaire aiguë totale. La plupart de ces patients développeront au bout du compte un IDM avec élévation du segment ST (STEMI) (9).

**Patients avec douleur thoracique aiguë mais sans sus-décalage persistant du segment ST :** Ces patients ont plutôt une dépression (sous-décalage) persistante ou transitoire du segment ST, une inversion des ondes T, des ondes T plates ou une absence de modifications de l'ECG à l'admission. Le diagnostic provisoire de NSTEMI-ACS posé à l'admission, sera requalifié ultérieurement, en se basant sur les dosages de troponines. Dans la majorité des cas de NSTEMI, la troponine augmente dans les suites de la crise, permettant de poser le diagnostic ; Lorsqu'elle n'augmente pas, le diagnostic d'angor instable est retenu. Chez un certain nombre de patients, la maladie coronaire sera par la suite exclue comme étant la cause des symptômes (9).

La surveillance monitorée étroite permet le diagnostic immédiat d'une éventuelle complication (trouble du rythme ventriculaire), et de définir le délai de réalisation de la coronarographie (9).

La définition clinique de l'IDM repose sur un concept large, comprenant une grande diversité de situations cliniques présentant des symptômes communs, en lien avec une nécrose myocardique, mais qui cachent en réalité des mécanismes différents. Pour en tenir compte, une définition universelle de l'IDM, élaborée à partir de 2007 et réactualisée en 2012 puis 2018 a introduit plusieurs sous-types d'IDM et pris en compte la notion de NIMI (Non Ischemic Myocardial Injury )(10)

## **II. Quatrième définition universelle d'infarctus de myocarde :**

Le terme infarctus : « doit être utilisé en cas de lésion aiguë du myocarde avec des preuves cliniques d'ischémie aiguë du myocarde et détection d'une élévation et/ou baisse des valeurs plasmatiques d'une troponine cardiaque et au moins un critère suivant: symptômes d'ischémie myocardique ; nouveaux changements ECG ischémiques ; développement d'ondes Q pathologiques ; imagerie montrant une nouvelle perte de myocarde viable ou une nouvelle anomalie de la cinétique régionale compatible avec une étiologie ischémique ; identification d'un thrombus coronaire par angiographie ou autopsie »(11).

### **Depuis 2018, la définition universelle distingue plusieurs types d'IDM :**

- l'IDM de type 1, est caractérisé par des processus athérosclérotiques tels que la rupture de la plaque, l'ulcération, la fissuration ou l'érosion entraînant une thrombose coronaire. La démonstration post mortem d'une athérombose aiguë dans l'artère alimentant le myocarde infarcté répond aux critères d'IDM de type 1.
- Un nouveau type d'IDM, dit de type 2, correspond à une nécrose myocardique résultant d'un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde, en l'absence de thrombus.
- Un décès d'origine cardiaque chez les patients ayant présentant des symptômes évocateurs d'ischémie myocardique, avec de nouvelles modifications ischémiques sur l'ECG, avant que les valeurs de cTn ne soient disponibles, répondent aux critères pour l'IDM type 3.
- Les IDM de types 4 et 5 correspondent aux IDM survenant après une intervention coronaire (angioplastie transluminale (ATL) ou pontage aorto-coronarien). (12)

la définition universelle distingue également la notion de lésions ou souffrance myocardique non-ischémique, entité définie par l'absence de stigmata de nécrose myocardique (NIMI).



Le terme souffrance myocardique est plus restrictif et s'emploie en l'absence de SCA, en cas d'élévation de la troponine plasmatique avec au moins une valeur au-dessus du 99ème percentile de sa valeur de référence. La souffrance est aiguë quand il y a une élévation puis une baisse des valeurs de troponine, Une élévation isolée de la troponine est donc synonyme de souffrance/maladie du myocarde, pas de maladie des coronaires.(11)

Le terme ischémie coronaire/myocardique est plus large et s'emploie quand la perfusion coronaire est insuffisante pour les besoins du cœur. Elle peut être chronique et silencieuse ou s'accompagner d'une souffrance myocardique, elle peut être aiguë et douloureuse et s'accompagner d'un SCA ou d'un infarctus.(11)

### **Les équivalents de SCA ST+ (Non-ST+ équivalents ST+) :**

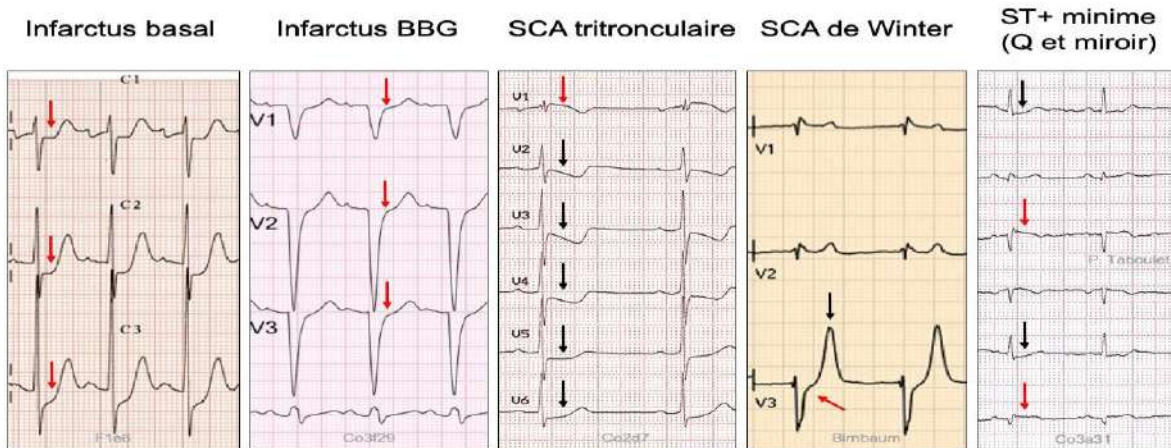
La classification des SCA en fonction de la présence ou de l'absence de sus-décalage du segment ST (ST+) peut être simpliste pour guider la thérapie invasive initiale. Environ 25% des SCA sans sus-décalage de ST (non ST+) sont associés à une occlusion coronaire aiguë quasi complète (méta-analyse 2017 de Khan ) (13).

En présence de signes cliniques évocateurs d'ischémie myocardique, la reconnaissance d'une entité ECG non ST+ à haut risque d'évolution défavorable (ou "équivalent ST+") est indispensable pour une stratégie optimisée invasive (angiographie et ± revascularisation dans les 2 heures) (14).

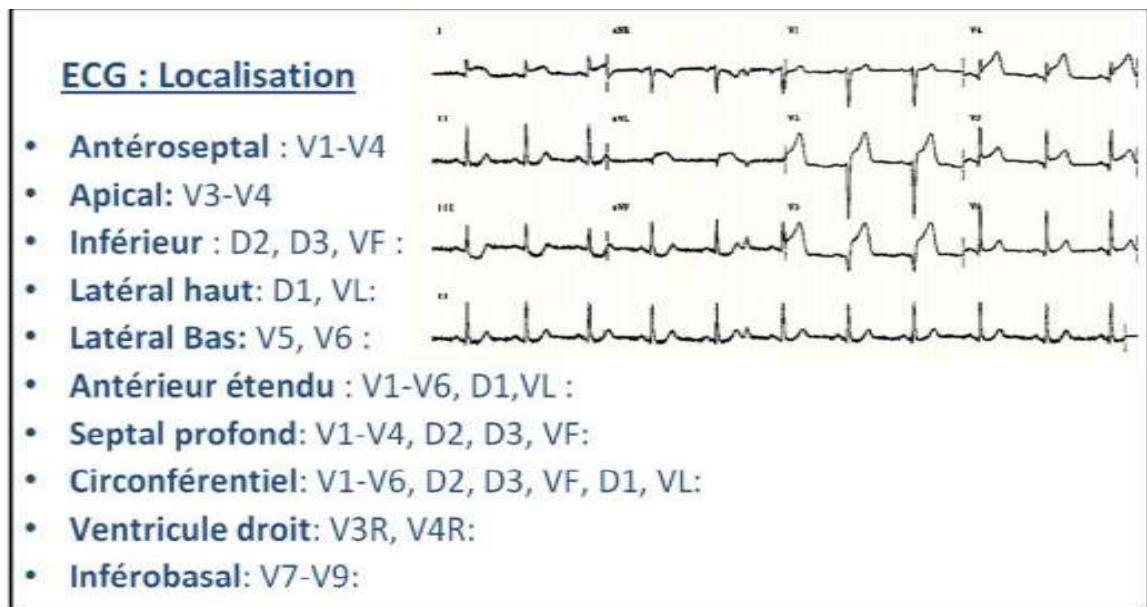
Au total, six entités ECG méritent d'être appelées équivalents ST+ :

- Un sous-décalage de ST > 1 mm dans 6 dérivation avec ST+ en VR ou V1 (dans le cadre d'un contexte clinique évocateur du SCA et en l'absence d'une souffrance myocardique (ex. Tachycardie sévère, sepsis, hypoxie, anémie...)).
- Un sus-décalage de ST subtile (ex. < 1 mm ou ≤ 1 dérivation ou transitoire) mais fortement évocateur d'occlusion coronaire en particulier en DIII, VL et s'accompagne d'autres modifications ECG (Complexes QRS modifiés par l'ischémie, onde T amples, miroir +, changement dynamique de ST/T, bradycardie ou bloc). Cette entité partage le mauvais pronostic des ST+ académiques.
- Un sous-décalage isolé de ST de V1 à V3(V4) peut traduire un infarctus basal.
- Des ondes T de Winter ("*up-sloping STD with positive tall T waves*").
- Des ondes T géantes "hyperaiguës" (premier stade d'un ST+).
- Un bloc de branche gauche avec perte de la discordance appropriée (13).

## Syndrome coronaire aigu (Cinq équivalent ST+)



**Figure 1 : les équivalents de SCA ST+ par pierre Taboulet(15).**



**Figure 2 : territoires d'ECG (adapté de P. Taboulet).(16)**

## **Chapitre 02 : Rappel anatomo-physio-pathologique**

---

### **I. Rappel Anatomo-Histologique :**

La vascularisation du cœur est assurée par deux artères coronaires qui proviennent du premier segment dilaté de l'aorte thoracique (segment 0).

Les artères coronaires se trouvent à la surface externe du cœur, formant une couronne autour de celui-ci. Le réseau issu de l'artère coronaire gauche assure la vascularisation des parois antérieures et latérales du cœur, tandis que l'artère coronaire droite irrigue les parties inférieure et latérale du cœur.(17)

#### **I.1. Les artères coronaires :**

##### **I.1.1. L'artère coronaire droite :**

Prend naissance dans le sinus antéro-droit et suit le trajet du sillon auriculoventriculaire droit en formant une courbe en C jusqu'à atteindre la région de croisement du cœur.

La première branche de l'artère coronaire droite est l'artère du conus, qui prend naissance à partir de l'ostium ou des premiers millimètres de la coronaire. Elle traverse la chambre de chasse du ventricule droit et se dirige vers l'IVA (artère interventriculaire antérieure). En cas d'occlusion de l'IVA, cette artère peut servir de source de collatéralisation.

La deuxième branche est l'artère du nœud sinusal, fournissant une vascularisation au nœud sino-auriculaire de l'oreillette droite ainsi qu'à l'oreillette droite elle-même. Dans 38 % des cas, cette branche provient de l'artère circonflexe.

Ensuite, la coronaire droite émet une ou plusieurs branches marginales sur le bord droit, qui alimentent le ventricule droit. Ces branches peuvent également servir de sources collatérales en cas d'occlusion de l'IVA.

Dans sa partie distale, la coronaire droite se divise en deux branches principales. L'interventriculaire postérieure suit le trajet du sillon interventriculaire postérieur et émet des branches septales.

La rétro-ventriculaire postérieure donne plusieurs artères postéro-diaphragmatiques qui irriguent la face inféro-latérale du ventricule gauche.

### **I.1.2.L'artère coronaire gauche :**

Prend naissance dans le sinus antéro-gauche et se divise presque immédiatement en deux branches. Elle contourne l'artère pulmonaire et la chambre de chasse du ventricule droit avant de se diviser en l'artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe. Après un trajet horizontal, vers le bas et vers la gauche, d'une longueur variable, elle se courbe en arrière au niveau de l'artère pulmonaire, le long de laquelle elle chemine. Finalement, elle se divise en ses branches terminales, à savoir l'artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe.(17)

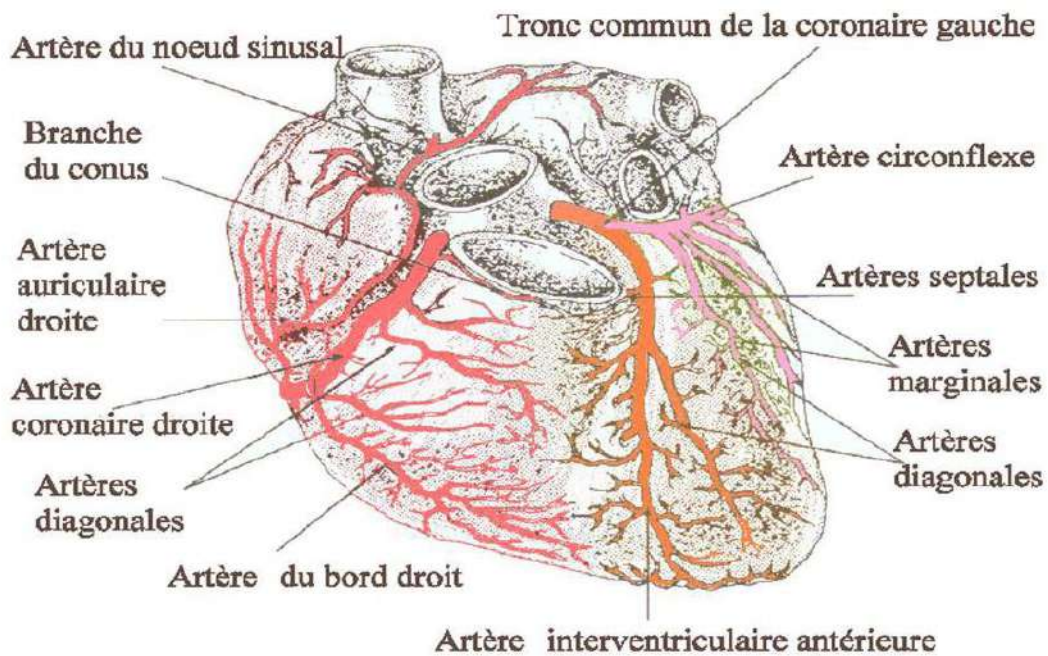
#### *L'artère circonflexe :*

Elle chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche, contourne la base du ventricule gauche et émet plusieurs branches marginales ou latérales le long de la face latérale du ventricule gauche. En cas de dominance gauche, elle donne également naissance à l'artère interventriculaire postérieure. Si l'artère coronaire droite est dominante, l'artère circonflexe se termine dans le sillon inférieur du cœur(17).

#### *L'artère interventriculaire antérieure :*

Elle émet des branches septales (perforantes) et des branches diagonales (superficielles) avant de cheminer le long du sillon interventriculaire antérieur jusqu'à l'apex. Les branches septales prennent naissance de l'IVA avec un angle de 90 degrés et pénètrent dans le septum interventriculaire. Elles sont en continuité avec les branches septales issues de l'interventriculaire postérieure, qui provient de la division de l'artère coronaire droite.

Les branches diagonales vascularisent la face antérolatérale du ventricule gauche. On observe généralement une à trois branches diagonales dans 90 % des cas. Dans 37 % des cas, le tronc commun de l'IVA se divise en trois branches : l'IVA, l'artère circonflexe et une bissectrice. Cette dernière, située entre l'IVA et l'artère circonflexe, est destinée à la paroi libre juxta latérale du ventricule gauche(17).



**Figure 3 : vascularisation du cœur, vue antérieure(7).**

## **I.2. Structure des artères coronaires :**

Les artères coronaires sont composées de trois principales couches :

### **I.2.1.L'intima :**

Elle est constituée d'une couche de cellules endothéliales orientées longitudinalement, qui agissent comme une barrière de diffusion sélective entre le sang et la paroi artérielle. Sous l'endothélium se trouve une fine couche sous-endothéliale composée de tissu conjonctif(18).

### **I.2.2.La media :**

Cette couche est principalement constituée de cellules musculaires lisses vasculaires (VSMC) disposées en multicouches. La media est légèrement plus épaisse que l'intima et peut atteindre jusqu'à 350  $\mu\text{m}$ . Les VSMC maintiennent le tonus artériel et régulent le diamètre des vaisseaux sanguins par contraction et relaxation.(18)

### **I.2.3.L'adventice :**

Elle constitue la couche externe des artères coronaires et est principalement composée de tissu conjonctif, de fibres de collagène et d'élastine. Les fibroblastes sont les principales cellules présentes dans l'adventice, mais on peut également trouver des cellules immunitaires telles que les macrophages, les lymphocytes B, les lymphocytes T et les cellules dendritiques.(18)



## **II. Rappel physiologique :**

### **II.1. La circulation coronaire :**

La circulation sanguine coronaire joue un rôle crucial en assurant une perfusion adaptée du muscle cardiaque en fonction de ses besoins instantanés. Cependant, cette circulation rencontre des contraintes particulières :

- Le cœur est constamment actif et ne bénéficie jamais d'une période de repos complet.
- Le myocarde a une capacité d'extraction élevée de l'oxygène contenu dans le sang artériel coronaire, même au repos (supérieure à 60%). Cela signifie que lors d'une augmentation des besoins en oxygène (par exemple, pendant l'effort), l'apport accru en oxygène au muscle cardiaque se fait principalement en augmentant le débit sanguin coronaire plutôt qu'en augmentant l'extraction d'oxygène.
- Pendant la contraction systolique ventriculaire, la circulation coronaire est comprimée, ce qui limite le flux sanguin. Ainsi, la majorité de la circulation coronaire se produit pendant la diastole, lorsque le cœur est détendu.(19)

Le débit sanguin coronaire fait référence à la quantité de sang qui est apportée au muscle cardiaque par minute.

Lors de l'effort, grâce à une régulation complexe, ce débit augmente de manière significative, pouvant être multiplié par 3 ou 4 par rapport à la période de repos.

Ce débit régulé de manière complexe et s'adapte de manière significative lors de l'effort physique par une régulation qui implique une variété de facteurs, notamment les sécrétions endothéliales, qui influencent la dilatation et la constriction des vaisseaux coronaires(19).

### **II.2. Le métabolisme myocardique :**

Le métabolisme myocardique est principalement aérobie. La consommation myocardique en oxygène est souvent évaluée en utilisant le produit de la fréquence cardiaque multiplié par la pression artérielle systolique, car les variations de la MVO<sub>2</sub> sont généralement bien corrélées avec les variations de ce produit (19).

Les principaux substrats utilisés par le muscle cardiaque sont les acides gras (65%), le glucose (20%) et les lactates (15%). L'énergie produite par le métabolisme myocardique est principalement utilisée pour soutenir l'activité des protéines contractiles du cœur(19).

### **II.3. Ischémie et nécrose myocardiques :**

L'ischémie myocardique résulte d'un déséquilibre entre l'apport sanguin à une zone spécifique du muscle cardiaque par rapport à ses besoins. Cette ischémie peut se manifester par des symptômes tels que l'angine de poitrine (douleur thoracique liée à un apport insuffisant en oxygène au cœur) ou des complications plus graves. Si l'ischémie est sévère et/ou prolongée, les cellules myocardiques dans la zone concernée peuvent être endommagées ou détruites, ce qui entraîne une nécrose ischémique myocardique(19).

## **III. Rappel physiopathologique :**

### **III.1. Les lésions coronaires :**

L'occlusion coronaire pendant 20 à 30 mn est la condition de survenue d'un IDM « transmural » mais un IDM peut survenir sans occlusion coronaire totale. Les déterminants de l'occlusion coronaire sont :

- Thrombose coronaire : c'est la principale cause d'occlusion coronaire.
- Plaque d'athérome : observée dans 85% des SCA-ST+ et dans 100% des SCA-ST(-).
- Spasme coronaire : Son rôle est mal apprécié :
  - Important en cas d'IDM à coronaires angiographiquement normales.
  - Pourrait jouer un rôle dans la fissuration de la plaque d'athérome(20).

### **III.2. Les lésions myocardiques :**

L'IDM intéresse préférentiellement le VG précisément sa paroi antéro-septale. L'extension se fait au VD dans 20 à 30% des IDM à topographie inférieure ; l'extension aux atriiums (OD>OG) dans 3 à 5% des cas. (20)

### **III.3. Conséquences :**

La nécrose myocardique entraîne une transformation des cellules musculaires en tissus cicatriciels fibreux sans propriété contractile responsable de l'akinésie, l'hypokinésie ou la dyskinésie segmentaire. Il en résulte un dysfonctionnement du VG systolique (risque d'IVG) et diastolique (zones nécrosées perdant leur propriété de relaxation et de compliance). (20)

## **IV. Les facteurs de risques cardiovasculaires :**

Ce sont des éléments cliniques ou biologiques qui augmentent la probabilité de développer une maladie, et ils sont associés de manière causale à cette maladie.

Certains critères sont utilisés pour déterminer si un facteur de risque est significatif :

- Le facteur de risque doit précéder la maladie
- Une relation dose-effet.
- Caractère universel.
- Plausibilité physiopathologique.
- Une liaison forte et indépendante.

Ces facteurs sont multiples, ce qui fait de l'athérosclérose une maladie plurifactorielle. Ils sont classés en facteurs non modifiables et facteurs modifiables.

#### **IV.1. Facteurs de risque non modifiables :**

##### *IV.1.1. Âge :*

L'âge est un facteur de risque majeur pour les dysfonctionnements cardiaques. Avec le vieillissement, le cœur subit des changements structurels et fonctionnels qui peuvent contribuer au développement de maladies cardiovasculaires(21).

Chez les personnes âgées, la persistance de l'inflammation peut conduire à une production accrue de molécules pro-inflammatoires telles que l'IL-6 (interleukine-6), le TNF-alpha (facteur de nécrose tumorale alpha) et la CRP (protéine C-réactive) autour du cœur. Ces molécules pro-inflammatoires sont impliquées dans les processus inflammatoires chroniques et peuvent contribuer au développement de maladies cardiovasculaires (22).

De plus, l'âge est souvent associé à des facteurs de risque modifiables qui augmentent le risque de maladies cardiovasculaires. L'âge peut amplifier les effets néfastes de ces facteurs de risque modifiables, accélérant ainsi leur contribution à l'apparition de l'infarctus du myocarde et d'autres pathologies cardiovasculaires (23).

##### *IV.1.2. Le sexe :*

En pratique, les accidents cardiovasculaires surviennent en moyenne 10 ans plus tôt chez l'homme que chez la femme. (24)

Le sexe masculin présente un risque plus élevé de développer un SCA que le féminin, en partie en raison des différences liées aux hormones sexuelles(25). L'œstrogène chez les femmes en préménopause joue un rôle protecteur important pour le cœur. Il est intéressant de noter que la majorité des cas de MCV signalés chez les femmes se produisent à l'âge de



50 ans ou plus, soulignant l'impact de la diminution des œstrogènes sur le risque de MCV(26).

Cependant, plusieurs études épidémiologiques suggèrent qu'un faible taux de testostérone chez les hommes âgés est associé à un risque accru de maladies coronariennes(27).

#### *IV.1.3. Hérité :*

Son évaluation repose sur la notion d'événements précoces (< 55 ans chez les hommes, < 65 ans chez les femmes) chez les parents ou dans la fratrie. Ceux-ci peuvent être liés à la transmission génétique de facteurs de risque modifiables (hypercholestérolémie familiale, hypertension artérielle, diabète, etc.). Mais c'est souvent la seule présence de facteurs environnementaux familiaux défavorables (tabagisme, alimentation déséquilibrée et sédentarité, etc.). Qui explique les accidents sur plusieurs générations(24).

Il est maintenant scientifiquement prouvé que la génétique joue un rôle dans le développement des maladies coronariennes. Parmi les facteurs génétiques impliqués, le gène locus d'anril (Ch9p1) est largement reconnu comme étant associé aux premiers épisodes d'infarctus du myocarde (28). Les variations de ce gène semblent contribuer à la fragilité des artères et sont considérées comme un déclencheur du processus de rétrécissement des artères dans l'athérosclérose. Certains polymorphismes des gènes métaboliques (comme les apolipoprotéines), des gènes du système rénine-angiotensine-aldostérone et du gène PAI-1 sont également associés à une prédisposition particulière au syndrome coronarien aigu(29,30)

#### **IV.2. Facteurs de risque modifiables :**

Les facteurs de risque modifiables sont des éléments qui peuvent être contrôlés et évités, et qui sont liés au mode de vie et à l'hygiène de vie d'un individu. La contribution des facteurs de risque modifiables dans le développement des syndromes coronariens aigus est significative. C'est pourquoi plusieurs thérapies sont proposées pour les contrôler, car la correction de ces facteurs reste le moyen de prévenir la survenue d'un événement cardiaque ischémique.

Parmi les facteurs de risque modifiables, quatre principaux éléments sont impliqués dans l'apparition d'une ischémie cardiaque :

#### *IV.2.1. Le diabète :*

Le diabète est un facteur de risque majeur dans le développement des syndromes coronariens aigus. Plusieurs études ont montré que les patients diabétiques présentent un taux de mortalité plus élevé en cas d'infarctus du myocarde par rapport aux patients non diabétiques. Dans les études cliniques, les perturbations de la glycémie au moment de l'ischémie myocardique aiguë, que ce soit l'hyperglycémie ou l'hypoglycémie, sont connues pour être associées à de mauvais résultats cardiovasculaires. (31)

Bien que l'implication directe du diabète dans la survenue d'un infarctus n'est pas encore clairement établie, certaines études ont mis en évidence une coagulabilité accrue chez les patients diabétiques atteints d'un syndrome coronarien aigu, l'activation plaquettaire accrue, l'expression accrue des facteurs de coagulation et l'activité thrombotique intrinsèque réduite contribuent à un état pro thrombotique et pro coagulant.(32). Le diabète entraîne également des modifications au niveau des récepteurs des glycoprotéines et du facteur WB, ainsi qu'une augmentation du taux de PAI-1 et une diminution des molécules anticoagulantes telles que la protéine C et l'antithrombine III(33–35).

#### *IV.2.2. L'hypertension artérielle :*

L'hypertension artérielle non traitée est un facteur de risque important et fréquent des MCV. L'augmentation de la pression sanguine dans les vaisseaux exerce un stress mécanique important qui peut déclencher l'athérosclérose et entraîner une ischémie. Les forces de cisaillement et d'étirement induites par l'HTA activent les cellules endothéliales, qui produisent des substances vasoactives telles que l'angiotensine II(36). Cette pression sur les cellules endothéliales, ainsi que la charge mécanique sur les parois vasculaires, stimulent la prolifération des cellules musculaires lisses, entraînant un épaissement des parois artérielles(37).

#### *IV.2.3. Le tabac :*

Il est considéré comme un facteur de risque externe majeur pour les maladies cardiovasculaires. Dans le cas des SCA, des études ont démontré son implication dans le développement de plaques d'athérosclérose. Le tabagisme entraîne un rétrécissement de la lumière des vaisseaux sanguins dans un environnement favorisant la coagulation, ce qui peut conduire à une ischémie aiguë. Cela est dû aux composés chimiques présents dans la fumée du tabac, tels que le monoxyde de carbone et les hydrocarbures aromatiques polycycliques (38,39).

Les risques de MCV augmentent avec la durée du tabagisme et la quantité ainsi que le type de produits du tabac consommés. Cependant, la relation dose-effet n'est pas linéaire(40). Même à des niveaux d'exposition faibles, le risque reste considérablement élevé. En plus d'être un facteur de risque indépendant majeur pour les cardiopathies coronariennes, le tabagisme agit en synergie avec d'autres facteurs de risque importants de ce type de maladies, tels que l'hypercholestérolémie, l'hypertension non traitée et le diabète sucré (41,42).

Plusieurs examens systématiques et méta-analyses ont révélé qu'une exposition à la fumée secondaire "tabagisme passif" augmentait de 23 à 30 % le risque de développer une cardiopathie coronarienne chez les adultes dans les pays à revenu élevé à faible (43). De plus, les études de cohorte réalisées dans les années 1970 et 1980 dans de nombreux pays ont mis en évidence les effets néfastes de l'exposition à la fumée secondaire pendant l'enfance sur le développement de maladies cardiovasculaires, y compris l'athérosclérose précoce. Ces résultats soulignent l'importance de réduire l'exposition à la fumée secondaire pour prévenir les maladies cardiaques(43).

#### *IV.2.4. La dyslipidémie :*

Effectivement, la dyslipidémie est considérée comme le facteur de risque le plus important pour la maladie coronaire. La corrélation entre le taux de cholestérol total et le risque coronaire est positive et exponentielle (44).

Au niveau individuel, le principal facteur déterminant du risque est un niveau élevé de LDL-cholestérol et un niveau bas de HDL-cholestérol. Cependant Un niveau élevé de HDL-cholestérol est quant à lui protecteur (44).

La dyslipidémie athérogène (DA) est caractérisée par une augmentation des triglycérides à jeun et postprandiale, une diminution du taux de HDL-cholestérol et une augmentation des LDL petites et denses. Elle est souvent observée chez les individus présentant un profil d'insulino-résistance, tels que les patients diabétiques de type 2, les personnes en surpoids ou obèses, ainsi que celles présentant un syndrome métabolique (45).

Les mécanismes physiopathologiques de la DA sont principalement liés à l'accumulation de lipoprotéines riches en triglycérides (TRL) dans le sang (45).

De nombreuses données épidémiologiques, génétiques et biologiques soutiennent l'idée que l'augmentation des TRL, reflétée par les triglycérides sanguins et/ou le cholestérol résiduel, est un facteur de risque direct et indirect de l'athérosclérose. Cela signifie que les

triglycérides élevés peuvent contribuer à la formation et à la progression des lésions athérosclérotiques par des mécanismes qui vont au-delà de leur effet sur les LDL-C et HDL-C (45).

La plupart des cas d'hypercholestérolémie sont liés à des facteurs alimentaires, notamment une consommation excessive d'acides gras saturés. Cependant, certaines formes d'hypercholestérolémie sont d'origine génétique :

L'hypercholestérolémie familiale hétérozygote (1 individu sur 500) peut être identifiée cliniquement par la présence de dépôts de cholestérol autour de l'iris (arc cornéen), sur les paupières (xanthélasma) ou les tendons (xanthome). En l'absence d'un traitement précoce, les complications coronariennes surviennent généralement à partir de la quarantaine, voire plus tôt en présence d'autres facteurs de risque (44).

L'hypercholestérolémie familiale homozygote (1 individu sur 1 000 000) se caractérise par des dépôts cutanés importants dès le plus jeune âge, et les complications coronariennes peuvent apparaître avant l'âge de 20 ans (44).

#### *IV.2.5. Sédentarité, surpoids et obésité*

Cette sédentarité et ce surpoids exercent une influence majeure sur la précocité et l'ampleur des perturbations métaboliques apparaissant chez les adultes jeunes et d'âge moyen (diabète, HTA, hyperlipidémie) et le risque d'événements cardiovasculaires. L'évaluation de la surcharge pondérale est exprimée par :

- L'indice de masse corporelle (IMC) = poids P (kg) divisé par le carré de la taille T (m)

Un IMC normal est situé entre 18,5 et 25 kg/m<sup>2</sup>. On parle de :

- Maigre pour un IMC < 18,5 kg/m<sup>2</sup>,
- Surpoids pour un IMC entre 25 et 29,9 kg/m<sup>2</sup>,
- Obésité pour un IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup> ;
- La mesure du périmètre ombilical, qui rend compte de la graisse viscérale abdominale, qui est l'un des éléments de diagnostic du syndrome métabolique, dont la définition est : Une obésité centrale (avec périmètre abdominal ≥ 94 cm pour un homme, ≥ 80 cm pour femme) + au moins 2 des facteurs suivants :
  - Triglycérides > 1,50 g/L,
  - HDL-C < 0,40 g/L pour un homme, < 0,50 g/L pour une femme,
  - Pression artérielle ≥ 130/85 mm Hg,
  - Hyperglycémie > 1 g/L ou diabète de type 2.(24)

## **V. Physiopathologie de l'athérosclérose :**

L'athérogénèse est le processus de formation de la plaque d'athérome, qui est une accumulation lipidique à l'intérieur de la paroi des artères. Ce processus commence dès l'enfance et se développe tout au long de la vie. Les premières sténoses artérielles, qui correspondent à un rétrécissement du diamètre artériel en raison de l'épaississement de la paroi athéromateuse, peuvent apparaître vers l'âge de 30 à 40 ans, suivies de calcifications vers l'âge de 50 ans(46).

La formation de plaques d'athérome est le résultat d'un dysfonctionnement de la barrière endothéliale, qui est la couche interne des vaisseaux sanguins. Ce dysfonctionnement entraîne l'accumulation de lipoprotéines, sous forme de stries lipidiques. Au fil du temps, ces stries lipidiques évoluent et forment un noyau inflammatoire composé de macrophages, qui se transforment en cellules spumeuses, de cellules musculaires lisses et d'une matrice extracellulaire anormale(46).

Cette accumulation de cellules et de lipides altère les propriétés de la paroi artérielle, la rendant plus propice aux lésions et favorisant ainsi la formation de thrombus ou de caillots sanguins (46).

Il est important de noter que l'athérosclérose et la formation de plaques d'athérome sont des processus complexes qui impliquent également d'autres facteurs tels que l'inflammation, le stress oxydatif et des mécanismes immunitaires. La compréhension de ces processus pathologiques est cruciale pour le développement de stratégies de prévention et de traitement des maladies cardiovasculaires liées à l'athérosclérose(46).

### **V.1. Evolution de la plaque d'athérome :**

L'évolution de la pré-plaque vers la plaque d'athérome mature est influencée par des espèces chimiques qui exercent un chimiotactisme, ainsi que par divers facteurs de croissance. Cela entraîne la migration et la prolifération des cellules musculaires lisses (CML) à partir de média, qui entourent progressivement un noyau lipidique composé de lipides, de cellules en apoptose et de cellules nécrosées. Les CML subissent un changement de phénotype, passant d'un état contractile à un état sécrétoire, ce qui conduit à la formation de la chape fibreuse. Cette chape fibreuse est composée de collagène, de glycoprotéines, de glyco-amino-glycanes, etc. La plaque d'athérome grossit progressivement au fil du temps.

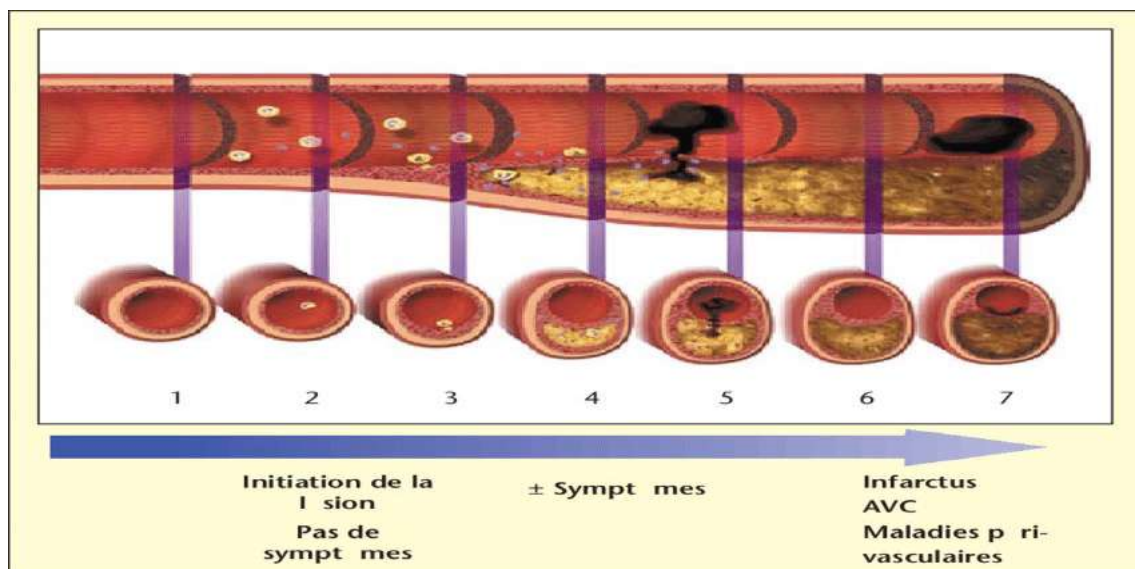
Le processus de croissance de la plaque est compensé par un élargissement de la paroi artérielle jusqu'à ce que la plaque occupe environ 40% de la paroi. Au-delà de ce seuil, l'élargissement artériel n'est plus suffisant pour compenser la taille de la plaque, et la lumière artérielle commence à se rétrécir progressivement(46).

### **V.2. Rupture de la plaque :**

Le déchirement de la plaque fibreuse déclenche la cascade de coagulation, et le facteur tissulaire présent en grande quantité dans le noyau lipidique, libéré lors de l'apoptose des macrophages, en est directement responsable. Le thrombus formé peut se détacher de l'endothélium et entraîner une embolie plus loin dans la circulation, ou bien il peut rester en place et obstruer partiellement ou complètement la lumière artérielle. Dans ce dernier cas, une ischémie aiguë du territoire en aval se produit. Il est courant que des épisodes aigus de thrombose de faible ampleur se résolvent spontanément (46).

Une érosion progressive de l'endothélium peut également se produire (dans 20 à 40% des cas), conduisant à l'exposition du noyau lipidique. Ce processus semble être accéléré par l'apoptose des cellules endothéliales et la présence de cellules pro-inflammatoires (46).

Finalement, l'implication majeure du processus inflammatoire dans l'évolution de l'athérosclérose conduit à la qualification de cette maladie comme une maladie inflammatoire chronique. Les facteurs qui influencent l'évolution de l'athérosclérose sont nombreux et impliquent de multiples voies métaboliques (46).



**Figure 4 : stades d'évolution de la plaque d'athérosclérose(37) .**

## **Chapitre 03 : Diagnostic, complications et prise en charge**

---

### **I. Diagnostic :**

#### **I.I. L'examen clinique :**

L'électrocardiogramme et le taux de la troponine jouent un rôle crucial dans le diagnostic des SCA. Cependant, ces tests ont l'inconvénient d'être moins sensibles lorsque leur profil et leurs taux restent inchangés. Cela peut entraîner des erreurs de diagnostic concernant une ischémie cardiaque (18).

Pour pallier cette limitation, la présentation des circonstances de survenue du SCA et l'examen physique du patient sont également essentiels pour parvenir à un diagnostic précis(18).

#### **I.I.1. Les circonstances de découvertes :**

La première étape dans l'évaluation des circonstances de survenue d'un SCA consiste à comprendre les antécédents et la cause de la maladie. Ainsi la recherche des facteurs de risque cardiovasculaires joue un rôle crucial dans la détermination de la probabilité que le patient, admis aux urgences avec des douleurs thoraciques, présente ou non un SCA. Cette évaluation clinique permet d'établir des liens entre les symptômes et les facteurs de risque, ce qui aide à orienter le diagnostic et à prendre des décisions thérapeutiques appropriées.(18)

#### **I.I.2. Signes fonctionnels :**

Environ 5 à 10% des patients se rendent aux services d'urgence en raison de douleurs thoraciques, et ces cas sont évalués pour un SCA. Les douleurs thoraciques occupent la deuxième place dans la liste des motifs de consultation aux urgences.(18)

##### *I.I.2.1. La douleur typique :*

Se caractérise par le début brutal. Elle est à type de constriction avec une intensité variable, de siège rétrosternal irradiant vers la mâchoire et le membre supérieur gauche. Elle survient la plupart du temps au repos, mais également lors de situations de stress ou d'efforts physiques intenses. Elle est dans le délai si l'heure d'apparition du début des symptômes est inférieure à 6-12 heures. La douleur est prolongée de plus de 15 minutes, et résiste à la prise de trinitrine par voie sublinguale. Les signes associés peuvent être la dyspnée, l'angoisse, la nausée, la syncope, les palpitations et/ou la lipothymie, mais de plus en plus la présentation clinique du SCA devient atypique(47) .

### *1.1.2. Les douleurs atypiques :*

L'IDM se manifeste aussi par des douleurs moins typiques, moins intenses, occupent le siège épigastrique accompagnées de sueurs, de troubles digestifs, d'agitations et de douleurs au dos.(18)

Dans le cas de l'ischémie silencieuse la douleur peut être atténuée chez les patients hypertendus asymptomatiques(48).

### **I.I.3. Signes généraux :**

Des épisodes fébriles (température > 38°C), attribuables à la réponse inflammatoire de la nécrose, peuvent être observés, associés ou non à des sueurs (47)

### **I.I.4. Signes physiques :**

Il recherche des signes liés aux complications à savoir :

- Une instabilité hémodynamique (une hypotension artérielle, une tachycardie).
- Des signes de défaillance cardiaque gauche (tachycardie, bruits de galop, râles crépitant des bases pulmonaires, épanchements pleuraux) et droite (hépatomégalie, un reflux hépato-jugulaire, une turgescence spontanée des jugulaires, des œdèmes déclives).
- Il recherche aussi les autres localisations athéromateuses : au niveau de l'artère carotidienne (un souffle carotidien), de l'aorte abdominale (une masse abdominale pulsatile), des artères des membres inférieurs (une claudication intermittente, une asymétrie des pouls périphériques) et il élimine les autres maladies pouvant être des diagnostics différentiels (47).

## **I.II. Signes paracliniques :**

### **I.II.1. Signes électriques :**

L'ECG à 12 dérivations, qui constitue la pierre angulaire pour le diagnostic et la prise en charge, permet de préciser la topographie, et de surveiller l'évolution. Dans les 10 minutes qui suivent l'admission du patient pour des douleurs thoraciques, un premier enregistrement permet la distinction du STEMI des autres SCA(18).

L'établissement d'une série de répétitions régulières des profils d'ECG est indispensable à l'évaluation de la progression de l'ischémie). Le résultat de l'ECG est un critère clé pour débiter la reperfusion (dans les premières 6h)(18).



**L'ECG montre selon un ordre chronologique, les signes évocateurs d'un SCA ST + :**

**O 30-40 min :** onde T positive, ample, pointue, symétrique

**O 1ères heures :** surélévation du segment ST, convexe vers le haut :

- $\geq 1$  mv dans les dérivations frontales (D1, D2, D3, AVL et AVF)
- $\geq 2$  mv dans les dérivations précordiales (V1-V3) et dans au moins 2 dérivations précordiales contiguës
- Onde de Pardee, englobant l'onde T (+)

**O 2-9 heures :**

- Onde Q large  $> 0,04$  sec, supérieure au 1/3 de l'onde R
- Retour progressif à la ligne isoélectrique du segment ST
- Onde T devient négative, un bloc de branche gauche nouvellement apparu peut masquer le diagnostic (49).

**L'ECG des SCA-ST(-) montre soit :**

- une dépression (sous-décalage) persistante ou transitoire du segment ST,
- une inversion des ondes T,
- des ondes T plates
- une absence de modifications de l'ECG à l'admission. (9)

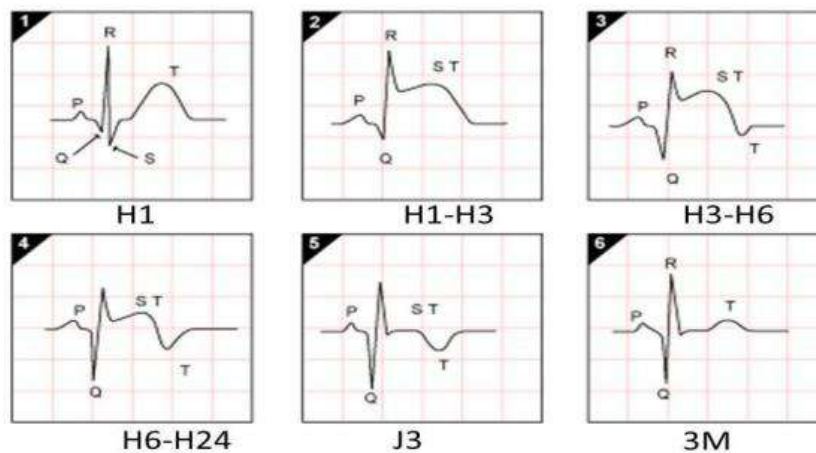
Le diagnostic provisoire de NSTEMI-ACS posé à l'admission, sera requalifié ultérieurement, en se basant sur les dosages de troponines. Dans la majorité des cas de NSTEMI, la troponine augmente dans les suites de la crise, permettant de poser le diagnostic ; Lorsqu'elle n'augmente pas, le diagnostic d'angor instable est retenu. (9)

L'ECG doit être systématiquement interprété par territoires. Ces territoires ont une correspondance anatomique myocardique et coronaire (50).

Les territoires électriques sont utiles pour incriminer une artère coronaire précise au cours de l'infarctus (50). Néanmoins, il n'existe pas toujours une corrélation simple entre un territoire électrique et une artère coronaire en raison des réseaux de suppléances possibles (50).

**Tableau 1 : Recommandations pour le diagnostic initial des SCA selon ESC 2020(51).**

| Recommandations pour le diagnostic initial  | Classe de recommandation | Niveau d'épreuve |
|---|--------------------------|------------------|
| <b>Surveillance ECG</b>   |                          |                  |
| L'enregistrement et l'interprétation de l'ECG 12 dérivations, dans un délai maximum de 10 min.            | I                        | B                |
| La surveillance ECG avec capacité de défibrillation chez tous les patients suspects de STEMI.             | I                        | B                |
| L'utilisation de dérivations (V7–V9) chez les patients fortement suspectés d'IDM postérieur               | II a                     | B                |
| L'utilisation de dérivations (V3R et V4R) chez les patients avec un IDM inférieur                         | II a                     | B                |
| <b>Prise de sang</b>  |                          |                  |
| Le prélèvement sanguin de routine pour les marqueurs sériques sans retarder le traitement de reperfusion. | I                        | C                |

**Figure 5 : évolution de l'ECG lors du SCA ST(+)(15).****I.II.2. Signes biologiques :***I.II.2.1. Les troponines cardiaques :*

La troponine est un complexe protéique unique qui régule l'activité contractile du muscle cardiaque par différents mécanismes biochimiques ; ils se caractérisent par une présence intracellulaire exclusive d'isoformes spécifiques de la troponine T et I qui se déplacent vers le sang en cas d'une nécrose myocardique induite par une ischémie prolongée; son élévation est proportionnelle à la taille de la nécrose. Les tests actuels de biomarqueurs ont introduit la troponine comme le marqueur exclusif de l'IDM (18).

### *I.II.2.2. La cinétique d'apparition de la troponine dans le sang :*

La troponine cardiaque peut rester élevée jusqu'à 4-7 jours pour la cTni et 10-14 jours pour la cTnt. Typiquement, le pic sanguin des troponines au cours d'une nécrose cardiaque est obtenu entre 12 et 24 heures et en fonction du dommage myocardique produit (51).

La sensibilité de détection de la troponine T et I est proche de 100% lorsqu'elle est testée sur un échantillon reçu 6 à 12 h après l'apparition d'une douleur thoracique aiguë (51).

- Durant la dernière décennie, l'utilisation de troponine ultrasensible s'est progressivement imposée en pratique clinique permettant, avec une sensibilité et spécificité améliorée, de détecter une élévation de troponine dans l'heure suivant le début des symptômes. un dosage de la troponine ultra/hypersensible à H0 et H2 ou des dosages à H0 et H1 sont recommandés (ESC 2015) (52).
- Il est recommandé de procéder à des tests supplémentaires après 3 heures si les deux premières mesures de troponine de l'algorithme 0 h/1 h ne sont pas concluantes et l'état clinique est toujours évocateur d'un SCA(52).

### *I.II.2.3. Pour Le SCA ST + :*

Le diagnostic repose essentiellement sur la positivité sus-décalage du segment ST du profil électrocardiographique du patient présentant des symptômes coronariens.(18)

Le dosage des biomarqueurs cardiaques n'a aucun intérêt diagnostique , Cependant, le bilan biologique est un facteur pronostique de la progression de la maladie après une thrombolyse ou angioplastie, il permet notamment une évaluation de la cinétique de la troponine dans la circulation sanguine du patient.(18)

### *I.II.2.4. Pour Le SCA ST - :*

Les patients présentant des douleurs typiques sans élévation du segment ST mais ayant une troponine élevée ont le plus haut risque de survenue d'un IDM et de décès. La cinétique des troponines dans ce cas remplace l'importance de l'élévation du segment ST, dont le diagnostic et le pronostic des NSTEMI exigent une série de dosage des troponines dans le sang. En effet, différents scores de gravité (TIMI, Grace) introduisent la troponine pour une stratification des patients selon leurs degrés de risques cardiovasculaires.(18)

On définit l'angor instable, par l'absence totale d'élévation de la troponine dans le Sang. On exige aux patients présentant un SCA ST – une série de bilans sanguins en regard de la difficulté de distinguer l'angor instable des autres syndromes coronariens (18).

### **I.II.3. Signe radiologique :**

#### *I.II.3.1. L'échographie cardiaque transthoracique (ETT) :*

Elle n'est pas nécessaire dans l'identification des IDM mais permet de chercher les complications ischémiques et mécaniques de la maladie, sans ralentir une procédure de coronarographie en urgence, pour traiter en particulier un SCA ST+(53).

#### *I.II.3.2. Le scanner coronaire :*

Permet une étude précise des artères coronaires et de leur paroi, à la recherche d'athérome, et de sténoses, tandis qu'une étude de la morphologie cardiaque.(54)

En cas de probabilité faible ou moyenne de coronaropathie et une troponine et/ou un ECG normal ou non concluant, le scanner coronaire est recommandé comme une alternative à la coronarographie pour éliminer un syndrome coronaire aigu(55).

#### *I.II.3.3. Autres :*

Radio de thorax est l'examen le plus fréquemment réalisé son intérêt est à la recherche des diagnostics différentiels (56) mais notamment à la recherche d'une cardiomégalie, d'un anévrisme du VG et permet d'apprécier l'état pulmonaire (OAP) (20).

### **I.III.La stratification du risque cardiovasculaire dans le SCA :**

C'est l'évaluation de la probabilité de survenue d'un événement cardiovasculaire majeur, tels que le décès, l'infarctus du myocarde, l'AVC ou l'insuffisance cardiaque, après un SCA sur une période donnée. Cette évaluation utilise des modèles de régression logistique qui prennent en compte différentes variables cliniques, biologiques, électriques et échocardiographies (5), Le risque peut s'exprimer sous 2 formes :

Le risque absolu : la probabilité qu'un individu développe un événement cardiovasculaire sur une période de temps donnée.(5)

Le risque relatif : la probabilité de survenue d'un événement cardiovasculaire chez un individu présentant un ou plusieurs facteurs de risque, comparée à la probabilité de survenue de cet événement en l'absence de ces facteurs. (5)

### **I.III.1. La stratification du risque ischémique :**

Les recommandations internationales insistent sur l'évaluation du risque pronostique après les SCA, vu l'incidence et la gravité des complications précoces qui sont étroitement dépendantes de l'athérombose et des complications tardives (57,58).

Il convient de séparer le risque immédiat et le risque à long terme et ceci nécessite l'utilisation de marqueurs de risque ; pour le SCA avec surélévation du segment ST, les éléments de mauvais pronostic sont : l'âge, la tachycardie, chute tensionnelle persistante, classe Kilip III à IV, sus décalage du ST en antérieur ou en antérolatéral, une importante élévation enzymatique, l'hyperglycémie, élévation importante de la CRP, l'hyperleucocytose. Pour les SCA sans surélévation du ST, les critères du risque sont : une douleur angineuse récurrente, une hypotension, une insuffisance cardiaque, l'élévation de la troponine, le sous décalage du segment ST surtout s'il est dynamique, l'existence d'un diabète d'une insuffisance rénale, une fraction d'éjection inférieure à 40%, la réalisation récente d'une angioplastie ou d'un pontage, un score de GRACE supérieur à 140(58).ainsi La mesure des concentrations plasmatiques de BNP ou de NT-proBNP doit être envisagée pour obtenir des informations pronostiques selon l'ESC 2020(52).

Différents scores de stratification ont ainsi été développés en utilisant des paramètres disponibles dès l'admission. La représentation graphique du profil de risque d'une population, obtenue à partir de ces scores, autorise l'analyse du niveau de risque d'une population.

Les patients présentant un angor réfractaire, une grave insuffisance cardiaque, un choc cardiogénique, des arythmies potentiellement mortelles ou une instabilité hémodynamique doivent être soumis d'urgence à une angiographie coronarienne avec revascularisation potentielle qui doit être réalisée dans les 2 heures. Pour les patients présentant un risque élevé, une angiographie doit être effectuée dans les 24 heures. Ceux ayant un risque moins élevé mais au moins un critère secondaire de risque élevé, devraient subir une angiographie dans les 72 heures. Les patients à faible risque peuvent quitter l'hôpital sans nécessité d'une évaluation d'ischémie invasive.(5)

***1.III.1.1. Score GRACE :***

Il est recommandé par l'ESC (59) , en utilisant deux critères d'évaluation : la mortalité hospitalière et à six mois après la phase aigüe. Le modèle s'applique aux angors instables, mais également aux SCA avec ou sans surélévation de ST. Il est actuellement une référence pour la stratification du risque des SCA, sa valeur discriminative est excellente et ne tient pas compte de l'influence des pratiques locales et surtout des critères d'exclusion comme les autres scores. Il est composé par des variables hémodynamiques, cliniques, la présence ou non d'insuffisance rénale et l'absence de procédure d'angioplastie coronaire durant le séjour hospitalier(5), (voir annexe N°1).

**Tableau 2 : score de GRACE(60):**

| Catégorie de risque  | Score de GRACE | Probabilité de mortalité hospitalière | Score de GRACE | Probabilité de mortalité à 06 mois |
|----------------------|----------------|---------------------------------------|----------------|------------------------------------|
| <b>SCA ST (-)</b>    |                |                                       |                |                                    |
| <b>Faible</b>        | 1-108 points   | <1%                                   | 1-88           | <3%                                |
| <b>Intermédiaire</b> | 109-140 points | 1-3%                                  | 89-118         | 3-8%                               |
| <b>Haut</b>          | 141-372 points | >3%                                   | 119-263        | >8%                                |
| <b>SCA ST (+)</b>    |                |                                       |                |                                    |
| <b>Faible</b>        | 49-125 points  | <2%                                   | 27-99          | <4,4%                              |
| <b>Intermédiaire</b> | 126-154 points | 2-5%                                  | 100-127        | 4,5-11%                            |
| <b>Haut</b>          | 155-319 points | >5%                                   | 128-263        | >11%                               |

***1.III.1.2. Score TIMI :***

Chaque type de SCA a un score pronostique :

**a) Le score TIMI pour les SCA avec surélévation du segment ST :**

Mis au point à partir de l'étude TIMI II 1999. (5)

Le critère de jugement est la mortalité à 30 jours chez les patients présentant un SCA avec surélévation du segment ST éligibles à la thrombolyse sans choc cardiogénique. Pour les IDM non revascularisés, il a une valeur discriminatoire moindre par rapport aux IDM revascularisés. (60)

Incluant 8 paramètres en compte (voir annexe N°2), le risque de mortalité à 30 jours est :

- Faible lorsque le score < à 4 points (mortalité < 7.3 %).
- Elevé lorsque le score ≥ à 5 points (mortalité ≥ 12.4 %).

**Tableau 3 : risque TIMI pour SCA ST (+)(60).**

| Score de risque TIMI ST+ | Mortalité à 30 jours |
|--------------------------|----------------------|
| 0 point                  | 0.8%                 |
| 1 point                  | 1.6%                 |
| 2 points                 | 2.2%                 |
| 3 points                 | 4.4%                 |
| 4 points                 | 7.3%                 |
| 5 points                 | 12.4%                |
| 6 points                 | 16.1%                |
| 7 points                 | 23.4%                |
| 8 points                 | 26.8%                |
| >8 points                | 35.9%                |

**b) Le Score TIMI pour les SCA sans sus décalage du segment ST :**

Mis au point à partir de l'étude TIMI 11B/essence 1999.(5)

Il prend en compte : un critère de jugement combiné : mortalité toutes causes, IDM récurrent ou nouveau, ou ischémie sévère récidivante nécessitant un geste de revascularisation en urgence chez les patients présentant SCA sans surélévation de ST à J 14.

Incluant sept paramètres en compte, (voir annexe N°3). Il propose des stratégies plus agressives, plus précoces aux patients évalués à haut niveau de risque.

Il a une faible puissance discriminatoire pour des critères combinés de mortalité à 09 mois.  
(60)

Le risque TIMI (5) est montré dans les tableaux suivants :

**Tableau 4 : risque TIMI pour SCA ST (-)(60).**

| Niveau de risque     | Résultats (Points) | Mortalité ou IDM à J14 | Risque composite (décès, infarctus ou revascularisation en urgence) |
|----------------------|--------------------|------------------------|---|
| Risque bas           | 1                  | 3%                     | 5%  |
|                      | 2                  | 3%                     | 8%  |
| Risque intermédiaire | 3                  | 5%                     | 13%   |
|                      | 4                  | 7%                     | 20%   |
| Risque élevé         | 5                  | 11%                    | 26%   |
|                      | 6                  | 11%                    | 26%   |

### *1.III.1.3. Score SYNTAX :*

Permet de proposer au patient le meilleur traitement possible, angioplastie ou chirurgie, en prenant en compte les caractéristiques de la lésion du patient et le risque à court et moyen terme des différentes prises en charge.

L'utilisation de ce score a été validée pour prédire une différence de mortalité à 4 ans entre les deux différentes approches thérapeutiques(5).

### *1.III.1.4. Score DAPT :*

C'est un score du risque ischémique après un SCA qui permet de préciser selon le risque hémorragique associé, la durée de la double anti-agrégation plaquettaire, Les lignes directrices actuelles recommandent de maintenir le DAPT pendant 1 an après un syndrome coronarien aigu, particulièrement chez les patients qui ont un risque ischémique accru Cependant, le traitement pourrait être écourté chez les patients qui présentent un risque hémorragique élevé. (61)

## **I.III.2. Stratification du risque hémorragique :**

Avant de débiter des thérapeutiques antithrombotique le risque hémorragique doit être pris en compte dans la prise en charge au même titre que le risque ischémique.

Les facteurs qui augmentent le risque hémorragique sont l'âge, le sexe féminin, un petit poids, l'altération de la fonction rénale, l'anémie, les traitements invasifs récents, les doses élevées ou la durée du traitement antithrombotique, les associations des antithrombotiques ou le changement récent d'anticoagulants.

### *1.III.2.1. Score CRUSADE :*

Il prédit le risque hémorragique pour le SCA sans surélévation de ST. L'évaluation de ce risque est essentielle car un événement hémorragique aggrave le pronostic des patients. Les traitements anticoagulants ou antiagrégants doivent être choisis en fonction de l'estimation concomitante du risque ischémique et hémorragique (62) .Il y'a une relation considérable entre la survenue de saignement majeur et la mortalité à 30 jours et à 1 an, elle est de 12,8% à un mois et 4,6 % entre le premier et le 6ème mois(63), (voir annexe N°4).



**Tableau 5 : score CRUSADE(60).**

| Catégorie de risque | Points       | Risque hémorragique |
|---------------------|--------------|---------------------|
| <b>Très faible</b>  | 1-20 points  | 3,10%               |
| <b>Faible</b>       | 21-30 points | 5,50%               |
| <b>Modéré</b>       | 31-40 points | 8,60%               |
| <b>Élevé</b>        | 41-51 points | 11,90%              |
| <b>Très élevé</b>   | 51-91 points | 19,50%              |

### *I.III.2.2. Score PRECISE-DAPT :*

Score de risque à cinq éléments, qui fournit un outil standardisé pour la prédiction des saignements hors de l'hôpital pendant le DAPT, cet outil peut aider à la prise de décision clinique pour la durée du traitement(64).

### **I.III.3. Intérêt de l'échocardiographie doppler dans la stratification du risque du SCA :**

Doit être réalisée lors de l'admission en USIC afin de stratifier la prise en charge. L'examen devra être répété en cas de réapparition des symptômes, d'instabilité hémodynamique, de signes d'insuffisance cardiaque droite ou l'apparition d'un souffle.

Un examen de contrôle à distance (entre 3 et 6 mois) permettra d'évaluer le remodelage ventriculaire (5).

C'est un outil privilégié pour l'exploration non invasive des SCA, il est indiqué dans :

- Le bilan initial du SCA.
- L'évaluation et le suivi précoce des SCA.
- La stratification du risque du SCA(5).

L'évaluation écho cardiographique du pronostic repose sur des paramètres : morphologiques (quantitatifs, qualitatifs et dynamiques) et hémodynamiques (quantitatifs) et sur l'existence et la sévérité des complications. Les paramètres suivants recueillis en échocardiographie revêtent une signification pronostique : l'étude de la cinétique pariétale et segmentaire, l'épaisseur des parois et les dimensions cavitaires, la fonction ventriculaire gauche, pressions de remplissage, fonction ventriculaire droite et les complications(5)

#### **I.III.4. Bilan vasculaire chez les patients ayant subi un SCA :**

La maladie vasculaire est présente de manière généralisée, affectant potentiellement tous les territoires artériels chez un même patient. L'atteinte de multiples artères est un élément important pour évaluer le pronostic et stratifier le risque ultérieur, afin de guider les décisions thérapeutiques et de revascularisation (65).

Le dépistage des lésions carotidiennes après un syndrome coronarien aigu (SCA) ou avant une revascularisation est une pratique courante. Dans l'étude SMART, la prévalence d'une sténose carotidienne supérieure à 50 % varie de 6 % à 13 %, tandis que celle d'un anévrisme de l'aorte abdominale supérieur à 30 mm est de 2% à 6% (65).

Le dépistage opportuniste de l'AAA durant l'échographie transthoracique de routine est réalisable à faible coût chez la majorité des patients. Sa réalisation durant l'échocardiographie n'engendre qu'une perte de temps marginale (de l'ordre de 2 minutes en moyenne) et ne requiert pas d'expérience préalable en échographie vasculaire(66).

La présence d'une maladie artérielle des membres inférieurs est un facteur de mauvais pronostic en cas de SCA(5), On estime que 50 % de patients atteint d'AOMI ont une atteinte coronaire concomitante(67), comme le montrent le registre REACH, BARI et PATHOS. Dans ces registres, le critère combiné de décès cardiovasculaires, d'infarctus du myocarde et d'hospitalisation à un an est de 13 % en cas de coronaropathie isolée, contre 23,2 % en cas d'association avec une maladie artérielle des membres inférieurs (5).

## **II. Diagnostic différentiel :**

### **II.I. Devant une douleur thoracique :**

Il faut éliminer les autres causes de douleur thoracique devant une douleur thoracique

#### **II.I.1. Cardio-vasculaires :**

- Dissection aortique : la douleur thoracique est antérieure aiguë, brutale, décrite comme un coup de couteau, et irradie dans le dos. Elle associe une asymétrie pouls/ tension artérielle.
- Péricardite aiguë : la douleur est rétrosternale ou précordiale gauche, et augmentée à l'inspiration profonde et à la mobilisation, calmée à l'antéflexion.
- Angor stable : la douleur est de siège rétrosternal, irradiant vers les épaules, et régresse en 2 à 3 minutes. La douleur apparaît depuis quelques semaines sans changement d'intensité,

de fréquence et de durée. L'ECG est normal dans 50% des cas, montre parfois une inversion de l'onde T et un sous-décalage du segment ST.

- Angor de Prinzmetal : la douleur thoracique est cyclique et récidivante, associée à des syncopes, des palpitations. Elle survient en période postprandiale, ou en deuxième partie de la nuit. L'ECG de repos peut être normal, et l'ECG per-critique montre un sus-décalage du segment ST qui régresse spontanément ou à la prise de trinitrine. (47)

### **II.I.2. Pulmonaire :**

- Pneumothorax et pleurésies : la douleur pleurale est latéro-thoracique, en « point de côté », augmentée à la toux ou l'inspiration profonde, diminuée à l'expiration ou en apnée.
- Embolie pulmonaire : la douleur thoracique est de type pleural, et est associée à une dyspnée aiguë qui est souvent au premier plan.
- Pneumopathie infectieuse : la douleur est de type pleural, dans un contexte fébrile. (47)

### **II.I.3. Osseuses ou articulaires :**

- Ce sont des douleurs survenant dans un contexte de traumatisme (fractures), direct ou indirect, de néoplasie (métastase osseuse), ou d'infection (ostéite, arthrite septique). Elles sont pariétales et reproduites à la palpation articulaire, osseuse, ou rachidienne, et exacerbées par les changements de position et l'inspiration profonde. (47)

### **II.I.4. Digestives :**

- D'origine œsophagienne (spasme œsophagien, reflux gastro-œsophagien) : la douleur est associée à une dysphagie, un pyrosis et des régurgitations acides.
- Pancréatite aiguë : elle se manifeste le plus souvent par une épigastralgie. La position antalgique en chien de fusil est caractéristique.
- Cholécystite aiguë : elle se traduit par une douleur épigastrique et/ou de l'hypochondre droit, avec un syndrome infectieux associé. (47)

### **II.I.5. Nerveuses :**

- Douleurs d'origine vertébrale ou médullaire : elles varient avec les mouvements respiratoires. Il faut éliminer une compression médullaire (déficit neurologique des membres inférieurs, atonie anale, rétention aiguë d'urines), qui sera une urgence thérapeutique.

- Neuropathies thoraciques : elles sont rares et se manifestent par des sensations de brûlures permanentes, exacerbées par les contacts, et pouvant toucher un ou plusieurs dermatomes adjacents.
- Névralgies intercostales : elles débutent de façon brutale dans l'espace intercostal avec irradiation en hémi ceinture. La toux et certains faux mouvements peuvent entraîner des paroxysmes douloureux. (47)

#### **II.I.6. Autres causes :**

- Crise drépanocytaire : c'est une douleur thoracique qui survient chez des patients drépanocytaires.
- Douleurs psychogènes : le diagnostic ne se pose qu'une fois éliminées toutes les autres étiologies. (47)

#### **II.II. Devant une élévation de la troponine :**

L'élévation de la troponine peut résulter de plusieurs mécanismes cellulaires :

- Urgence hypertensive qui provoque un stress mécanique de la paroi artérielle en réponse à une surcharge en pression ou en volume, qui conduit à l'activation de protéases pour la dégradation intracellulaire de la troponine.
- Apoptose des cardiomyocytes lors de l'insuffisance cardiaque.
- La libération massive de catécholamines, comme dans les cas d'un accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique, et le un syndrome de Takotsubo.
- L'action directe des lipopolysaccharides dans les états septiques.
- Une myocardite, d'origines virale, bactérienne ou immunitaire, qui peut induire une nécrose secondaire.
- Une toxicité directe de l'urée chez les patients insuffisants rénaux.
- L'augmentation brutale de la postcharge ventriculaire droite entraînant une augmentation du stress pariétal dans l'embolie pulmonaire. Il peut aussi exister une élévation de la troponine lors d'un dommage myocardique direct, dont les mécanismes peuvent être divers et souvent mal élucidés lors du spasme coronaire, des troubles du rythme, des embolies coronaires, de l'anémie, du bas débit et de la présence des toxiques (anthracyclines) (47,68,69).

### **III. Diagnostic étiologique :**

L'athérosclérose constitue la principale étiologie (95 % des cas), mais tous les FDR CV sont impliqués dans l'étiopathogénie du SCA(70).

Par ailleurs, on peut citer d'autres causes du syndrome coronarien aigu :

- **Coronaropathie non athérosclérotiques** : spasme coronaire, atteinte coronaire lors d'une dissection aortique, artérites (toutes les vascularites peuvent être responsables d'une atteinte coronaire : la maladie qui est le plus souvent responsable d'une coronarite est la maladie de Kawasaki. Les sténoses inflammatoires spécifiques de la périartérite noueuse, de la poly angéite microscopique ou du le syndrome de Churg-Strauss ...)(71).
- **Embolies coronaires** : fibrillation auriculaire, endocardite infectieuse, prolapsus de la valve mitrale, iatrogènes (chirurgie cardiaque, cathétérisme coronaire).
- **Anomalies congénitales des artères coronaires** : fistule coronaire, anévrisme coronaire, anomalie de la naissance des artères coronaires.
- **Déséquilibre entre apport et consommation en oxygène du myocarde** : pathologie valvulaire aortique, hyperthyroïdie, hypotension prolongée.
- **Causes hématologiques** : thrombocytose, polyglobulie, états d'hypercoagulabilité, coagulation intravasculaire disséminée (70).

### **IV. Complications consécutives à un STEMI :**

#### **IV.I. Dysfonctionnement myocardique :**

##### **IV.I.1. Atteinte du ventriculaire gauche :**

L'atteinte du VG peut survenir pendant les phases aiguës et subaiguës d'un STEMI. Cela peut être transitoire ou persistant selon la durée de l'ischémie et l'intégralité de la reperfusion. L'amélioration de la fonction ventriculaire se produit après une reperfusion myocardique précoce réussie, mais cela peut prendre des semaines et ne se produit pas toujours.(2)

***Dysfonctionnement systolique VG*** : il s'agit de la conséquence la plus fréquente du STEMI et demeure un puissant prédicteur indépendant de la mortalité. Il est causé par une perte myocardique ou un dysfonctionnement ischémique. Le dysfonctionnement du VG peut être cliniquement silencieux ou provoquer une insuffisance cardiaque. Le diagnostic repose sur des techniques cliniques et d'imagerie, le plus souvent l'échocardiographie. (2)

**Anévrisme du VG :** moins de 5 % des patients présentant un IM transmural important subissent un remodelage indésirable avec le développement ultérieur d'un anévrisme du VG. Les patients développent fréquemment une insuffisance cardiaque, qui doit être traitée selon des directives spécifiques. Cependant, la chirurgie peut être envisagée chez les patients présentant des anévrismes volumineux et une insuffisance cardiaque non contrôlée ou des arythmies ventriculaires récurrentes qui ne se prêtent pas à l'ablation. (2)

**Thrombus VG :** la formation de thrombus VG est une complication fréquente chez les patients atteints d'IDM antérieur, même en l'absence d'anévrisme apical. Pour les thrombus muraux, une fois diagnostiqués, un traitement anticoagulant oral doit être envisagé pendant 6 mois. (2)

**Régurgitation valvulaire mitrale secondaire :** Il s'agit le plus souvent d'une complication tardive, mais elle peut également survenir en situation subaiguë chez les patients présentant un infarctus étendu, en particulier dans la région postérolatérale du VG, l'échocardiographie est fondamentale pour le diagnostic initial, La sévérité de l'insuffisance mitrale peut s'améliorer avec la reperfusion et un traitement médical adéquat comprenant des diurétiques et des dilatateurs des canaux artériels. (2)

#### **IV.I.2. Atteinte du ventricule droit :**

L'atteinte du VD survient le plus souvent avec un STEMI de la paroi inférieure. Le diagnostic peut être posé par la présence d'un sus décalage du segment ST  $> 1$  mm dans les dérivations AVR, V1, et/ou dans les dérivations précordiales droites (V3R et V3R), qui doit être recherchée systématiquement chez les patients présentant un STEMI inférieur. L'échocardiographie est couramment utilisée pour confirmer le diagnostic de l'atteinte du VD, Les patients atteints d'un infarctus du VD peuvent avoir une évolution non compliquée ou développer la triade typique d'hypotension.(2)

Ils présentent également plus fréquemment des arythmies ventriculaires, un bloc AV, des complications mécaniques, un faible débit cardiaque et un choc, La prise en charge de l'ischémie VD comprend une reperfusion précoce, avec un soin particulier à l'ouverture des branches VD qui peut entraîner une amélioration hémodynamique rapide, l'évitement des thérapies qui réduisent la précharge (c'est-à-dire les nitrates et les diurétiques) et la correction de la désynchronisation AV (correction de la FA) et/ou du bloc AV, avec une stimulation séquentielle si nécessaire.(2)

#### IV.II. Insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque est la complication la plus fréquente et l'un des facteurs pronostiques les plus importants chez les patients atteints d'un STEMI. Le diagnostic pendant la phase aiguë d'un STEMI est basé sur les symptômes typiques, l'examen clinique et paraclinique. L'évaluation des risques est basée sur la classification de Killip (2).

**Tableau 6 : Classification KILLIP (2).**

| Classes | Signes  | Mortalité |
|---------|---|-----------|
| I       | Pas de râles de stase, pas de B3, normo tendu   | 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 pulmonaire ou un œdème aiguë du poumon  | 38%       |
| IV      | Choc cardiogénique ou hypotension (tension artérielle systolique $<$ 90 mmHg) et évidence d'une vaso-constriction périphérique (oligurie, cyanose ou transpiration) | 81%       |

- Contrairement à l'insuffisance cardiaque chronique, les peptides natriurétiques ont une valeur limitée pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque aiguë après un IDM en raison de l'absence de valeurs seuils précises pour le diagnostic chez ces patients. Il est essentiel de déterminer le mécanisme de l'insuffisance cardiaque chez les patients STEMI(2).
- Toute détérioration inattendue de l'état clinique du patient, avec des signes de compromis hémodynamique, doit déclencher une réévaluation clinique comprenant un nouvel examen échocardiographie (2).
- **Congestion pulmonaire** : elle peut aller d'un œdème pulmonaire léger à modéré (classe 2 de Killip) à un œdème pulmonaire manifeste (classe 3 de Killip). Résoudre après une reperfusion et un traitement médical, ou évoluer vers une insuffisance cardiaque chronique, qui doit être prise en charge conformément aux directives actuelles(2).
- **Hypotension** : elle est définie comme une PAS persistante  $<$  90 mm Hg, notamment due à un dysfonctionnement VG ou VD, Par conséquent, une hypotension sévère doit être inversée dès que possible (2).
- **États de faible débit cardiaque** : ils se caractérisent par une hypotension persistante et des signes de mauvaise perfusion périphérique, y compris un dysfonctionnement rénal et un débit urinaire réduit. Un faible débit cardiaque isolé est le plus souvent observé chez les patients présentant un infarctus du VD sévère (2).

- **Choc cardiogénique** : Le choc cardiogénique est défini comme une hypotension persistante (PAS < 90 mm Hg) malgré un état de remplissage adéquat avec des signes d'hypoperfusion. Il complique 6 à 10 % de tous les cas de STEMI et reste l'une des principales causes de décès, avec des taux de mortalité hospitalière  $\geq 50$  %(2).

(Voir annexe N°5 et N°6) pour les recommandations de PEC des insuffisances cardiaques et les chocs cardiogéniques au cours du SCA selon l'ESC (2).

#### **IV.III. Trouble de rythme ou de conduction en phase aiguë :**

Les arythmies et les troubles de la conduction sont fréquents pendant les premières heures du STEMI et sont également des facteurs pronostiques importants, malgré une sensibilisation accrue et une amélioration des soins de base et avancés, l'incidence de la mort cardiaque subite, principalement due à la tachycardie ventriculaire (TV) et à la FV dans la phase préhospitalière, reste élevée. La présence d'arythmies potentiellement mortelles nécessite un besoin urgent d'une revascularisation rapide et complète dans STEMI(2).

Les preuves des avantages des médicaments antiarythmiques chez les patients STEMI sont limitées et les effets négatifs des médicaments antiarythmiques sur la mortalité précoce ont été démontrés. Une utilisation prudente des médicaments antiarythmiques est recommandée et des options de traitement alternatives telles que la cardioversion électrique, une stratégie « attendre et voir » pour les arythmies sans pertinence hémodynamique ou modérée, ou dans certains cas, la stimulation cardiaque et l'ablation par cathéter, doivent être envisagées. La correction des déséquilibres électrolytiques et un traitement précoce avec des bêta- bloquants, des IEC /ARA2 et des statines sont recommandés.(2)

##### **IV.III.1.Arythmies supraventriculaires :**

L'arythmie supraventriculaire la plus fréquente est la FA, avec jusqu'à 21 % des patients atteints de STEMI. La FA peut être préexistante, détectée pour la première fois ou d'apparition récente. Les patients atteints de FA ont plus de comorbidités et sont plus à risque de complications. Dans de nombreux cas, l'arythmie est bien tolérée et aucun traitement spécifique n'est nécessaire, autre que l'anticoagulation.

La présence de FA est associée à un taux de ré-infarctus plus élevé, à un taux d'AVC plus élevé, à un risque plus élevé d'insuffisance cardiaque et peut également augmenter le risque de mort subite. (2)

(Voir annexe N°7) pour les recommandations de PEC des FA au cours du SCA selon l'ESC.



#### **IV.III.2. Arythmie ventriculaire :**

L'incidence de la TV et de la FV a diminué au cours des dernières décennies, très probablement en raison de l'adoption de stratégies de reperfusion et de l'utilisation précoce des bêtabloquants. Cependant, 6 à 8 % des patients développent encore une TV ou une FV hémodynamiquement significative au cours de cette phase (2).

La présentation typique de l'arythmie est une TV instable, souvent polymorphe et relativement rapide, dégénérant souvent en FV. La reperfusion urgente est la plus importante car l'ischémie déclenche souvent ces arythmies. Les bêtabloquants sont recommandés en l'absence de contre-indications, Une cardioversion ou une défibrillation électrique répétitive peut être nécessaire. Si le contrôle n'est pas suffisant, l'administration iv d'amiodarone est recommandée(2).

#### **IV.III.3. Bradycardie sinusale et bloc auriculo-ventriculaire :**

La bradycardie sinusale est fréquente dans les premières heures du STEMI, en particulier dans l'IDM inférieur. Dans certains cas, les opioïdes sont responsables. Elle ne nécessite souvent aucun traitement. Si elle s'accompagne d'une hypotension sévère, la bradycardie sinusale doit être traitée avec de l'atropine iv. Le bloc AV du deuxième degré de type I (Mobitz I ou Wenckebach) est généralement associé à un IDM de la paroi inférieure et provoque rarement des effets hémodynamiques indésirables. Un bloc AV du deuxième degré de type II (Mobitz II) et un bloc AV complet peuvent être des indications de stimulation. La stimulation séquentielle AV doit être envisagée chez les patients présentant un bloc AV complet, un infarctus du VD et une atteinte hémodynamique(2).

Le bloc AV associé à un infarctus de la paroi inférieure est généralement sus-hisien et se résout généralement spontanément ou après reperfusion. Le bloc AV associé à l'IDM de la paroi antérieure est généralement infra-hisien et a un taux de mortalité élevé en raison de la nécrose myocardique étendue. Le développement d'un nouveau bloc de branche ou d'un héli-bloc indique généralement un IDM antérieur étendu(2).

(Voir annexe N°8) pour les recommandations de PEC des arythmie ventriculaire au cours du SCA selon l'ESC (2).

#### **IV.IV. Complications mécaniques :**

##### **IV.IV.1. Rupture de la paroi libre :**

Il peut survenir chez < 1 % des patients au cours de la première semaine suivant un infarctus transmural et peut se présenter avec une douleur, soudaine et/ou un collapsus cardiovasculaire, avec ou sans dissociation électromécanique.

L'âge avancé, l'absence de reperfusion ou la fibrinolyse tardive semblent être associés à une incidence accrue de rupture de la paroi libre du VG.

Le développement d'un hémopéricarde et d'une tamponnade, conduisant à un choc profond et soudain, est généralement rapidement fatal.

Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie, Les taux de mortalité sont de l'ordre de 20 à 75 %, en fonction de l'état du patient et de la taille et de la morphologie de la rupture(2).

##### **IV.IV.2. Rupture septale ventriculaire :**

Se présente généralement comme une détérioration clinique d'apparition rapide avec une insuffisance cardiaque aiguë ou un choc cardiogénique avec un souffle systolique survenant pendant la phase subaiguë. Elle peut survenir dans les 24 h à plusieurs jours après l'IDM.

Le diagnostic est confirmé par l'ETT et le Doppler.

Une réparation chirurgicale peut être nécessaire de toute urgence (2).

##### **IV.IV.3. Rupture du muscle papillaire :**

Une insuffisance mitrale aiguë peut survenir 2 à 7 jours après l'IDM en raison de la rupture du muscle papillaire ou des cordes tendineuses, La rupture du muscle papillaire se présente généralement comme une détérioration hémodynamique soudaine avec dyspnée aiguë, œdème pulmonaire et/ou choc cardiogénique, le diagnostic fait par l'ETT.

Le traitement immédiat est basé sur la réduction de la postcharge pour réduire le volume régurgitant et la congestion pulmonaire, la chirurgie d'urgence est le traitement de choix bien qu'elle entraîne une mortalité opératoire élevée (20 à 25 %) (2).

#### **IV.IV.4.Péricardite :**

##### **IV.IV.4.1. La péricardite précoce et tardive :**

Elle est généralement transitoire. la péricardite associée à un infarctus tardif (syndrome de Dressler) survient généralement 1 à 2 semaines après le STEMI et est d'origine immunitaire présumée.

Les péricardites précoces et tardives sont souvent liées à une reperfusion tardive ou à un échec de la reperfusion coronarienne, ainsi qu'à une taille d'infarctus plus importante.

Les critères de diagnostic ne diffèrent pas de ceux de la péricardite aiguë(2).

##### **IV.IV.4.2. Épanchement péricardique :**

Les patients post-STEMI présentant un épanchement péricardique qui répondent aux critères diagnostiques de la péricardite doivent être pris en charge comme ayant une péricardite.

Les patients sans signes inflammatoires chez lesquels un épanchement péricardique circonferentiel > 10 mm est détecté ou ceux qui deviennent symptomatiques d'une suspicion de tamponnade, doivent être recherchés pour une éventuelle rupture subaiguë par échocardiographie ou par IRM cardiaque ,une péricardiocentèse est rarement nécessaire(2).

## **V. Prise en charge des SCA :**

### **V.I. Buts :**

Le traitement a pour objectif de :

- Soulager le patient.
- Restaurer le flux coronaire.
- Limiter la taille de la nécrose myocardique.
- Eviter les complications.

### **V.II. Moyens :**

#### **V.II.1. Mesures générales :**

Ces mesures doivent être mises en marche devant toute urgence :

- Hospitalisation en unité de soins intensif cardiologique.
- Mise en place d'une voie veineuse périphérique.
- Monitoring cardio-respiratoire en continu.
- Oxygénothérapie si la saturation en oxygène est inférieure à 90%.
- Repos strict au lit.

#### **V.II.2. Traitement médicamenteux :**

- Traitement antithrombotique : Héparines, Anti-agrégant plaquettaire.
- Traitement anti-ischémique : Bétabloquants, Dérivés nitrés.
- Traitements protecteurs vasculaires : Les statines permettent d'avoir comme objectif un LDL cholestérol < 70 mg/dl et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II permettent de prévenir le remodelage cardiaque(47).

#### **V.II.3. Traitement de revascularisation :**

L'utilisation, le timing et la modalité de revascularisation dépendent du type de syndrome coronarien aigu, du temps écoulé depuis le début de la douleur, de l'étendue et de la topographie des lésions anatomiques et de la disponibilité du personnel et des établissements :

- Fibrinolytique
- Angioplastie coronaire primaire
- Pontage aorto-coronarien

### **V.III. Indications :**

#### **V.III.1. En pré hospitalier :**

La filière de soin du SCA recommandée par l'ESC (2,59), englobe la prise en charge préhospitalière incluant la thrombolyse sur site ou le transfert direct sur table d'angioplastie et a pour objectif de réduire le délai de reperfusion coronaire. La stratégie française de prise en charge des SCA ST+ est fondée sur l'utilisation des SAMU-SMUR (72). Un patient présentant une douleur thoracique est incité à contacter le centre 15 où la probabilité de SCA ST+ est évaluée par un médecin régulateur. L'équipe médicale préhospitalière, en lien avec le centre de régulation, doit : réaliser un ECG en moins de 10 minutes et l'interpréter et prendre la décision d'une stratégie de reperfusion en présence d'un SCA. L'IDM, ou SCA ST+ de moins de deux heures, implique une fibrinolyse dans les 30 minutes si la coronarographie est estimée ne pouvant être réalisée dans les 60 minutes. Dans les autres cas, SCA ST+ de plus de deux heures ou SCA non ST+(20).

Un patient présentant un SCA ST+ ayant contacté la régulation du Centre 15 ne devrait donc pas être adressé en structure d'urgence, mais directement en coronarographie par transport médicalisé, ou directement en unité de soins intensifs de cardiologie (USIC) après thrombolyse (20).

#### **V.III.2. En hospitalier :**

##### **V.III.2.1. Prise en charge à la phase aiguë des SCA ST(+) :**

###### *c) Reperfusion myocardique en urgence :*

Des nombreuses études ont montré que la rapidité de cette reperfusion avait un impact direct sur la mortalité et le pronostic des patients.

En théorie, tout patient présentant une occlusion coronaire aiguë devrait avoir une stratégie de reperfusion myocardique urgente. Cependant, pour que cette reperfusion soit utile, il faut que le myocarde concerné soit encore, au moins en partie, viable. Différents paramètres cliniques permettent d'estimer la viabilité du myocarde concerné. L'un des critères principaux est la persistance d'une douleur thoracique. L'autre critère est le délai depuis le début de la douleur. On estime que le bénéfice de la reperfusion est majeur dans les deux à trois premières heures suivant le début de la douleur tandis qu'au-delà de la 12e heure, le bénéfice devient très incertain(73).

Selon les recommandations, les indications à la reperfusion urgente sont :

- Temp dès le début de la douleur inférieur à 12 heures ;
- Temp dès le début de la douleur supérieur à 12 heures avec persistance des signes, instabilité rythmique ou hémodynamique.

A l'opposé, les patients qui ne présentant plus de douleur thoracique, avec une douleur ayant duré plus de 12 heures, et la présence d'une séquelle de nécrose à l'ECG ne nécessitent plus de reperfusion myocardique immédiate (2).

### **Modalité de reperfusion :**

Il existe deux modalités de reperfusion myocardique en urgence dans le STEMI :

- La revascularisation interventionnelle par angioplastie primaire
- La revascularisation pharmacologique par thrombolyse.
- Le pontage aortocoronarien n'a en effet pas de réelle place dans la prise en charge des STEMI.

L'objectif étant d'obtenir la reperfusion la plus rapide et la plus efficace possible. De nombreuses études randomisées ont montré qu'à délai de prise en charge équivalent, l'angioplastie primaire est significativement supérieure à la thrombolyse et doit donc être privilégiée (74).

L'angioplastie primaire est donc la technique de choix de la reperfusion myocardique. Son taux de succès est supérieur à 90 %. Elle consiste en la désobstruction coronaire mécanique par voie percutanée au cours d'une coronarographie. (2)

Cependant, dans certains cas, l'angioplastie n'est pas accessible dans un délai acceptable, et la thrombolyse peut alors être priorisée.

Les délais retenus dans les recommandations pour prioriser la thrombolyse (en l'absence de contre-indication) sont aujourd'hui : début des douleurs inférieur à 12 heures et délai supérieur à 120 minutes entre le diagnostic et la table de coronarographie la plus proche (**Tableau 07**) (2)

**Tableau 7 : résumé des délais importants dans le SCA ST (+) (2).**

| Intervalle   | Objectif de délai |
|--|-------------------|
| Délai maximal entre 1 <sup>er</sup> contact médical et ECG   | < 10 minutes      |
| Délai maximal prévisible entre diagnostic et reperfusion myocardique pour choisir la stratégie d'angioplastie primaire | < 120 minutes     |
| Délai maximal entre diagnostic et thrombolyse pharmacologique si cette stratégie est choisie                           | < 10 minutes      |
| Délai entre thrombolyse et évaluation de son efficacité  | 60 – 90 minutes   |
| Délai entre thrombolyse et coronarographie (si thrombolyse efficace)   | 24 heures         |

Si la stratégie adoptée est celle de la thrombolyse, cette dernière doit être réalisée dans les dix minutes du diagnostic pour apporter un bénéfice réel. Par ailleurs, la thrombolyse n'est efficace que dans 50 à 60 % des cas. Ainsi, en l'absence de signe de reperfusion post-thrombolyse (persistance d'une douleur thoracique et d'un sus-décalage du segment ST 60 à 90 minutes après la thrombolyse), une angioplastie de sauvetage doit être réalisée aussi vite que possible. La réalisation d'une thrombolyse ne doit donc pas influencer le fait qu'il faille transporter le patient le plus vite possible vers un centre équipé d'un laboratoire de cathétérisme cardiaque. La réalisation d'une demi-dose est actuellement recommandée chez le patient de plus de 75 ans (75).

*d) Traitement pharmacologiques associés :*

**Traitements antithrombotiques :**

Les patients relevant d'une angioplastie primaire doivent bénéficier d'une trithérapie antithrombotique avec une double anti-agrégation plaquettaire et une anticoagulation.

Trois molécules sont validées dans cette indication :

L'héparine non fractionnée (HNF), l'énoxaparine (héparines de bas poids moléculaires [HBPM]), et la bivalirudine.

L'énoxaparine en intraveineuse (voie d'administration spécifique à la phase initiale du SCA) à la dose de 0,5 mg/kg en bolus a montré une supériorité sur l'héparine non fractionnée, dans l'étude ATOLL, avec une réduction de 17 % du risque relatif de survenue d'un critère composite comprenant des paramètres à la fois ischémiques et hémorragiques. La molécule privilégiée est donc l'énoxaparine. A ce jour, en l'absence d'indication spécifique, l'anticoagulation curative est en général arrêtée très précocement après la reperfusion myocardique et la revascularisation coronaire.

### Antiagrégants plaquettaires :

L'International Study of Infarct Survival 2 (ISIS-2), en 1988, a définitivement validé l'utilisation de l'aspirine en phase aiguë du SCA avec un bénéfice majeur lié à sa prescription précoce(76). Il est aujourd'hui recommandé de débiter le traitement le plus tôt possible par une dose de charge.

L'injection intraveineuse de l'aspirine permet d'avoir une inhibition plaquettaire plus rapide avec une efficacité à cinq minutes.

Les doses recommandées sont aujourd'hui de 250 à 500 mg en intraveineuse.

L'association de l'aspirine à un inhibiteur du récepteur P2Y12 à l'adénosine diphosphate (ADP) de la plaquette (Ticlopidine, clopidogrel, ticagrelor ou prasugrel) a été validée par des études portant notamment sur le clopidogrel (CLARITY, CURE, CREDO), une double anti agrégation plaquettaire est donc recommandée dans le SCA (77,78).

### Dérivés nitrés :

Si l'état hémodynamique du patient le permet, une administration de dérivés nitrés de courte durée d'action par voie sublinguale ou veineuse doit être réalisée. Elle permet parfois de contrecarrer la composante coronaire spastique (quasi toujours présente en cas de STEMI à des degrés variables en faisant régresser les douleurs thoraciques et le sus-décalage du segment ST sur l'ECG(75).

### Traitements antalgiques :

La présence d'une douleur importante entraîne une activation adrénergique et une tachycardie responsable d'une augmentation des besoins en oxygène du myocarde et donc de sa souffrance ischémique. Dans ce contexte, une antalgie efficace est souhaitable et l'utilisation de morphinique est indiquée en cas de douleur intense et résistante (75).

### Traitement bêtabloquant :

Un traitement bêtabloquant ne doit pas être administré avant la réalisation d'une échographie cardiaque permettant d'évaluer l'étendue de l'IDM. Il est donc préférable de réserver leur prescription après la reperfusion myocardique, la réalisation de l'ETT et la récupération de bilan biologique initial.(75)



**Autres mesures :**

L'anxiété associée à la douleur thoracique est également responsable d'une activation adrénergique délétère et une anxiolyse efficace est également souhaitable.

L'oxygénothérapie n'est recommandée qu'en cas d'hypoxie avec une saturation artérielle en oxygène inférieure à 90 %.

De nombreuses études se sont intéressées à l'utilisation d'une oxygénothérapie systématique afin de limiter la souffrance myocardique et la taille de l'IDM. Ces études ont au final plutôt montré un effet délétère de l'hyperoxie et l'oxygénothérapie systématique n'a donc pas de place dans la prise en charge de ces patients.(75)

**V.III.2.2. Prise en charge à la phase aiguë des SCA ST(-) :**

L'objectif initial de la prise en charge est donc d'évaluer la probabilité d'un réel SCA à l'aide des critères suivants :

Le terrain (facteurs de risque cardiovasculaire), la sémiologie de la douleur, les modifications ECG, la cinétique d'élévation de la troponine (cycle de troponine souvent nécessaire selon un protocole 0-2 heures ou 0-1 heure), et surtout l'absence d'arguments pour une autre étiologie (52).

Le risque principal est l'évolution vers une occlusion coronaire complète à savoir la mort subite et la nécrose myocardique étendue.

*a) Stratification du risque et stratégie globale de prise en charge :*

Comme dans le cadre du STEMI, il faut garder à l'esprit le risque de mort subite. Ainsi, l'ECG initial doit être réalisé dans les dix minutes du premier contact médical. Aussi, la stratification du risque et le dosage des troponines doivent obligatoirement être réalisés. La prise en charge à la phase aiguë repose donc sur la stratification du risque du patient une fois le diagnostic suspecté. De cette stratification dépendent la prise en charge initiale et la réalisation ou non d'une coronarographie d'emblée, ainsi que le délai pour la réaliser. Cette stratification dépend de plusieurs critères cliniques, électriques, biologiques et morphologiques qui sont regroupés dans le tableau 8. Ainsi les nouvelles recommandations de la ESC 2020 insiste que la mesure des concentrations plasmatiques de BNP ou de NT-pro-BNP doit être envisagée pour obtenir des informations pronostiques.(52)

**Tableau 8 : Classification du risque de récurrence du SCA sans sus décalage de segment ST(52).**

|  |
|--|
| <b>Critères de très haut risque</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Instabilité hémodynamique, choc cardiogénique, douleur thoracique persistante ou réfractaire au traitement médical</b></li> <li>• <b>Arythmie ventriculaire majeur ou arrêt cardiaque</b></li> <li>• <b>Complication mécanique de l'IDM</b></li> <li>• <b>Insuffisance cardiaque aigue liée au SCA</b></li> <li>• <b>Altération du segment ST dynamique récurrente, en particulier sus décalage du segment ST intermittente</b></li> </ul> |
| <b>Critères de haut risque</b>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Augmentation ou baisse des troponines cardiaques compatible avec l'IDM</b></li> <li>• <b>Altération dynamique du segment ST ou T</b></li> <li>• <b>Score de GRACE élevé [<math>&gt;</math> à 140]</b></li> </ul>   |
| <b>Critères de risque intermédiaire</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Diabète, FEVG <math>&lt;</math> 40% ou insuffisance cardiaque</b></li> <li>• <b>Angor post infarctus précoce</b></li> <li>• <b>Statu post revascularisation coronarienne</b></li> <li>• <b>Score de GRACE intermédiaire [<math>&gt;</math>109 et <math>&lt;</math>140]</b></li> </ul>  |
| <b>Critères de bas risque</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>N'importe quelle caractéristique non déjà mentionnée</b></li> </ul>  |

*b) Revascularisation coronaire :*

Les recommandations différencient quatre stratégies de prise en charge selon le niveau de risque (75) :

**1) Stratégie invasive immédiate (moins de deux heures, « STEMI like ») :**

Si les patients présentent au moins un critère de très haut risque, une prise en charge immédiate selon les mêmes modalités que les STEMI est nécessaire.

**2) Stratégie invasive précoce (moins de 24 heures) :**

Recommandé pour les patients présentant au moins un critère de haut risque.

**3) Stratégie invasive retardée (moins de 72 heures) :**

Lorsque les patients ont bien répondu au traitement médicamenteux et qu'ils présentent au moins un critère parmi les critères de risque intermédiaire.

**4) Stratégie invasive sélective :**

Une stratégie invasive sélective après un test d'ischémie approprié ou la détection d'une coronaropathie obstructive par CCTA est recommandée chez les patients considérés à faible risque(52).

**Modalité de revascularisation :**

Comme dans le STEMI, en cas de NSTEMI à très haut risque, il n'existe quasiment aucune place pour la revascularisation chirurgicale en urgence. Dans les autres cas, une revascularisation par voie percutanée ou par voie chirurgicale se discute sur les mêmes critères que dans la coronaropathie (75).

En pratique, environ 60 % des patients présentant des NSTEMI sont pluri-tronculaires. Ainsi, le pontage aortocoronarien devient une option tout à fait valable si l'importance de la coronaropathie le justifie. En cas de stratégie percutanée, les modalités sont globalement les mêmes que dans le STEMI (75).

En pratique, la revascularisation coronaire percutanée reste néanmoins largement privilégiée à ce jour dans un contexte de SCA.

En cas d'indication à une revascularisation chirurgicale, celle-ci est souvent décalée de quelques jours (après l'arrêt des inhibiteurs du récepteur P2Y12 de la plaquette et réalisation d'un bilan préopératoire minimal)(75).

*c) Traitements pharmacologiques associés :***Traitements anti-angineux**

L'objectif est en effet de rétablir médicalement un équilibre entre les besoins et les apports en oxygène du myocarde, soit par une diminution des besoins en oxygène, soit par une augmentation de leur apport.

Les dérivés nitrés ont une place centrale dans la gestion des symptômes dans cette situation. Leur effet vasodilatateur coronaire permet d'augmenter les apports myocardiques en oxygène et de supprimer la douleur. Les bêtabloquants diminuent la consommation myocardique en oxygène, par leur effet chronotrope et inotrope négatif. Quelques études ont montré leur intérêt avec une diminution de la morbi-mortalité, et leur utilisation précoce est désormais recommandée. Selon les auteurs, l'initiation ne doit jamais être réalisée avant la réalisation d'une ETT.(75)

**Traitements antithrombotiques**

Anticoagulant : Une anticoagulation parentérale est recommandée. En effet, leur utilisation à la phase aiguë a montré une diminution significative des événements ischémiques, et l'association avec les antiagrégants plaquettaire semble synergique.

Dans le NSTEMI, quatre molécules sont validées : l'héparine non fractionnée (HNF), la bivalirudine (qui n'est plus disponible en Algérie), les HBPM, et le fondaparinux. L'étude OASIS-5 a montré une supériorité du fondaparinux sur les HBPM dans cette indication(79).

Antiagrégants plaquettaires : Comme dans le SCA avec sus décalage du segment ST, il existe ici une indication à l'association entre aspirine et inhibiteur du récepteur P2Y12 à l'ADP. L'aspirine a validé sa place, sans discussion possible dans cette indication, et une dose de charge de 150 à 300 mg per os ou intraveineuse doit être réalisée aussi vite que possible.

Si les inhibiteurs du P2Y12 ont tous validé leur place dans le NSTEMI, grâce aux études CURE, PLATO et TRITON-TIMI-38(75), le timing d'administration de cette molécule reste sujet à controverse.

Voir posologie des médicaments chez les SCA ST(-) (voir annexe 9) (52).

### **V.III.2.3. Prise en charge hospitalière post revascularisation des SCA :**

Cette étape a un double objectif : l'instauration et l'initiation des traitements dits « cardioprotecteurs », et le dépistage précoce des complications du SCA afin de les prendre en charge dans les plus brefs délais. Elle est globalement identique pour tous les types de SCA en dehors de la durée de surveillance à l'USIC et de la durée totale de l'hospitalisation qui sont habituellement plus courtes en l'absence de sus-décalage du segment ST. Elle repose sur une surveillance clinique, rythmique et échographique :

- un examen clinique doit rechercher des signes d'insuffisance cardiaque ou de défaillance hémodynamique, ainsi que des signes évocateurs de complications spécifiques.
- la durée de la surveillance scopée dépend du risque de trouble du rythme ventriculaire et de BAV secondaire à l'IDM. On estime, pour les STEMI et les NSTEMI à très haut risque, qu'elle doit être d'au moins 72 heures, et pour les NSTEMI à risque intermédiaire ou faible, pendant 24 heures ou jusqu'à revascularisation. La durée totale d'hospitalisation est de l'ordre de 48 à 72 heures en cas de NSTEMI non compliqué et de bon résultat de la revascularisation coronaire. Cette durée est de 72 à 96 heures en cas de STEMI dans les mêmes conditions.
- une ETT doit être réalisée précocement à l'admission juste avant ou juste après la coronarographie afin de faire l'état des lieux du retentissement cardiaque de l'IDM .Il est également de bon de refaire cette ETT le jour de la sortie(75).

### **V.III.3. Prise en charge au long cours des syndromes coronaires aigus :**

A ce stade, la prise en charge repose sur un triple objectif :

- Prévenir les récurrences d'IDM, soit par thrombose de stent, soit par évolution de la coronaropathie et diminuer le risque cardiovasculaire global.
- Protéger le myocarde afin de prévenir le remodelage ventriculaire gauche et l'évolution vers l'insuffisance cardiaque chronique.
- Prévenir le risque de mort subite secondaire à des troubles du rythme ventriculaire sur séquelle de nécrose. (75)

#### **V.III.3.1. Prévention de la récurrence et du risque cardiovasculaire global :**

Elle passe par une association de mesures pharmacologiques et de respect des règles hygiéno-diététiques avec pour objectif :

Une stabilisation de l'athérome et une amélioration du pronostic des patients par la diminution du risque de récurrence (75).

##### *a) Mesures pharmacologiques :*

Cet objectif repose principalement sur la gestion des traitements antithrombotiques (notamment de la double anti-agrégation plaquettaire) et le contrôle du LDL-cholestérol.

##### **Double anti-agrégation plaquettaire :**

Dans les suites d'un IDM, tout patient, peu importe la prise en charge dont il a bénéficié initialement (angioplastie, traitement médical, etc.), devrait suivre une bithérapie antiagrégant plaquettaire pour une durée d'au moins 12 mois. Cette durée de 12 mois est la stratégie par défaut. À ce jour, un traitement par aspirine faible dose en monothérapie est le traitement de premier choix chez le patient coronarien stable au-delà de 12 mois. Une monothérapie par clopidogrel est réservée aux patients allergiques ou intolérants à l'aspirine(75).

##### **Statines :**

Le traitement par statine en prévention secondaire a montré une efficacité en termes de morbi-mortalité. Il doit être initié idéalement à forte dose et doit également faire partie de l'ordonnance de sortie du patient. Ce traitement est également à poursuivre à vie. L'objectif de LDL-cholestérol à atteindre est inférieur à 0,7 g/l pour réduire le risque du patient. En l'absence d'atteinte de l'objectif sous doses maximales tolérées de statines, un traitement par ézetimibe doit être associé de manière systématique(75).

**Inhibiteur de l'enzyme de conversion et bêtabloquant :**

Dans le cadre du post-IDM, un traitement par les IEC et bêtabloquants doit être prescrit de manière systématique d'autant plus que le patient est porteur d'une dysfonction ventriculaire gauche. En cas de fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) inférieure à 40 %, un traitement par éplérénone peut être associé(75).

*b) Mesures hygiéno-diététiques et contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire :*

L'arrêt complet et définitif de la consommation tabagique est bien sûr un objectif prioritaire.

- Bon contrôle tensionnel.
- Contrôle du diabète avec un objectif de l'hémoglobine glyquée inférieure à 7%.
- IMC dans les normes et lutte contre l'obésité androïde.
- Activité physique régulière (cinq fois 30 minutes de marche active par semaine).
- Régime pauvre en sel en cas d'HTA et/ou de dysfonction ventriculaire gauche.
- Prévoir une réadaptation cardiaque(75).

**V.III.3.2. Prévention de l'insuffisance cardiaque chronique :**

Cet objectif repose également sur une association de mesures pharmacologiques et des règles hygiéno-diététiques.

En dehors de l'initiation d'un traitement par éplérénone si la FEVG est inférieure à 40 %, la prise en charge spécifique de l'insuffisance cardiaque ne diffère pas selon qu'elle soit post-IDM ou non. Bien sûr la meilleure prévention est une prise en charge rapide avec reperfusion myocardique rapide, notamment en cas de STEMI ou de NSTEMI à très haut risque. Le traitement est donc celui de l'insuffisance cardiaque chronique systolique avec une association de bêtabloquants, d'IEC et les inhibiteur SGLT2 qui doivent être initiés et incrémentés le plus vite possible après la phase aiguë et poursuivis au long cours pour éviter l'aggravation de l'insuffisance cardiaque par remodelage ventriculaire gauche(75).

**V.III.3.3. Prévention de la mort subite :**

La prévention de la mort subite repose sur le traitement bêtabloquant et l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) chez les patients jugés à risque d'événements rythmiques. La place de l'amiodarone est réservée au patient ayant déjà fait un premier épisode rythmique ventriculaire et mal contrôlé sous bêtabloquants (75).

METHODES ET  
MATERIELS

## METHODES ET MATERIELS

### I. Type d'étude :

Notre étude est de type rétrospectif descriptive basée sur les cas de syndrome coronarien aigu documentés chez les patients ayant bénéficié en partie ou en totalité d'une prise en charge au niveau de l'EPH Mohamed Boudiaf de Ouargla durant l'année 2022.

### II. Population d'étude :

#### II.I. Répartition temporo-spatiale :

- Notre étude intègre tous les patients atteints d'un syndrome coronarien aigu quel que soit son type (avec ou sans sus décalage du segment ST et même l'angor instable), traités pendant la période d'étude d'une année qui s'étale du 1 janvier 2022 au 31 décembre 2022.
- L'EPH de Ouargla était le centre de réalisation de notre étude. Le recueil des données a été effectué au niveau des services suivants :
  - Service de médecine interne homme.
  - Service de médecine interne femme.
  - Service de réanimation polyvalente.
  - Service des urgences (polyvalents avant la séparation des urgences en juin 2022, puis les urgences médicales après).

#### II.II. Critère d'inclusion :

- Sujets âgés de 18 ans et plus, des deux sexes masculin et féminin.
- Quel que soit le lieu de résidence (les patients habitants à Ouargla ou évacués vers notre hôpital à partir d'autre wilaya).
- Confirmation diagnostique du SCA, par les médecins en se basant sur la définition universelle.
- Les cas de STEMI et NSTEMI et l'angor instable sont les trois groupes composant notre population d'étude.
- Le patient doit être totalement ou partiellement pris en charge.



### **II.III. Critère de non-inclusion :**

- Les patients présentant une douleur thoracique de cause autre que SCA.
- Les patients suspects d'avoir un SCA et qui ont quitté l'hôpital avant la confirmation de leurs diagnostics ou avant d'être pris en charge, soit par évasion ou en signant un contre avis.
- Les patients décédés, avec des signes d'IDM avant leur arrivée à l'hôpital et sans confirmation de cause.
- Les cas de SCA pris en charge hors la période d'étude
- Les cas de SCA qui n'appartiennent pas aux services concernés par l'étude.

### **II.IV. Critères d'exclusion :**

- Les malades diagnostiqués d'un SCA dont les dossiers d'hospitalisation sont non exploitables, incomplets ou vides.
- Les patients dont leurs dossiers ne sont pas trouvables ou perdus dans les archives

### **II.V. Taille de l'échantillon :**

La taille de l'échantillon pour les cas du SCA a été limitée par la durée de l'étude.

Le nombre total des patients diagnostiqués d'un SCA a été 170, Après exclusion des dossiers inexploitables ou vides, nous avons retenu 154 dossiers.

## **III. Organisation pratique :**

---

### **III.1. Recherche bibliographique**

La recherche bibliographique a été faite par les moteurs de recherches PubMed, Google Scholar.

Les mots clés utilisés dans la recherche d'articles scientifiques : syndrome coronarien aigu, syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST, syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST, épidémiologie, facteurs de risque cardiovasculaire, prise en charge, prévention.

Les articles ont été transférés dans la base de données Zotero (version 6.0) et cités dans le texte via ce même logiciel.

### **III.2. Détermination des objectifs de l'enquête :**

L'objectif principal de notre étude a été de déterminer dès le début, contrairement aux objectifs secondaires qui ont été choisis après vérification de leur faisabilité selon les données disponibles au dossier des malades.

### **III.3. Obtention des autorisations :**

Des demandes d'autorisation ont été envoyées aux chefs des services concernés par notre étude ainsi que le Directeur de l'EPH de Ouargla. Tous les destinataires ont répondu favorablement.

### **III.4. Réalisation de la fiche d'enquête ;**

La fiche a été renseignée par des exemples extraits d'autres études similaires à notre sujet puis vérifiée par notre encadreur.

Afin de vérifier la faisabilité de l'enquête, la complétude des dossiers des malades permet de obtenir les effectifs nécessaires, la fiche d'enquête a été testée sur un nombre réduit de dossiers. Certains aspects du protocole initial ont été révisés et quelques corrections ont été apportées à la fiche d'enquête avant la phase de réalisation.

D'une façon globale, la fiche comportant les variables suivantes

**Définition des variables :** On a étudié :

#### **III.4.1. Identification du patient :**

- Le numéro de la fiche
- Service d'hospitalisation : les services étudiés sont les services concernés pour la prise en charge des SCA.
  - Service de médecine interne homme.
  - Service de médecine interne femme.
  - Service de réanimation polyvalente.
  - Service des urgences.
- Le mois et la saison d'hospitalisation :
  - Les mois de l'année (du janvier au décembre).

- Les 4 saisons de l'année :
  - Hiver : janvier, février, décembre 2022
  - Printemps : mars, avril, mai 2022
  - Eté : juin, juillet, août 2022
  - Automne : septembre, octobre, décembre 2022
- L'heure de survenu des premiers symptômes :
  - Repartie une fois par 24 heures.
  - Repartie une deuxième fois par 6 heures.

#### **III.4.2. Caractères démographiques :**

- Les tranches d'âge : les tranches utilisées dans notre étude sont compatibles avec d'autres études du même sujet pour raisons de comparaison.
  - Inférieur à 45 ans.
  - Entre 45 et 54 ans.
  - Entre 55 et 64 ans.
  - Entre 65 et 74 ans.
  - Supérieur ou égale à 75 ans.
- Le sexe :
  - Soit masculin, soit féminin.
- La wilaya de résidence :
  - Ouargla si le/la patient habitait à Ouargla au moment du survenu du SCA.
  - Hors wilaya si le/la patient(e) a été évacué/e d'une autre wilaya.

#### **III.4.3. Les facteurs de risques prédisposant au SCA :**

L'exposition au facteur de risque a été mesurée par une variable qualitative à 2 classes (les sujets étant soit exposés ou non exposés)

- **Âge** : l'âge est considéré comme facteur de risque s'il est supérieur ou égal à :
  - 50 ans pour l'homme.
  - 60 ans pour la femme.
- **Sexe** : Il est établi que :
  - Le sexe masculin est un facteur exposant au risque de MCV.

- **HTA** : Cet état pathologique est cliniquement défini comme des valeurs mesurées au cabinet médical de la pression artérielle
  - (PAS)  $\geq$  140mmHg et / ou (PAD)  $\geq$  90mmHg.
- Le patient est considéré comme hypertendu si cette information est mentionnée dans son dossier ou si ses valeurs mesurées conviennent à la définition.
  
- **Diabète** : Le diabète est à la fois une maladie chronique et un FRDCV majeur. Le diabète est défini par l'OMS par :
  - Une glycémie veineuse à jeun  $\geq$  1,26 g/l.
  - Une glycémie veineuse aléatoire  $\geq$  2 g/L en présence de symptômes d'hyperglycémie.
  - Une glycémie veineuse  $\geq$  2 g/L deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose
  - Un HBA1C  $\geq$  6,5%
- Le patient est considéré diabétique si cette information est mentionnée dans son dossier ou si ses bilans conviennent à la définition de l'OMS.
  
- **Tabac** : Le tabagisme quel que soit le type de tabagisme, actif ou passif représente un FDR majeur. Il potentialise les autres FDR qui lui sont associés
- Le patient est considéré tabagique si cette information est mentionnée dans son dossier.
  
- **Obésité** : Le principal indicateur de mesure utilisé est l'indice de masse corporelle (IMC). Il tient compte de la taille et du poids de l'individu (IMC= poids (Kg)/taille<sup>2</sup>(m)). Pour l'adulte, l'OMS définit le surpoids et l'obésité comme suit :
  - il y a surpoids quand l'IMC est égal ou supérieur à 25 kg/m<sup>2</sup>.
  - il y a obésité quand l'IMC est égal ou supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>.
  
- **Dyslipidémie** : le bilan lipidique est perturbé si les valeurs suivantes sont présentes :
  - LDL-C  $\geq$  1,6 g/L et HDL-C  $<$  0,40 g/L
  - Cholestérol total est supérieur à 2 g/l.
  - Triglycéride est supérieur à 1,65 g/l.
- Le patient est considéré dyslipidémique si cette information est mentionnée dans son dossier ou si ses bilans conviennent aux définitions ci-dessus.

- **Hérédité** : il est considéré comme FDR cardiovasculaire si le patient avait :
  - Des antécédents familiaux de MCV touchant un ou plusieurs relatives du premier degré surtout si l'âge de survenue des événements a été précoce (père <55 ans et mère < 65ans).
- **Nombre de facteurs de risques** : Les facteurs de risques pris en considération sont : L'Âge, le sexe, l'hérédité, l'HTA, le diabète, le tabac, la dyslipidémie, l'obésité.

#### **III.4.4. Données anamnestique, clinique et paracliniques :**

- **Antécédents personnels d'évènement cardiovasculaire** : Tous les antécédents d'évènements cardiovasculaires majeurs des patients ont été pris en considération
- **Motif de consultation / Les signes révélateurs** :
  - Signes typiques : douleur rétrosternale, irradiante vers la mâchoire et le bras gauche.
  - Signes atypiques :
    - Respiratoire : dyspnée, OAP.
    - Digestif : brûlure retro sternale, épigastralgie.
    - Syncope.
    - Cétose diabétique.
    - Autre.
- **Le délai douleur-diagnostic** : le délai entre le début de la douleur (premier épisode) et le pose du diagnostic, répartie comme suit :
  - Moins de 3 heures.
  - Entre 3 et 6 heures.
  - Entre 6 et 12 heures.
  - Supérieur à 12 heures.
- **Diagnostic** :
  - Dans un contexte clinique d'ischémie myocardique :
    - Angor instable : pas de sus décalage permanent du segment ST avec dosage de troponine non élevé ou légèrement augmentée, mais ils ne respectent pas les critères de l'infarctus du myocarde (au-dessus du 99e percentile de la limite supérieure de référence).

- NSTEMI : pas de sus décalage permanent du segment ST avec dosage des troponines au-dessus du 99<sup>e</sup> percentile de la limite supérieur de référence (pour le différencié de l'angor instable).
  - STEMI : sus décalage permanent du segment ST, le dosage des troponines est élevé.
- **Dosage des troponines**
    - Positif si supérieur ou égale à la limite supérieur de référence.
    - Négatif si inférieur à limite supérieur de référence.
    - Arrêt cardio respiratoire : si le patient est décédé avant de faire la troponine.
  - **Aspect électrocardiographique**
    - Sus décalage permanent du segment ST.
    - Nouveau bloc de branche gauche.
    - Sous décalage du segment ST.
    - Onde T négative.
    - Tracé d'ECG non modifié.
    - Autre équivalent.
  - **Territoire atteint à l'ECG**
    - IVA moyenne :
      - Septal : V1 et V2.
      - Apical : V3 et V4.
      - Septo-apical : V1 à V4.
    - IVA proximale :
      - Antérieur étendu : V1 à V6 ou V1 à V6 et D1 et ou AVL.
    - IVA dominante :
      - Antérieur et inferieur : V1 à V4 et D2, D3, AVF.
    - Circoflexe :
      - Latéral haut : D1 et AVL et ou RS en V1 ou V2.
      - Latéral bas : V5 et V6.
    - Coronaire droite :
      - Inferieur : D2, D3, AVF.
      - Inféro-latéro-basal : D2, D3, AVF et AVL ou V5, V6 et V8, V9 ou RS en V1 ou V2.

- **Saturation en oxygène :**
  - Considérée pathologique si la SaO<sub>2</sub> est < à 90 %.
  - Considérée réduite à normale si SaO<sub>2</sub> est ≥ à 90 %.
- **La pression artérielle :**
  - Considérée élevée si la PAS ≥ à 140 mmHg et/ou PAD ≥ à 90 mmHg.
  - Considérée basse si la PAS est ≤ à 90 mmHg et/ou la PAD est ≤ à 50 mmHg.
  - Considérée normale si PAS est entre 91 à 139 mmHg et PAD est entre 51 et 89 mmHg.
- **La fréquence cardiaque :**
  - Considérée élevée si elle est ≥ 100 bpm.
  - Considérée basse si elle est ≤ 50 bpm [8].
  - Considérée normale si elle est entre 50 et 100 bpm.
- **La glycémie non à jeun :**
  - Considérée élevée si elle est ≥ 02g/l.
  - Considérée normale si elle est entre 0,7g/l et 02g/l.
  - Considérée basse si elle est < 0,7g/l.
- **Le score de KILLIP à l'arrivée aux urgences a été classé en quatre stades :**
  - Stade 1 a été considéré devant l'absence de signes d'insuffisance cardiaque.
  - Stade 2 devant une insuffisance cardiaque modérée.
  - Stade 3 devant un œdème pulmonaire franc.
  - Stade 4 devant un choc cardiogénique ou hypotension.
- **Hémoglobine :** recueillie à partir de la formule de numération sanguine.
  - Normale si :
    - Chez l'homme adulte : entre 13,5 et 17,5 g/dl.
    - Chez la femme adulte non enceinte : entre 11,5 et 15,5 g/dl.
  - Basse si :
    - Chez l'homme adulte : inférieur à 13,5 g/dl.
    - Chez la femme adulte non enceinte : inférieur à 11,5 g/dl.
- **Plaquettes :** recueillie à partir de la formule de numération sanguine.
  - Valeur normale si : entre 150000 et 450000 élément/ $\mu$ l.
  - Valeur élevée si : > à 450000 élément/ $\mu$ l.
  - Valeur basse si : < à 150000 élément/ $\mu$ l.

- **Globules blancs** : recueillie à partir de la numération de la formule sanguine qu'est :
  - Valeur normale si : entre 4000 et 10000 élément/ $\mu$ l.
  - Valeur élevée si : supérieur à 10000 élément/ $\mu$ l.
  - Valeur basse si : inférieur à 4000 élément/ $\mu$ l.
- **CRP** :
  - Négatif si inférieur à 06 mg/l.
  - Elevé si supérieur à 06 mg/l.
- **Fonction rénale** :
  - Le débit de filtration glomérulaire est estimé par la formule CKD-EPI créatinine.
  - la classification de la maladie rénale chronique est définie en six stades selon le DFG :
    - 1 :  $\geq 90$  = maladie rénale chronique avec DFG normal ou augmenté
    - 2 : 60-89 = maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminué
    - 3 A : 45-59 = insuffisance rénale chronique modérée
    - 3 B : 30-44 = insuffisance rénale chronique modérée
    - 4 : 15-29 = insuffisance rénale chronique sévère
    - 5 :  $< 15$  = insuffisance rénale chronique terminale
- **Ionogramme** :
  - Normal si :
    - Natrémie : entre 135 et 155 mmol/l.
    - Kaliémie : entre 3,5 et 5,5 mmol/l.
    - Chlorémie : entre 98 et 112 mmol/l.
  - Perturbé si : les concentrations sanguines des ions sont supérieures ou inférieures aux valeurs précédentes.
- **Fonction hépatique**
  - Normale si : ASAT et ALAT sont entre 0 et 40 U/L.
  - Perturbée si : les valeurs d'ASAT et ou ALAT sont supérieures aux valeurs précédentes.
- **TP** :
  - Normal si : supérieur ou égale à 70%.
  - bas si : inférieur à 70%.



- **Score de GRACE :**

Les scores des patients ont été classés selon le tableau suivant :

**Tableau 9 : catégorie de risque selon la classification GRACE.**

| Catégorie de risque  | Score de GRACE en points | Probabilité de mortalité hospitalière | Score de GRACE en points | Probabilité de mortalité à 06 mois |
|----------------------|--------------------------|---------------------------------------|--------------------------|------------------------------------|
| <b>SCA ST (-)</b>    |                          |                                       |                          |                                    |
| <b>Faible</b>        | 1-108 points             | <1%                                   | 1-88                     | <3%                                |
| <b>Intermédiaire</b> | 109-140 points           | 1-3%                                  | 89-118                   | 3-8%                               |
| <b>Haut</b>          | 141-372 points           | >3%                                   | 119-263                  | >8%                                |
| <b>SCA ST (+)</b>    |                          |                                       |                          |                                    |
| <b>Faible</b>        | 49-125 points            | <2%                                   | 27-99                    | <4,4%                              |
| <b>Intermédiaire</b> | 126-154 points           | 2-5%                                  | 100-127                  | 4,5-11%                            |
| <b>Haut</b>          | 155-319 points           | >5%                                   | 128-263                  | >11%                               |

- **Score NSTEMI :**

Selon le tableau suivant :

**Tableau 10 : critères de classification NSTEMI.**

|  |
|--|
| <b>Critères de très haut risque</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Instabilité hémodynamique, choc cardiogénique, douleur thoracique persistante ou réfractaire au traitement médical</b></li> <li>• <b>Arythmie ventriculaire majeur ou arrêt cardiaque</b></li> <li>• <b>Complication mécanique de l'IDM</b></li> <li>• <b>Insuffisance cardiaque aigue liée au SCA</b></li> <li>• <b>Altération du segment ST dynamique récurrente, en particulier sus décalage du segment ST intermittente</b></li> </ul> |
| <b>Critères de haut risque</b>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Augmentation ou baisse des troponines cardiaques compatible avec l'IDM</b></li> <li>• <b>Altération dynamique du segment ST ou T</b></li> <li>• <b>Score de GRACE élevé [<math>&gt;</math> à 140]</b></li> </ul>   |
| <b>Critères de risque intermédiaire</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Diabète, FEVG <math>&lt;</math> 40% ou insuffisance cardiaque</b></li> <li>• <b>Angor post infarctus précoce</b></li> <li>• <b>Statut post revascularisation coronarienne</b></li> <li>• <b>Score de GRACE intermédiaire [<math>&gt;</math>109 et <math>&lt;</math>140]</b></li> </ul>   |
| <b>Critères de bas risque</b>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>N'importe quelle caractéristique non déjà mentionnée</b></li> </ul>  |

### **III.4.5. Stratégie thérapeutique :**

- **Traitement médical de base :**
  - **Dose de charge :**
    - Acide acétylsalicylique.
    - Clopidogrel.
    - Enoxaparine.
  - **Antalgique.**
  - **Traitement B.A.S.I.C :**
    - Bétabloquant.
    - Anti-agrégation plaquettaire.
    - Statine.
    - IEC.
    - Correction des facteurs de risques.
- **Les traitements associés :**
  - Oxygénothérapie.
  - Insulinothérapie.
  - Traitement antihypertenseur.
  - Remplissage.
  - Traitement de l'insuffisance cardiaque.
- **Le traitement de revascularisation :**
  - a) Thrombolyse**
    - Le délai d'accès à la thrombolyse (délai entre l'heure de la preuve et la date de la thrombolyse pour le STEMI,
    - Les patients qui ont subi une thrombolyse ont été divisés selon le succès ou l'échec de ce traitement.
    - La cause d'abstention de la thrombolyse a été mentionnée pour les patients qui n'ont pas bénéficié de ce traitement.
      - Hors délai.
      - Régression spontanée.
      - Evasion et sortie contre avis médical.
      - Contre-indications.
      - Arrêt cardio respiratoire.

- **Délai douleur-traitement :** Ce délai n'a été pris en considération que pour les patients STEMI, vu du manque de cette information dans le dossier des autres malades.

Les tranches utilisées sont :

- Moins de 3 heures.
- Entre 3 et 6 heures.
- Supérieur à 6 heures.

**b) Angioplastie primaire/secondaire :**

- Oui si le patient a été évacué pour une angioplastie primaire ou de sauvetage.

**III.4.6. Evolution et survie :**

● **Durée d'hospitalisation :**

La date d'entrée à l'hôpital et la date d'intervention : nécessaire pour calculer le séjour hospitalier pré opératoire en jours.

- Moins de 1 jour.
- Entre 1 et 3 jours.
- Entre 4 et 6 jours.
- Supérieur ou égale à 7 jours.

● **FEVG :**

- $\geq 50\%$ .
- Entre 41 % et 49 %.
- $\leq 40\%$ .

● **Cinétique :**

- Le type du trouble de kinésie myocardique a été mentionné pour les patients qui ont eu un, soit dyskinésie ou akinésie.

● **Séquelles :**

- Oui si nouvelle onde Q de nécrose à l'ECG de sortie

● **Complications :**

- Trouble de rythme et ou de conduction :
  - ESV / FA.
  - BAV / BBD.
- insuffisance cardiaque.

- **Mode de sortie** : les modes de sortie constatées dans notre étude sont :
  - Normale.
  - Evacuation.
  - Sortie contre avis médical ou évasion.
  - Décès.

### **III.5. Recueil des informations :**

Le remplissage de la fiche d'enquête pré établie était fait à partir des dossiers médicaux des patients, les fiches de traitement et les registres du services concernés, ainsi qu'à partir de la base de données du bureau des entrées.

Le recrutement a été réalisé à raison d'une fois par semaine. Nous tirons les dossiers par mois, chaque semaine, le jour du passage dans le service pour les cas inclus dans l'étude. Ce mode de recrutement a été choisi en raison des difficultés rencontrées lors du recueil des données (problème d'archives).

### **III.6. Saisie, traitement**

Les données recueillies ont été traitées dans le logiciel de Excel 365 selon les étapes ci-après :

- Chaque fiche d'enquête remplie a été contrôlée et éventuellement complétée.
- Elaboration d'un masque de codage
- Saisie, contrôle puis analysées des données.

### **III.7. Analyse statistique des données**

L'analyse des résultats a été de type descriptif selon le type de la variable :

- Les variables qualitatives nominales ou ordinales ont été exprimées sous forme de nombres de cas (effectif) ou de pourcentages (fréquences) ;
- Les variables quantitatives continues ont été résumées sous forme de tranches puis exprimées par leurs effectifs et fréquences de chaque tranche, en plus ils ont été décrits par leurs moyennes, écarts-types ou médianes ; l'étendue, la valeur maximale et minimale ont été calculées pour certaines variables.

**Les variables calculées :**

- **L'incidence hospitalière est déterminée par le rapport :**

$$\frac{\text{nombre de malade admis pour SCA}}{\text{nombre des malades hospitalisés durant l'année 2022}} \times 100$$

- **L'incidence dans la population est déterminée par le rapport :**

$$\frac{\text{nombre de malade admis pour SCA}}{\text{nombre des sujets adultes de la daïra de Ouargla de l'année 2022}} \times 100$$

Remarque : Le nombre des sujets adultes de la daïra de Ouargla a été pris du service d'épidémiologie.

- **Taux de mortalité hospitalière par SCA :**

$$\frac{\text{le nombre total des malades décédés par SCA}}{\text{le nombre total des décès dans l'hôpital durant l'année 2022}} \times 100$$

- **Taux de mortalité dans chaque service par SCA :**

$$\frac{\text{le nombre des malades décédés par SCA dans un service}}{\text{le nombre des décès dans le service concerné durant l'année 2022}} \times 100$$

- **Taux de létalité du SCA :**

$$\frac{\text{le nombre total des malades décédés par SCA}}{\text{le nombre total des patients atteints d'un SCA durant l'année 2022}} \times 100$$

- L'intervalle de confiance calculé pour l'ensemble de proportions et des moyennes était à 95%.
- Le score de morbi-mortalité de GRACE a été calculé en utilisant un calculateur de risque en ligne : [https://www.outcomesumassmed.org/grace/acs\\_risk2/index.html](https://www.outcomesumassmed.org/grace/acs_risk2/index.html).
- Les résultats sont rapportés dans des tableaux, ou représentés sous forme de barre ou d'histogramme ou de secteurs.

**III.8. Exploitation des données ;**

Analyse critique des résultats de l'étude et la comparaison aux données de la littérature et des autres études faites aux niveaux national et international.

**III.9. Rédaction du document de mémoire.**

La rédaction des textes et les graphiques a été faite à l'aide des logiciels Microsoft office 365.

## **IV. Moyens :**

---

### **IV.1. Moyens humains :**

- Personnel médical et paramédical des différents services où le recueil des données a été réalisé.
- Résidente en épidémiologie pour la réalisation de la fiche d'enquête.
- Personnels du bureau des entrées.

### **IV.2. Moyens matériels :**

#### **IV.2.1. Produits non consommables :**

- Micro-ordinateur personnel pour la saisie et le traitement des données.
- Flash disque pour la sauvegarde des données.

#### **IV.2.2. Produits consommables :**

- Papier blanc pour la reproduction des questionnaires.

## **V. Aspects éthiques :**

---

Dans notre étude, les fiches de collecte des données concernant les renseignements des sujets étudiés ont été anonymes, seules les personnes ayant réalisé l'étude ont accès à ces informations.

## **VI. Les biais de l'étude :**

---

Pour les biais d'information les données ont été confrontées par rapport à toutes les sources possibles.

En cas d'éventuels biais de confusion une analyse multi variée été faite.

# RESULTATS

## RESULTATS

### I. Données socio-démographiques :

#### I.1. Les incidences :

Selon les statistiques démographiques faites en Algérie de l'année 2022, la population adulte de la daïra de Ouargla a été estimée à 114.112 personnes donnant une incidence d'apparition du SCA dans cette population de 1 pour 1000 en comptants les cas diagnostiqués pour un SCA dans l'EPH de Ouargla durant la même période soit 154 patients.

Parmi les 8372 patients des différents motifs d'hospitalisation à l'EPH de Ouargla durant la période de notre étude, 154 patients d'eux ont été admis pour un SCA, objectivant un taux d'incidence hospitalière de 1,8%.

**Tableau 11 : Incidence des cas du syndrome coronarien aigu, Ouargla 2022.**

| Population Concernée                               | Nombre de malades | Incidence | Taux d'incidence |
|--|-------------------|-----------|------------------|
| <b>Population adulte de la daïra de Ouargla</b>    | 114112            | 154       | 0,1%             |
| <b>Total d'hospitalisations à l'EPH de Ouargla</b> | 8372              | 154       | 1,8%             |
| <b>Services concernés</b>                          | 1832              | 154       | 8,4%             |
| <b>Hospitalisations au service MIH</b>             | 603               | 70        | 11,6%            |
| <b>Hospitalisations au service MIF</b>             | 575               | 30        | 5,2%             |
| <b>Hospitalisations au service REA</b>             | 435               | 8         | 1,8%             |

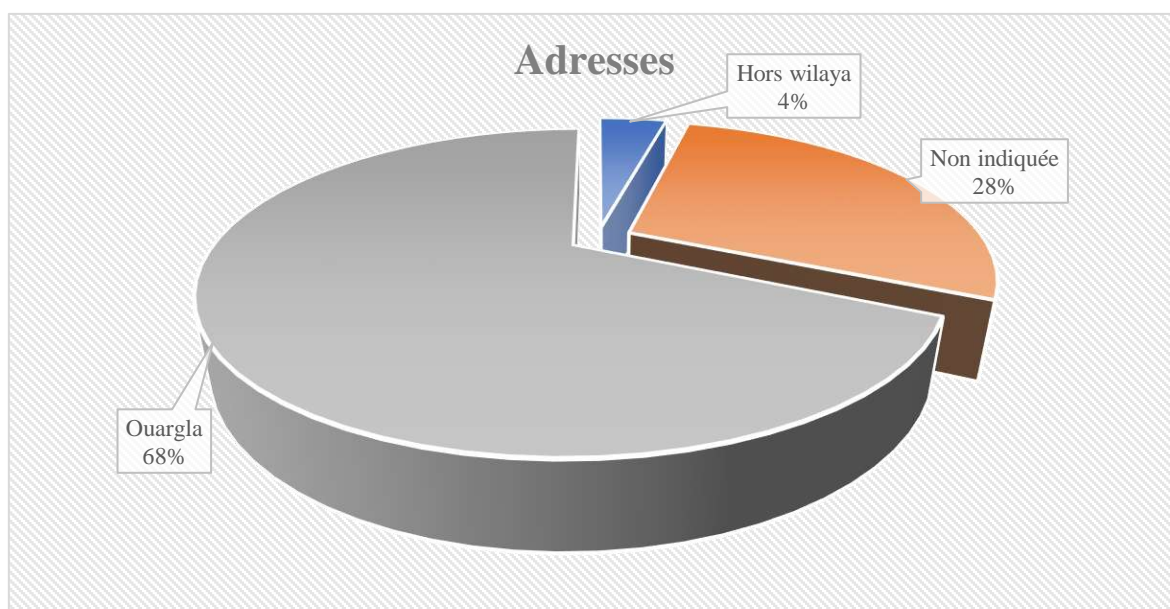
#### I.2. L'adresse :

Après le recueil des adresses de nos cas d'étude à partir du bureau des entrées, on a constaté que seulement 06 patients parmi 154 en total ont été évacués d'autre wilaya, plus précisément de la wilaya de Illizi. Or qu'on n'a pas pu trouver les adresses de 28% de nos cas.

**Tableau 12 : répartition des patients par adresse.**

| Adresse             | Effectif | Fréquence |
|---------------------|----------|-----------|
| <b>Ouargla</b>      | 105      | 68,2%     |
| <b>Hors wilaya</b>  | 6        | 3,9%      |
| <b>Non indiquée</b> | 43       | 27,9%     |





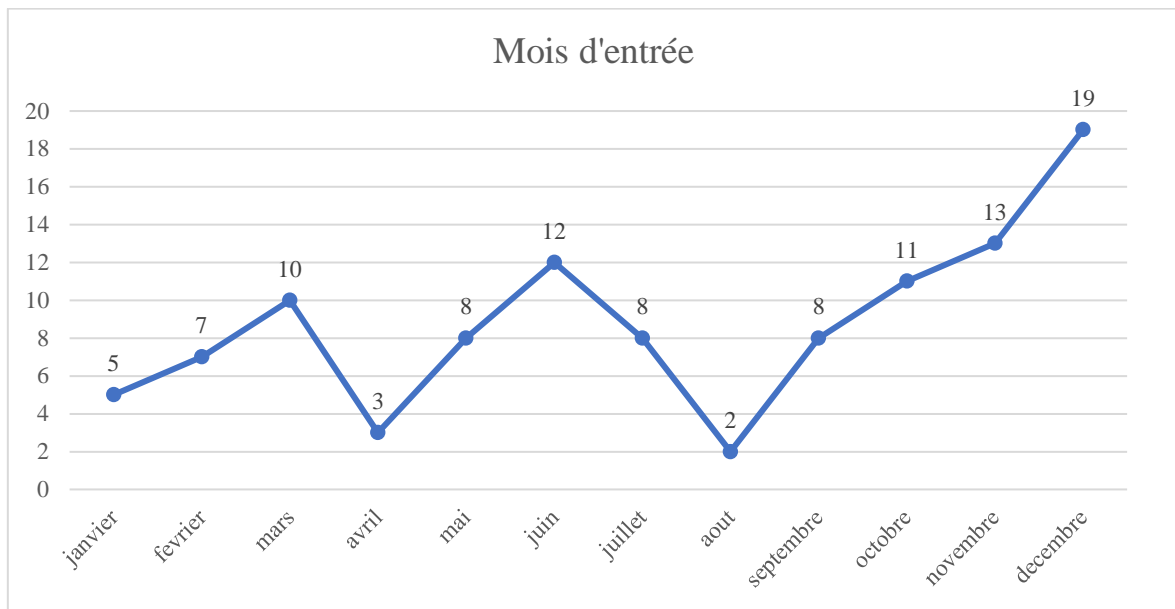
**Figure 6 : répartition des patients par adresse.**

### **I.3. Le mois et la saison d'hospitalisation :**

Selon la date d'admission de nos patients, on note que le mois de décembre avait le nombre d'hospitalisation le plus élevé pour les malades diagnostiqués d'un SCA, contrairement au mois d'août où le nombre des malades a été le plus bas par 2 malades seulement. La répartition par mois en détails est montrée dans le tableau et le graphe suivants :

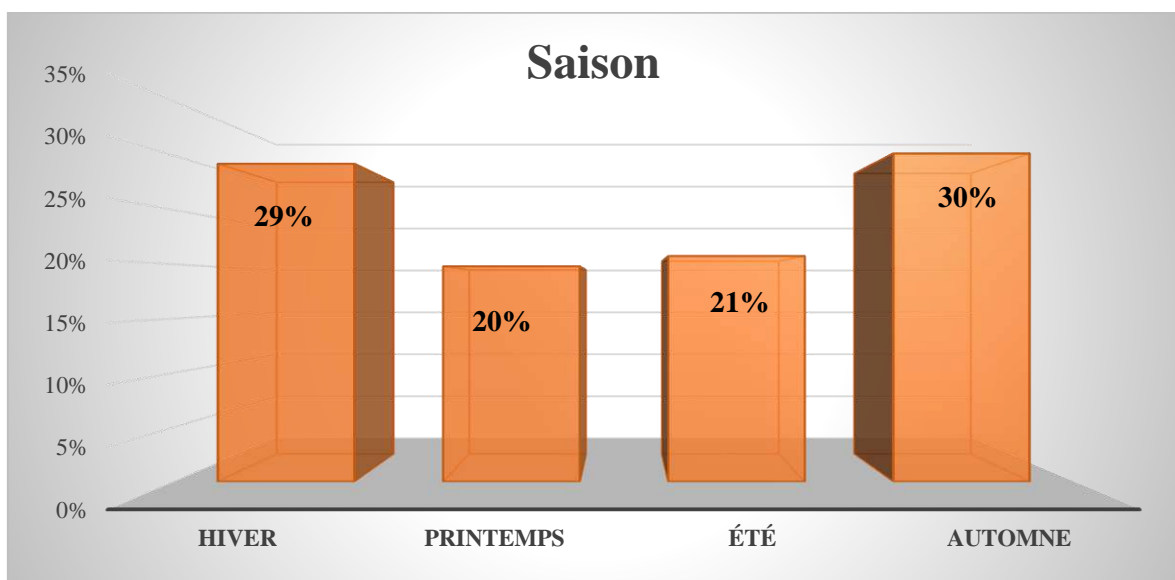
**Tableau 13 : répartition des patients selon le mois d'hospitalisation.**

| Mois d'entrée    | Effectif | Fréquence |
|------------------|----------|-----------|
| <b>Janvier</b>   | 5        | 4,7%      |
| <b>Février</b>   | 7        | 6,6%      |
| <b>Mars</b>      | 10       | 9,4%      |
| <b>Avril</b>     | 3        | 2,8%      |
| <b>Mai</b>       | 8        | 7,5%      |
| <b>Juin</b>      | 12       | 11,3%     |
| <b>Juillet</b>   | 8        | 7,5%      |
| <b>Aout</b>      | 2        | 1,9%      |
| <b>Septembre</b> | 8        | 7,5%      |
| <b>Octobre</b>   | 11       | 10,4%     |
| <b>Novembre</b>  | 13       | 12,3%     |
| <b>Décembre</b>  | 19       | 17,9%     |



**Figure 7 : répartition des patients selon le mois d'entrée.**

Notre étude avait montré que 63 patients soit 60% ont été admis pour un SCA durant l'hiver et l'automne consécutivement avec un pic de 19 patients le mois de décembre tandis que le reste des admissions ont été égal entre le printemps et l'été avec une deuxième pic au mois de juin par 12 patients.



**Figure 8 : répartition des patients par saison d'entrée.**

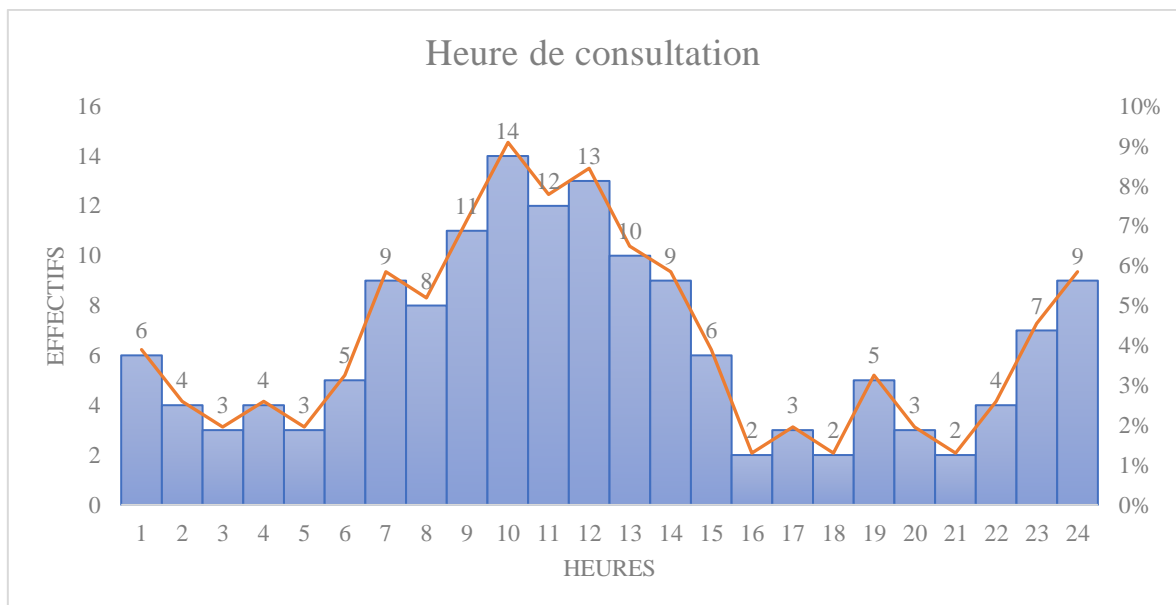
#### I.4. Heure d'entrée :

L'heure de consultation de nos cas d'étude a été celle marquée sur leurs premiers ECG. En répartissant les heures des entrées par 4 heures on avait obtenu le tableau suivant :

**Tableau 14 : répartition des patients selon l'heure d'entrée.**

| Heures d'entrée       | Effectif | Fréquence |
|-----------------------|----------|-----------|
| 00 : 00 h à 05 : 00 h | 25       | 16,2%     |
| 06 : 00 h à 11 : 59 h | 67       | 43,5%     |
| 12 : 00 h à 17 : 59 h | 32       | 20,8%     |
| 18 : 00 h à 23 : 59 h | 30       | 19,5%     |

La répartition de nos cas selon l'heure de consultation avait objectivé que la majorité avait consulté entre 06h du matin et midi avec un pic à 10h comme le montre la figure suivante :



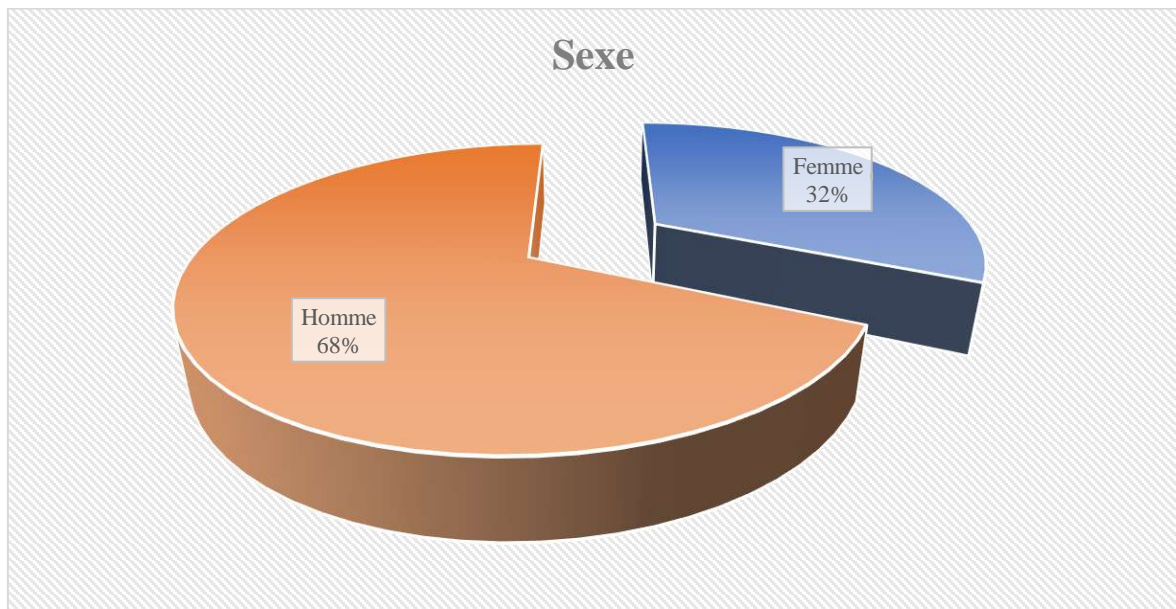
**Figure 9 : répartition des patients par heure de consultation.**

#### I.5. Sexe :

L'étude de notre population globale en fonction de leur sexe montre une nette prédominance masculine avec un sexe-ratio H/F de 2,1 soit deux hommes pour une femme.

**Tableau 15 : répartition des patients par sexe.**

| Sexe  | Effectif | Fréquence |
|-------|----------|-----------|
| Homme | 105      | 68,2%     |
| Femme | 49       | 31,8%     |



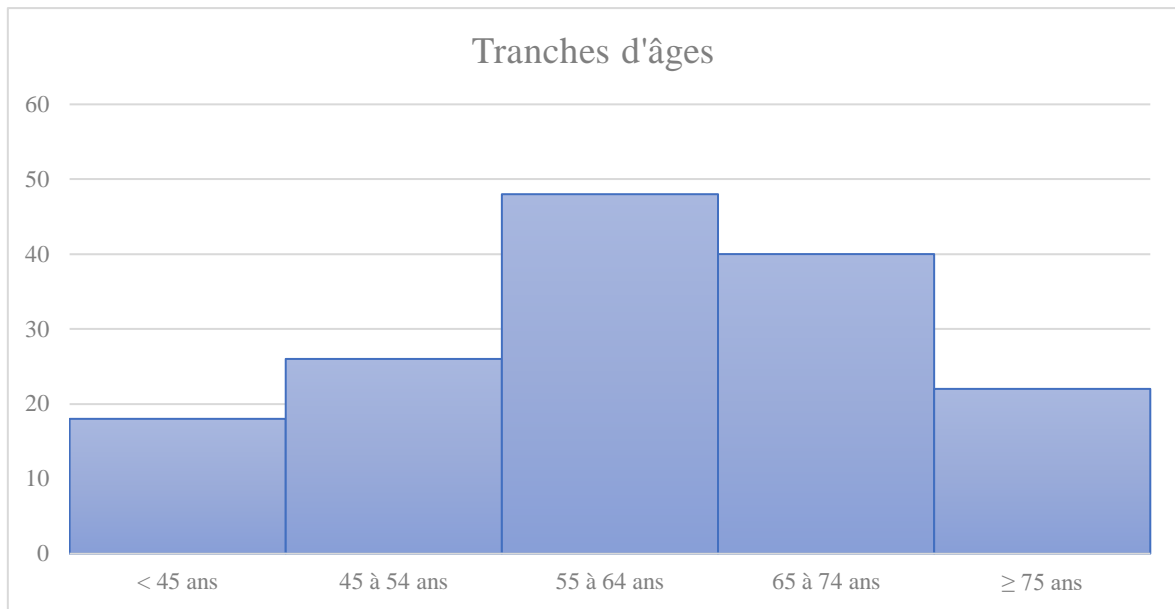
**Figure 10 : répartition des patients par sexe.**

### **I.6. Âge :**

La tranche d'âge la plus représentative dans notre population d'étude est celle comprise entre 55 et 64 ans par une fréquence de (31%) suivie de celle entre 65 et 74 ans (26%). Le tableau suivant montre la fréquence des autres tranches.

**Tableau 16 : répartition des patients selon l'âge.**

| Tranche d'âge | Effectif | Fréquence |
|---------------|----------|-----------|
| < 45 ans      | 18       | 11,7%     |
| 45 à 54 ans   | 26       | 16,9%     |
| 55 à 64 ans   | 48       | 31,2%     |
| 65 à 74 ans   | 40       | 26,0%     |
| ≥ 75 ans      | 22       | 14,3%     |



**Figure 11 : répartition des patients selon l'âge.**

L'âge moyen de nos patients était de 61 ans (+/- 2.2), soit 58 ans (+/- 3.7) chez les hommes et de 65 ans (+/- 2.6) chez les femmes, avec des extrêmes d'âge de 28 et 96 ans.

**Tableau 17 : caractéristique de l'âge chez les patients étudiés.**

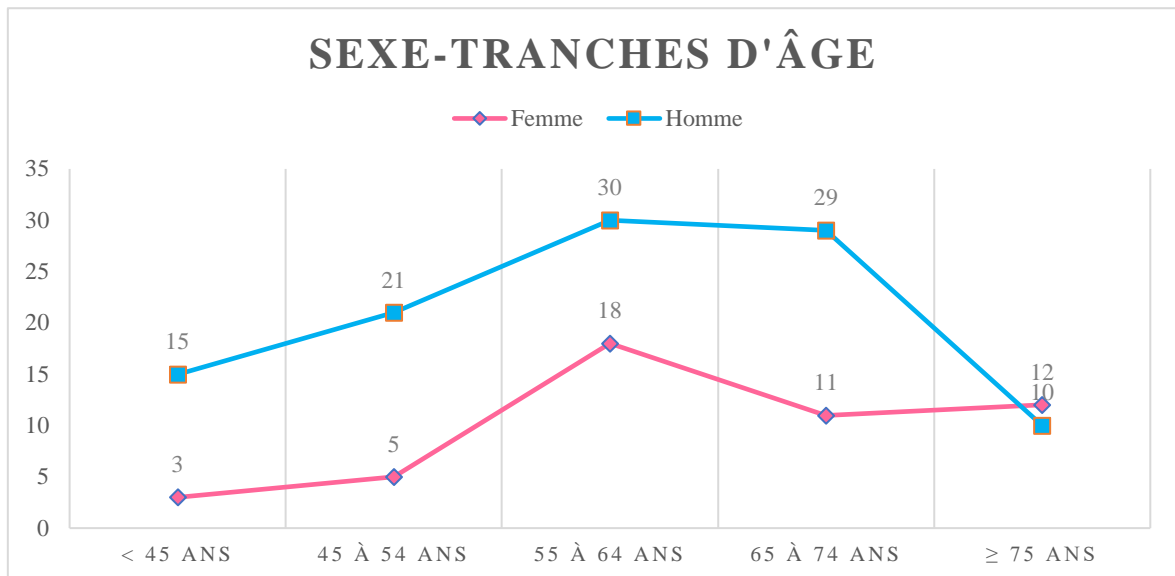
| Caractère               | Homme | Femme | Total général |
|-------------------------|-------|-------|---------------|
| L'âge maximal           | 89    | 96    | 96            |
| L'âge minimal           | 28    | 37    | 28            |
| L'étendu d'âge          | 61    | 59    | 68            |
| Le 1-er quartile        | 50    | 58    | 52            |
| La médiane d'âge        | 59    | 64    | 60            |
| Le 3 -ème quartile      | 68    | 74    | 68,7          |
| Moyenne d'âge           | 58,3  | 65,4  | 60,6          |
| Intervalle de confiance | 2,6   | 3,7   | 2,2           |
| Ecart type d'âge        | 13,6  | 13,3  | 13,8          |

La médiane d'âge était de 60 ans (+/- 2.2), c'est à dire que la moitié de nos patients était âgés de moins de 60 ans. 25% des sujets de notre étude étaient âgés de moins de 52 ans et 25% d'entre eux dépassaient l'âge de 68.75 ans au moment de l'hospitalisation.

**Tableau 18 : répartition des patients par sexe selon l'âge.**

| Tranche d'âge |          |             |             |             |          |       |
|---------------|----------|-------------|-------------|-------------|----------|-------|
| Sexe          | < 45 ans | 45 à 54 ans | 55 à 64 ans | 65 à 74 ans | ≥ 75 ans | Total |
| Homme         | 15       | 21          | 30          | 29          | 10       | 105   |
| Femme         | 3        | 5           | 18          | 11          | 12       | 49    |

La répartition des cas selon la tranche d'âge et le sexe montre que Jusqu'à 54 ans, les hommes étaient très souvent atteints de SCA, entre 55-64 ans on retrouve autant d'hommes que de femmes atteintes de cette pathologie et au-delà de 75 ans, le SCA atteint avec une légère prédominance les femmes.



**Figure 12 : répartition des patients par sexe selon l'âge.**

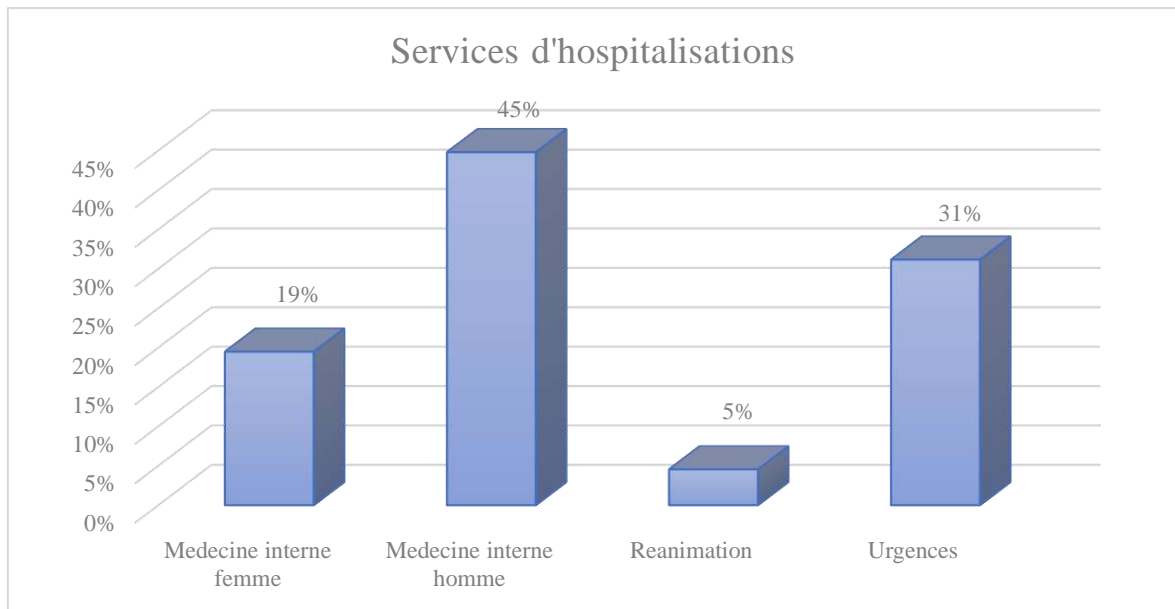
La prédominance masculine était encore plus marquée chez les adultes âgés moins de 55 ans avec un sexe- ratio de 4.5.

### **I.7. Service d'admission :**

Parmi la totalité des cas admis pour un SCA, 31% ont été pris en charge au service des urgences, plus de la moitié ont été hospitalisés aux services de médecine interne et seulement 5% des patients ont été hospitalisés au service de réanimation.

**Tableau 19 : répartition des patients selon le service d'hospitalisation.**

| Service d'hospitalisation | Effectif | Fréquence |
|---------------------------|----------|-----------|
| Médecine interne femme    | 30       | 19,5%     |
| Médecine interne homme    | 69       | 44,8%     |
| Réanimation               | 7        | 4,5%      |
| Urgences                  | 48       | 31,2%     |



**Figure 13 : répartition des patients selon le service d'hospitalisation.**

## **II. Facteurs de risques :**

### **II.1. Sexe :**

Le sexe masculin est considéré comme facteur de risque cardiovasculaire chez (68%) de notre population d'étude.

**Tableau 20 : répartition des patients par sexe comme facteur de risque.**

| Sexe           | Effectif | Fréquence |
|----------------|----------|-----------|
| Oui (masculin) | 105      | 68,2%     |
| Non (féminin)  | 49       | 31,8%     |

### **II.2. Âge :**

L'âge a été pris comme facteur de risque chez nos patients s'il était supérieur à 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme, les résultats sont objectivés dans le tableau suivants.

**Tableau 21 : répartition des patients par âge comme facteur de risque.**

| Âge                    | Effectif | Fréquence |
|------------------------|----------|-----------|
| L'âge est un FDR       | 114      | 74,0%     |
| L'âge n'est pas un FDR | 40       | 26,0%     |

On note que la majorité des patients avaient l'âge comme facteur de risque, mais sa prévalence est plus chez les hommes que chez les femmes.

**Tableau 22 : répartition des patients par sexe selon leurs âges comme FDR.**

| <b>Sujets âgés</b> |                 |                  |
|--------------------|-----------------|------------------|
| <b>Sexe</b>        | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
| <b>Femme</b>       | 34              | 69,4%            |
| <b>Homme</b>       | 80              | 76,2%            |

### **II.3. Hypertension artérielle :**

D'après nos résultats l'HTA est un facteur de risque prédominante dans notre population, chez les malades inclus dans notre étude était de 57%.

**Tableau 23 : répartition des patients selon leur statut hypertensif**

| <b>Hypertension artérielle chronique</b> | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|--|-----------------|------------------|
| <b>Hypertendus</b>                       | 88              | 57,1%            |
| <b>Non hypertendus</b>                   | 66              | 42,9%            |

En comparant l'exposition à l'HTA entre les deux sexes, l'HTA était plus fréquente chez les femmes.

**Tableau 24 : comparaison entre les deux sexes selon leurs statuts hypertensifs**

| <b>HTA par sexe</b> |                 |                  |
|---------------------|-----------------|------------------|
| <b>Sexe</b>         | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
| <b>Femme</b>        | 39              | 79,59%           |
| <b>Homme</b>        | 49              | 46,67%           |

L'HTA est plus fréquente chez les sujets qui présentent l'âge comme FDR que chez les sujets qui ne le présentent pas.

**Tableau 25 : comparaison par âge selon leurs expositions à l'HTA.**

| <b>HTA par l'âge comme FDR</b> |                 |                  |
|--------------------------------|-----------------|------------------|
| <b>Âge</b>                     | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
| <b>L'âge est un FDR</b>        | 16              | 40,00%           |
| <b>L'âge n'est pas un FDR</b>  | 72              | 63,16%           |



## **II.4. Diabète :**

Dans notre population incluant 154 patients, la prévalence du diabète était de 61%. Cette prévalence était plus élevée chez les hommes 70% que chez les femmes 61.2%.

**Tableau 26 : répartition des patients selon le diabète.**

| <b>Diabète</b>         | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|------------------------|-----------------|------------------|
| <b>Diabétiques</b>     | 94              | 61,0%            |
| <b>Non diabétiques</b> | 60              | 39,0%            |

**Tableau 27 : comparaison entre les deux sexes selon leurs expositions au diabète.**

| <b>Diabète</b> |                 |                  |
|----------------|-----------------|------------------|
| <b>Sexe</b>    | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
| <b>Femme</b>   | 30              | 61,22%           |
| <b>Homme</b>   | 64              | 60,95%           |

Ce facteur de risque a été majoritaire chez 66% des sujets qui ont l'âge comme facteur de risque contre 47% seulement des sujets jeunes.

**Tableau 28 : comparaison par âge selon l'expositions au diabète.**

| <b>Diabète</b>                |                 |                  |
|-------------------------------|-----------------|------------------|
| <b>Âge</b>                    | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
| <b>L'âge est un FDR</b>       | 19              | 47,50%           |
| <b>L'âge n'est pas un FDR</b> | 75              | 65,79%           |

## **II.5. Dyslipidémie :**

Dans notre série, 65 patients étaient porteurs de troubles métaboliques lipidiques durant l'hospitalisation soit une prévalence de 42,2%, ce taux peut être faussé à cause du grand nombre des patients qui n'ont pas de bilan lipidique dans leurs dossiers.

**Tableau 29 : répartition des patients selon la dyslipidémie.**

| <b>Dyslipidémie</b>         | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|-----------------------------|-----------------|------------------|
| <b>Oui</b>                  | 65              | 42,2%            |
| <b>Non</b>                  | 52              | 33,8%            |
| <b>Manque d'information</b> | 37              | 24,0%            |

La dyslipidémie a été prédominante chez les femmes avec un taux de 53%, contrairement aux hommes ou seulement 37% d'eux l'avait.

**Tableau 30 : comparaison entre les deux sexes selon leurs expositions à la dyslipidémie.**

| Dyslipidémie |          |           |
|--------------|----------|-----------|
| Sexe         | Effectif | Fréquence |
| Femme        | 26       | 53,06%    |
| Homme        | 39       | 37,14%    |

En comparant entre les sujets selon leurs âges, on a remarqué que la dyslipidémie était légèrement plus marquée chez les patients qui n'ont pas l'âge comme facteurs de risque, mais elle reste toujours minoritaire chez les deux.

**Tableau 31 : comparaison par âge selon l'expositions à la dyslipidémie.**

| Dyslipidémie           |          |           |
|------------------------|----------|-----------|
| Âge                    | Effectif | Fréquence |
| L'âge est un FDR       | 19       | 47,50%    |
| L'âge n'est pas un FDR | 46       | 40,35%    |

## **II.6. Tabac :**

Dans notre étude seulement 27,3% ont été mentionnés comme fumeurs.

**Tableau 32 : répartition des patients selon le tabagisme.**

| Tabac                | Effectif | Fréquence |
|----------------------|----------|-----------|
| Oui                  | 42       | 27,3%     |
| Non                  | 3        | 1,9%      |
| Manque d'information | 109      | 70,8%     |

Bien que 40% des hommes de nos cas d'étude sont tabagiques, aucune femme n'a été déclarée tabagique.

**Tableau 33 : comparaison entre les deux sexes selon le tabagisme.**

| Tabac |          |           |
|-------|----------|-----------|
| Sexe  | Effectif | Fréquence |
| Femme | 0        | 0,0%      |
| Homme | 42       | 40,0%     |

D'après nos résultats, ce facteur de risque est plus fréquent chez la population jeune qu'âgé.

**Tableau 34 : comparaison par âge selon le tabagisme.**

| Tabac                  |          |           |
|------------------------|----------|-----------|
| Âge                    | Effectif | Fréquence |
| L'âge est un FDR       | 19       | 47,5%     |
| L'âge n'est pas un FDR | 23       | 20,2%     |

## **II.7. Hérité de maladies cardiovasculaires :**

Seul 2.6 % de notre population soit 4 patients ont la notion d'hérité de maladies cardiovasculaires chez un parent de 1er degré.

**Tableau 35 : répartition des patients selon l'hérité coronarienne.**

| Hérité               | Effectif | Fréquence |
|----------------------|----------|-----------|
| Oui                  | 4        | 2,6%      |
| Manque d'information | 150      | 97,4%     |

Ce facteur est presque égal entre les hommes et les femmes par un taux de 2%.

**Tableau 36 : comparaison entre les deux sexes selon l'hérité coronarienne.**

| Hérité |          |           |
|--------|----------|-----------|
| Sexe   | Effectif | Fréquence |
| Femme  | 1        | 2,04%     |
| Homme  | 3        | 2,86%     |

Aucun cas d'hérité n'a été mentionné chez les sujet jeunes.

**Tableau 37 : comparaison par âge selon l'hérité coronarienne.**

| Hérité                 |          |           |
|------------------------|----------|-----------|
| Âge                    | Effectif | Fréquence |
| L'âge est un FDR       | 0        | 0,00%     |
| L'âge n'est pas un FDR | 4        | 3,51%     |

## **II.8. Obésité :**

L'IMC n'a été calculé que chez 20% de nos malades à cause du manque d'information nécessaire pour son calcul. Dans notre population totale, seulement 16,2%, soit 25 patients de notre population, avaient un IMC supérieur à 30.

**Tableau 38 : répartition des patients selon l'obésité.**

| <b>Obésité</b>              | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|-----------------------------|-----------------|------------------|
| <b>Oui</b>                  | 25              | 16,2%            |
| <b>Non</b>                  | 7               | 4,6%             |
| <b>Manque d'information</b> | 122             | 79,2%            |

Ce facteur a été rapporté d'une façon presque égale chez les deux sexes avec une légère prédominance féminine.

**Tableau 39 : comparaison par sexe selon l'obésité.**

| <b>Obésité</b> |                 |                  |
|----------------|-----------------|------------------|
| <b>Sexe</b>    | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
| <b>Femme</b>   | 9               | 18,37%           |
| <b>Homme</b>   | 16              | 15,24%           |

L'obésité est plus marquée chez les sujets qui ne présente par l'âge comme facteur de risque.

**Tableau 40 : comparaison par âge selon l'obésité.**

| <b>Obésité</b>                |                 |                  |
|-------------------------------|-----------------|------------------|
| <b>Âge</b>                    | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
| <b>L'âge est un FDR</b>       | 14              | 35,00%           |
| <b>L'âge n'est pas un FDR</b> | 11              | 9,65%            |

## **II.9. Nombre de facteurs de risques :**

En prenant en compte les facteurs de risque cardiovasculaires suivants : l'âge supérieur à 50 chez l'homme et 60 chez la femme ans, le sexe masculin, l'obésité, le tabac, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle, le diabète et l'hérédité cardiovasculaire,

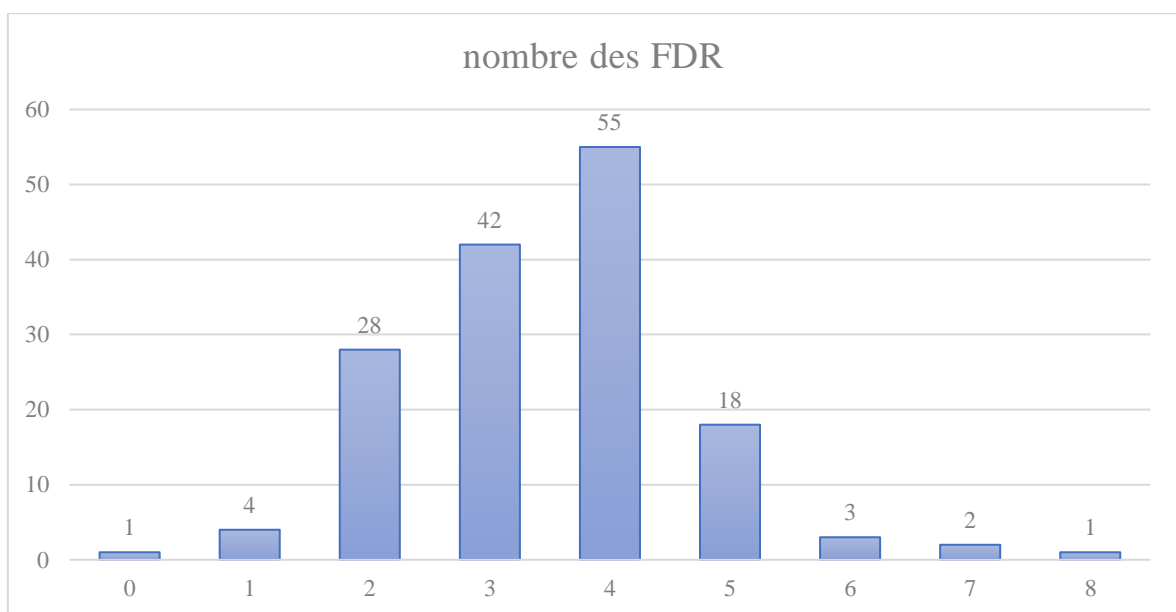
Parmi les 154 malades, aucun n'est indemne de facteurs de risque sauf un patient.

121 patients ont au moins trois facteurs de risque cardiovasculaire soit 78.6 % de la population globale. 24 patients en ont au moins cinq, soit 15.6 % de la population globale.

L'association des facteurs de risques la plus fréquente dans notre population d'étude est celle : (sexe masculin + âge + HTA + diabète) par une fréquence de 24% comme montré dans l'annexe N°10.

**Tableau 41 : répartition des patients selon le nombre de facteurs de risques.**

| Nombre de FDR | Effectif | Fréquence | Fréquence cumulée croissants | Fréquence cumulée décroissante |
|---------------|----------|-----------|------------------------------|--------------------------------|
| 0             | 1        | 0,60%     | 0,6%                         | 100,0%                         |
| 1             | 4        | 2,60%     | 3,2%                         | 99,4%                          |
| 2             | 28       | 18,20%    | 21,4%                        | 96,8%                          |
| 3             | 42       | 27,30%    | 48,7%                        | 78,6%                          |
| 4             | 55       | 35,70%    | 84,4%                        | 51,3%                          |
| 5             | 18       | 11,70%    | 96,1%                        | 15,6%                          |
| 6             | 3        | 1,90%     | 98,1%                        | 3,9%                           |
| 7             | 2        | 1,30%     | 99,4%                        | 1,9%                           |
| 8             | 1        | 0,60%     | 100,0%                       | 0,6%                           |

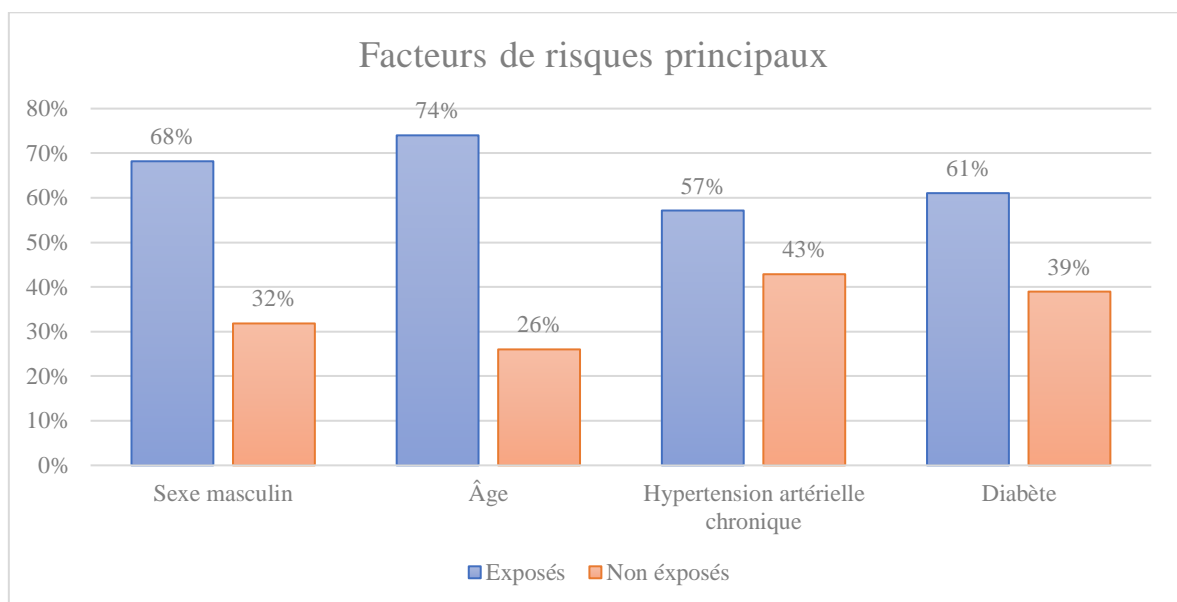
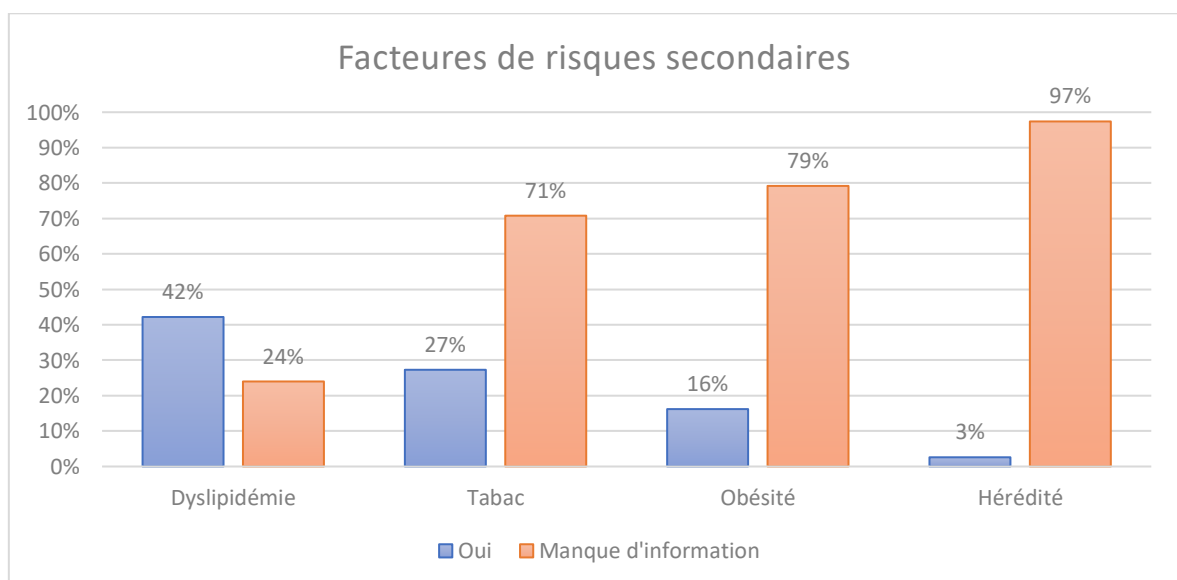


**Figure 14 : répartition des patients selon le nombre de facteurs de risques.**

La moyenne du nombre de facteur de risque cardiovasculaire de la population globale est 3,5 (+/- 0,2).

**Tableau 42 : caractéristiques du nombre de facteurs de risques.**

| Caractère                | Valeur |
|--------------------------|--------|
| Nombre minimal de FDR.   | 0      |
| Nombre maximal de FDR.   | 8      |
| 1 -er quartil.           | 3      |
| Médiane.                 | 4      |
| 3 -ème quartil.          | 4      |
| Moyenne.                 | 3,5    |
| Écart type.              | 1,2    |
| Intervalle de confiance. | 0,2    |

**Figure 15 : répartition des patients selon les facteurs de risques principaux.****Figure 16 : répartition des patients selon les facteurs de risque secondaires.**

### III. Donnés anamnestique, clinique et paraclinique :

#### III.1. Antécédents d'accidents cardiovasculaire :

Dans notre série, un antécédent cardiovasculaire ischémique est retrouvé dans 29 %, dont 23% ont un antécédent d'IDM et 4% ont subi un AVC.

**Tableau 43 : répartition des patients selon l'antécédents d'accidents cardiovasculaire.**

| ATCD                 | Effectif | Fréquence |
|----------------------|----------|-----------|
| Présence d'ATCD      | 45       | 29,2%     |
| IDM                  | 36       | 23,4%     |
| AVC                  | 6        | 3,9%      |
| AVC + IDM            | 3        | 1,9%      |
| Manque d'information | 109      | 70,8%     |

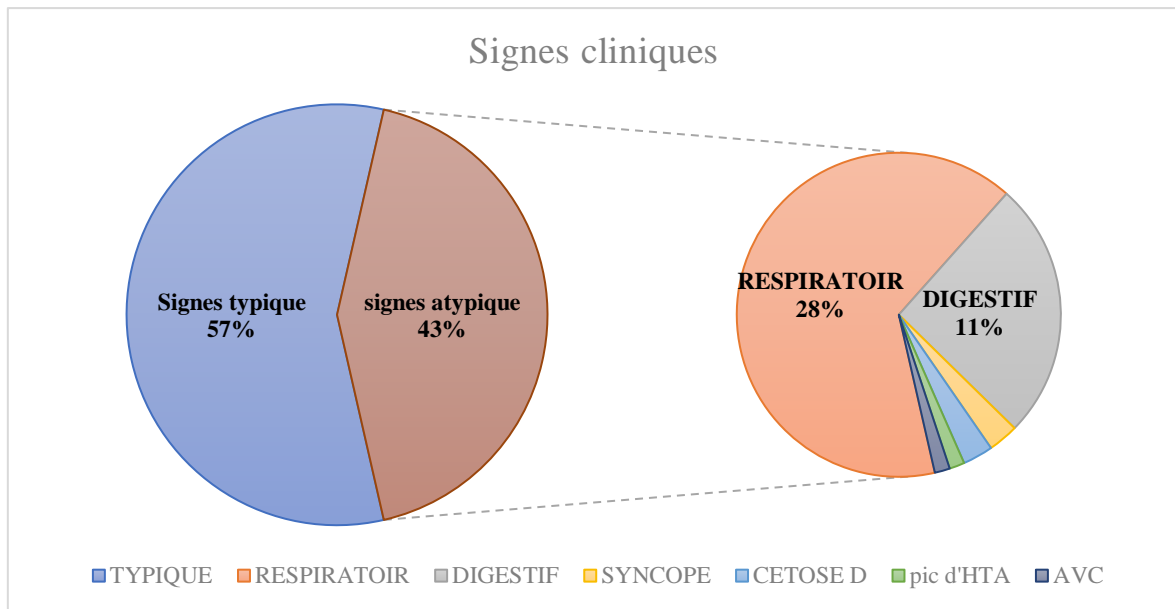
#### III.2. Evaluation clinique :

##### III.2.1. Signes fonctionnels :

La douleur thoracique typique était le motif de consultation dominant chez 57.7 % de nos patients, alors que 66 patients soit 42.86% avait consulté aux urgences pour des motifs atypiques majorés par les signes respiratoires dans 27.9% type dyspnée et OAP, suivie par des épigastralgies dans 17% des cas, et une minorité s'est présentée pour des syncopes, céto-acidose diabétique, urgence hypertensive et AVC respectivement : 1,3% et 1,3% et 0,65% et 0,65.

**Tableau 44 : répartition des patients selon leurs signes d'appel.**

| Clinique          | Effectif | Fréquence |
|-------------------|----------|-----------|
| Signes typiques   | 88       | 57,1%     |
| Signes atypiques  | 66       | 42,9%     |
| Respiratoire      | 43       | 27,9%     |
| Digestif          | 17       | 11,0%     |
| Syncope           | 2        | 1,3%      |
| Cétose diabétique | 2        | 1,3%      |
| Pic d'HTA         | 1        | 0,7%      |
| AVC               | 1        | 0,7%      |



**Figure 17 : répartition des patients selon la symptomatologie initiale.**

D'après nos résultats, 54% des patients qui ont eu des signes fonctionnels atypiques ont au moins 4 facteurs de risque.

**Tableau 45 : répartition des patients qui ont des signes atypiques par nombre de FDR.**

| Signes atypiques par nombre de FDR |          |           |       |       |
|------------------------------------|----------|-----------|-------|-------|
| Nombre de FDR                      | Effectif | Fréquence | FCC   | FCD   |
| 0                                  | 1        | 1,5%      | 1,5%  | 99,9% |
| 1                                  | 2        | 3,1%      | 4,6%  | 98,4% |
| 2                                  | 6        | 9,2%      | 13,8% | 95,3% |
| 3                                  | 21       | 32,3%     | 46,1% | 86,1% |
| 4                                  | 27       | 41,5%     | 87,6% | 53,8% |
| 5                                  | 8        | 12,3%     | 99,9% | 12,3% |

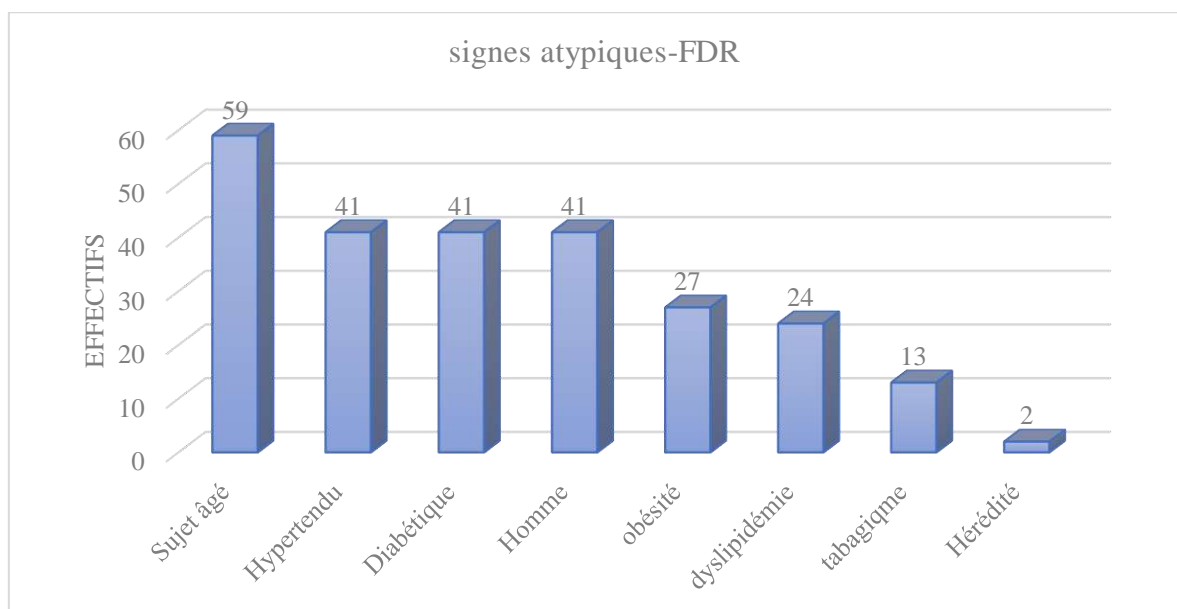
En étudiant les facteurs de risques chez les patients objectivant des signes atypiques, on remarque que :

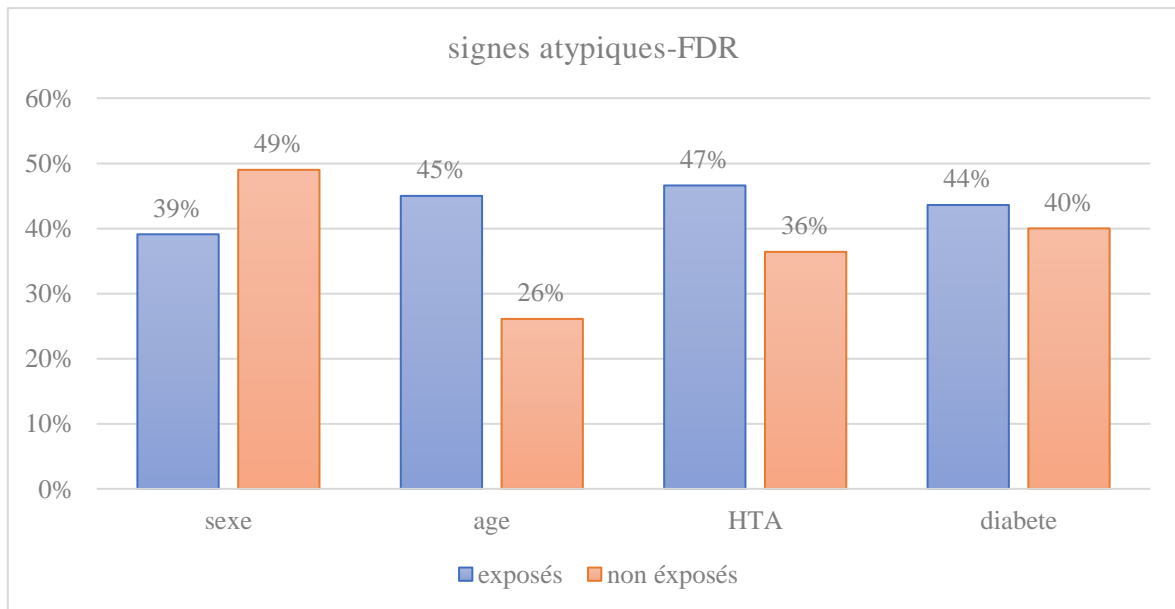
- Les femmes avaient plus de signes atypiques que les hommes.
- Les signes atypiques sont plus fréquents chez les sujets âgés.
- La présence d'HTA ou de diabète compte plus des signes atypiques que leur absence.
- L'association la plus fréquente des FDR présentant des signes atypiques est celle de sexe masculin + âge + HTA + diabète comme montré dans l'annexe N°11.



**Tableau 46 : répartition des patients qui ont des signes atypiques par FDR.**

| Signes atypiques par FDR |          |           |
|--------------------------|----------|-----------|
| FDR                      | Effectif | Fréquence |
| Femme                    | 24       | 49,0%     |
| Homme                    | 41       | 39,1%     |
| Sujet jeune              | 6        | 26,1%     |
| Sujet âgé                | 59       | 45,0%     |
| Non hypertendu           | 24       | 36,4%     |
| Hypertendu               | 41       | 46,6%     |
| Non diabétique           | 24       | 40,0%     |
| Diabétique               | 41       | 43,6%     |
| Sujet tabagique          | 13       | 19,7%     |
| Sujet dyslipidémique     | 24       | 36,4%     |
| Sujet obèse              | 27       | 40,9%     |
| Hérédité coronarienne    | 2        | 3,0%      |

**Figure 18 : nombre des patients qui ont eu des signes atypiques selon leurs FDR.**



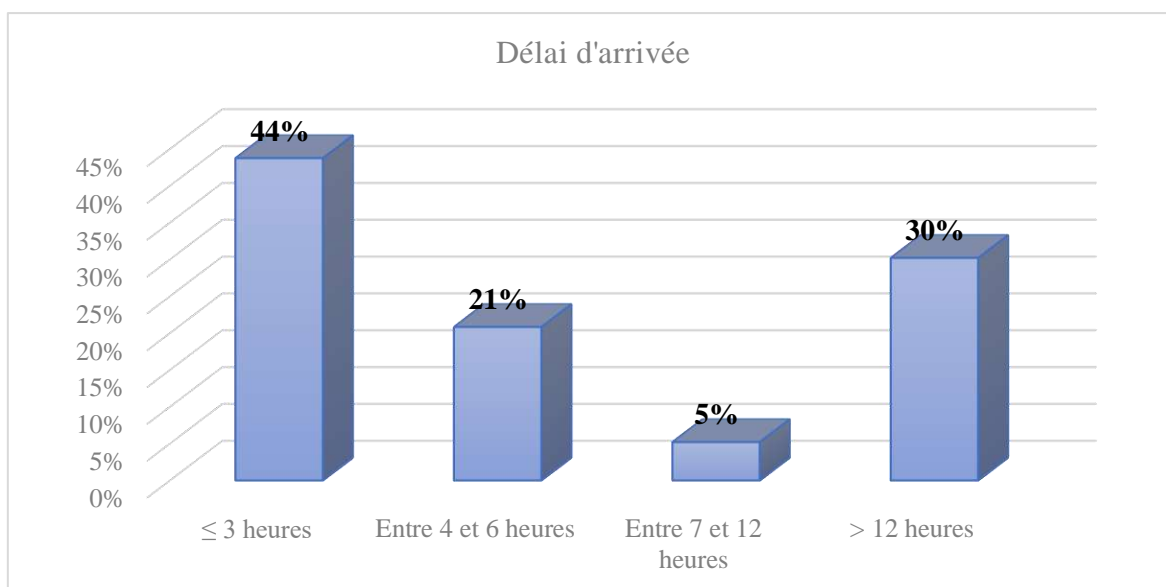
**Figure 19 : répartition des patients qui ont des signes atypiques par FDR.**

### **III.2.2. Délai douleur-consultation :**

Tous les patients ont consulté directement au service d'accueil des urgences. Plus de 60% de nos patients STEMI ont été arrivés aux urgences dans un délai douleur -consultation inférieur à 06h, et que 44% ont consulté avant les 03 premières heures. Alors que 29 patients soit 30,2% ont consulté après 12h de début de la douleur.

**Tableau 47 : répartition des patients selon le délai symptômes-traitement.**

| Étiquettes de lignes | Effectif | Fréquence |
|----------------------|----------|-----------|
| ≤ 3                  | 42       | 43,8%     |
| Entre 4 et 6         | 20       | 20,8%     |
| Entre 7 et 12        | 5        | 5,2%      |
| > 12                 | 29       | 30,2%     |



**Figure 20 : répartition des patients selon la durée signes – traitement.**

Le délai moyen de consultation est estimé à 12 heures et 20 minutes (+/- 2,5 heures).

**Tableau 48 : description quantitative des délais douleurs-consultation.**

| Délai de consultation   | Valeurs en heures |
|-------------------------|-------------------|
| Valeur minimale         | 0,5               |
| Valeur maximale         | 96                |
| 1 quartile              | 2                 |
| La médiane              | 4                 |
| 3 quartiles             | 24                |
| La moyenne              | 12,4              |
| Ecart type              | 15,7              |
| Intervalle de confiance | +/- 2,5           |

### III.2.3. Taux des troponines :

La répartition des patients selon le taux des troponines montre que plus de 80% de notre population avaient un taux positif des troponines, seulement 13% avaient un taux de troponine négatif.

**Tableau 49 : répartition des patients selon la cinétique de troponine.**

| Cinétique de troponine | Effectif | Fréquence |
|------------------------|----------|-----------|
| Négatif                | 20       | 13,0%     |
| Positif                | 127      | 82,5%     |

**III.2.4. Signes électrographiques :****III.2.4.1. Tracé sur l'ECG :**

L'analyse de la repolarisation a identifié SCA ST+ et SCA ST- respectivement, dans 52.6% et 47.4% des cas.

**Tableau 50 : répartition des patients selon leurs tracés à l'ECG.**

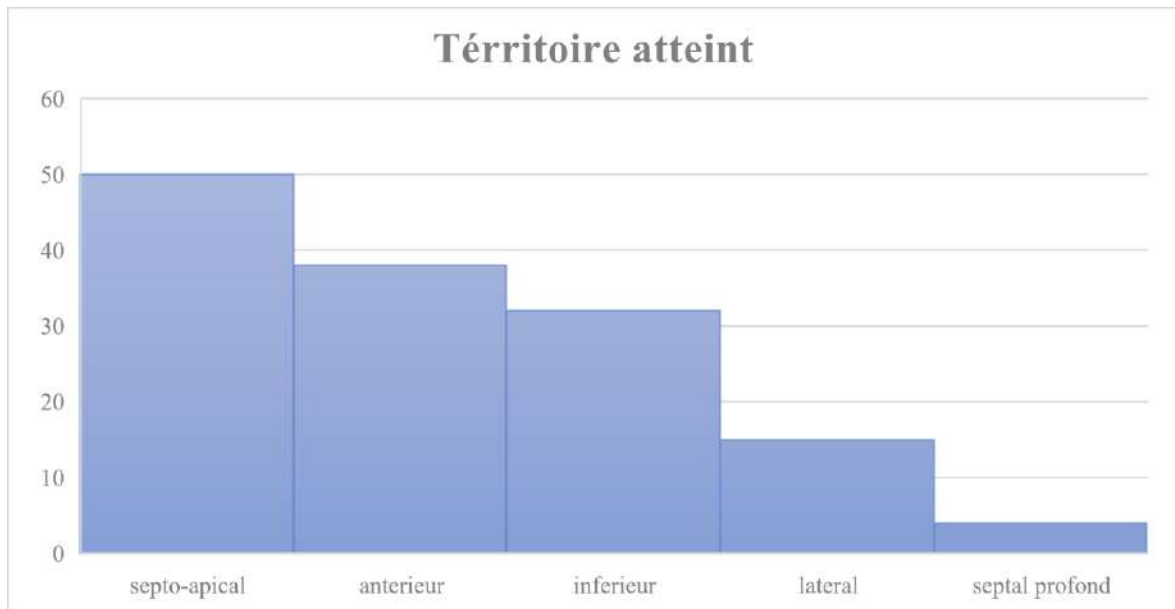
| ECG                | Effectif | Fréquence |
|--------------------|----------|-----------|
| Sus décalage ST    | 77       | 50,0%     |
| BBG                | 4        | 2,6%      |
| Sous décalage ST   | 37       | 24,0%     |
| Onde T négative    | 20       | 13,0%     |
| Syndrome de WINTER | 1        | 0,6%      |
| Non modifié        | 15       | 9,7%      |

**III.2.4.2. Territoire sur l'ECG :**

Selon le territoire atteint à l'ECG, on remarque que celui de l'antérieur (septo-apical et antérieur étendu) était le plus touché, suivie par l'inférieur et le latéral successivement et enfin le septal profond.

**Tableau 51 : répartition des patients selon le territoire atteint à l'ECG.**

| Territoire             | Effectif | Fréquence |
|------------------------|----------|-----------|
| Septal et/ou apical    | 50       | 36,0%     |
| Antérieur étendu       | 38       | 27,3%     |
| Latéral bas            | 9        | 6,5%      |
| Latéral haut           | 6        | 4,3%      |
| Inférieur              | 18       | 13,0%     |
| Inférieur latéral bas  | 14       | 10,0%     |
| Antérieur et inférieur | 4        | 2,9%      |



**Figure 21 : Répartition des patients selon le territoire atteint à l'ECG.**

#### III.2.4.3. Rythme :

Le rythme sinusal a été constaté chez 97% de nos patients, et seulement 8 patients ont montré un trouble de rythme à l'ECG comme suit :

| Rythme à l'ECG           | Effectif | Fréquence |
|--------------------------|----------|-----------|
| <b>Rythme sinusal</b>    | 146      | 95,6%     |
| <b>Trouble de rythme</b> | 8        | 4,4%      |
| <b>ESV</b>               | 4        | 2,2%      |
| <b>FA</b>                | 4        | 2,2%      |

#### III.2.4.4. Trouble de conduction :

Seulement 4 patients de notre population ont présenté un trouble de conduction comme détaillé dans le tableau suivant :

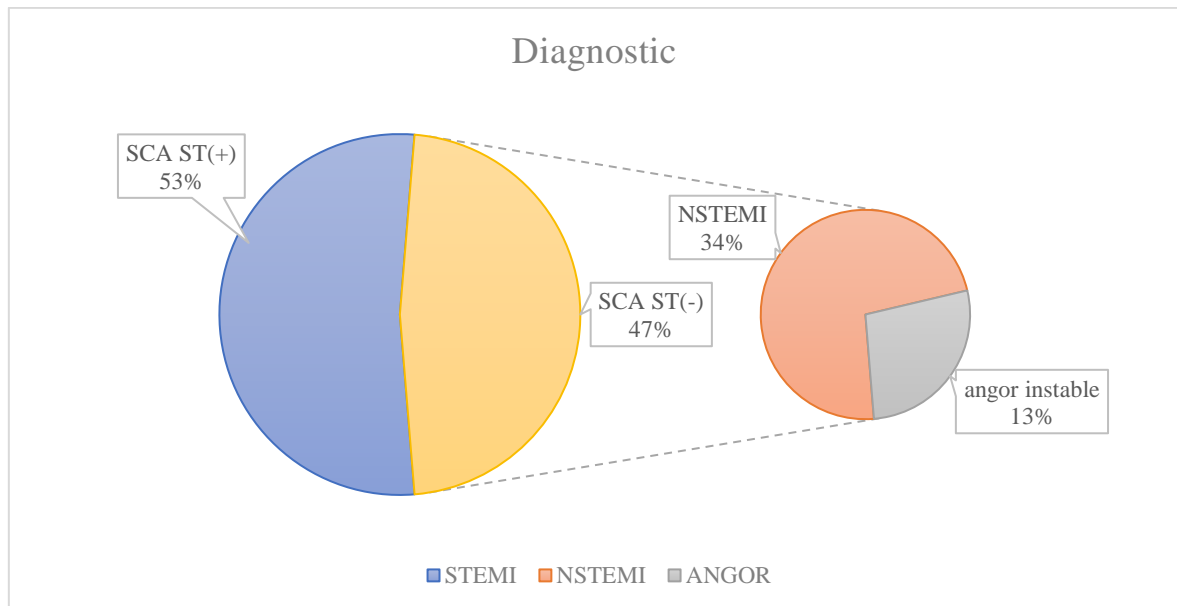
| Trouble de conduction | Effectif | Fréquence |
|-----------------------|----------|-----------|
| <b>BAV 1</b>          | 1        | 0,5%      |
| <b>BAV 3</b>          | 1        | 0,5%      |
| <b>BBD</b>            | 3        | 1,6%      |

#### III.2.5. Diagnostic :

La population étudiée a été répartie en trois groupes, selon les données de l'ECG et les résultats du dosage de la Troponine de la manière suivante :

**Tableau 52 : répartition des patients selon leurs diagnostics.**

| Diagnostic     | Effectif | Fréquence |
|----------------|----------|-----------|
| Angor instable | 20       | 13,0%     |
| NSTEMI         | 53       | 34,4%     |
| STEMI          | 81       | 52,6%     |

**Figure 22 : répartition des patients selon le diagnostic.**

En comparant les FDR chez les différents types de SCA, on remarque que l'HTA est beaucoup plus significative pour les patients NSTEMI, alors que le diabète a été significatif chez les STEMI.

**Tableau 53 : comparaison des diagnostics en termes de FDR.**

| FDR                   | Angor instable |       | NSTEMI |       | STEMI |       |
|-----------------------|----------------|-------|--------|-------|-------|-------|
|                       | EFF            | FRQ   | EFF    | FRQ   | EFF   | FRQ   |
| <b>Féminins</b>       | 3              | 15,0% | 17     | 32,1% | 29    | 35,8% |
| <b>Masculins</b>      | 17             | 85,0% | 36     | 68,0% | 52    | 64,2% |
| <b>Jeunes</b>         | 7              | 35,0% | 13     | 24,5% | 20    | 24,7% |
| <b>Âgés</b>           | 13             | 65,0% | 40     | 75,5% | 61    | 75,3% |
| <b>Pas d'HTA</b>      | 10             | 50,0% | 20     | 37,7% | 36    | 44,4% |
| <b>HTA</b>            | 10             | 50,0% | 33     | 62,3% | 45    | 55,6% |
| <b>Pas de diabète</b> | 11             | 55,0% | 26     | 49,1% | 23    | 28,4% |
| <b>Diabète</b>        | 9              | 45,0% | 27     | 51,0% | 58    | 71,6% |

On note que la majorité des patients qui ont 5 facteurs de risques ou plus sont des patients qui se présentent pour un STEMI, alors que la majorité des patients qui ont 3 à 4 FDR sont des patients qui se présentent pour NSTEMI, et enfin la majorité des patients qui ont 2 FDR ou moins sont diagnostiqués par l'angor instable.

**Tableau 54 : comparaison des diagnostics en termes de nombre de FDR.**

| Nombre de FDR | Angor instable |       | NSTEMI |       | STEMI |       |
|---------------|----------------|-------|--------|-------|-------|-------|
|               | EFF            | FRQ   | EFF    | FRQ   | EFF   | FRQ   |
| 0             | 0              | 0,0%  | 0      | 0,0%  | 1     | 1,2%  |
| 1             | 0              | 0,0%  | 2      | 3,8%  | 0     | 0,0%  |
| 2             | 4              | 20,0% | 8      | 15,1% | 15    | 18,5% |
| 3             | 6              | 30,0% | 18     | 34,0% | 21    | 25,9% |
| 4             | 7              | 35,0% | 22     | 41,5% | 25    | 30,9% |
| 5             | 1              | 5,0%  | 3      | 5,7%  | 15    | 18,5% |
| 6             | 0              | 0,0%  | 0      | 0,0%  | 3     | 3,7%  |
| 7             | 2              | 10,0% | 0      | 0,0%  | 0     | 0,0%  |
| 8             | 0              | 0,0%  | 0      | 0,0%  | 1     | 1,2%  |

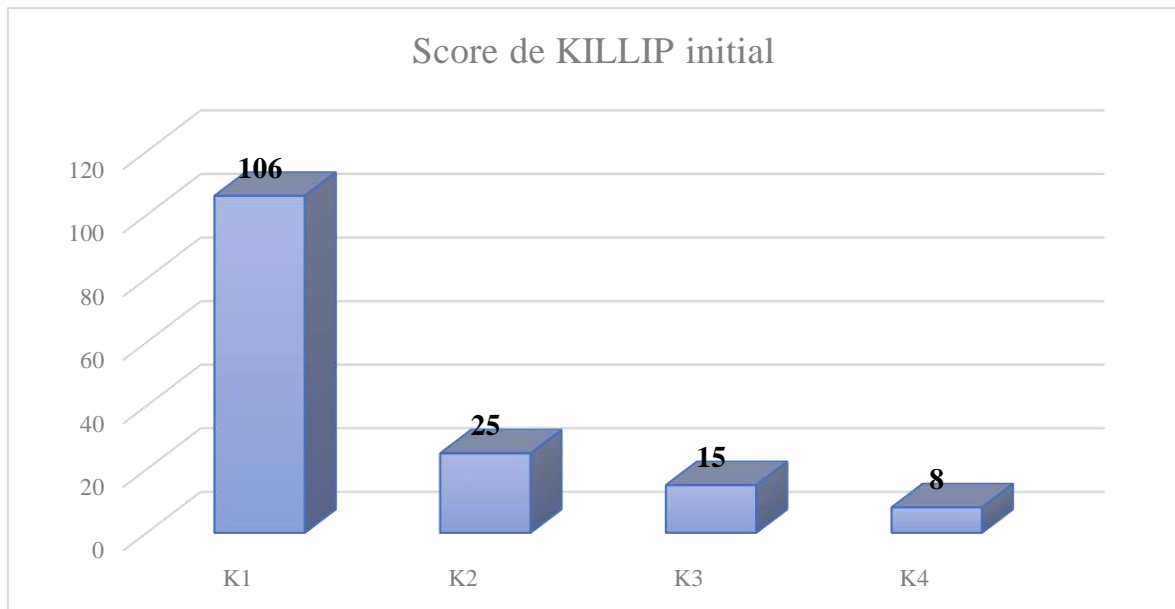
En étudiant la proportion des signes atypiques chez les différents types de SCA, on note que les patients avec un STEMI enregistrent la proportion la plus élevée des signes atypiques comme montré dans le tableau suivant :

**Tableau 55 : proportion des signes atypiques chez les types des SCA.**

| Signes atypiques |          |           |
|------------------|----------|-----------|
| Diagnostic       | Effectif | Fréquence |
| Angor instable   | 5        | 25,00%    |
| NSTEMI           | 22       | 41,51%    |
| STEMI            | 38       | 46,91%    |

### III.2.6. Score de KILLIP initial :

Deux tiers de nos patients avaient un stade KILLIP I à l'admission soit 68.83% de la population globale. Le tiers restant avait un stade KILLIP II, III et IV respectivement 16.23% et 9.74% et 5.19%.



**Figure 23 : répartition des patients selon le score KILLIP initial.**

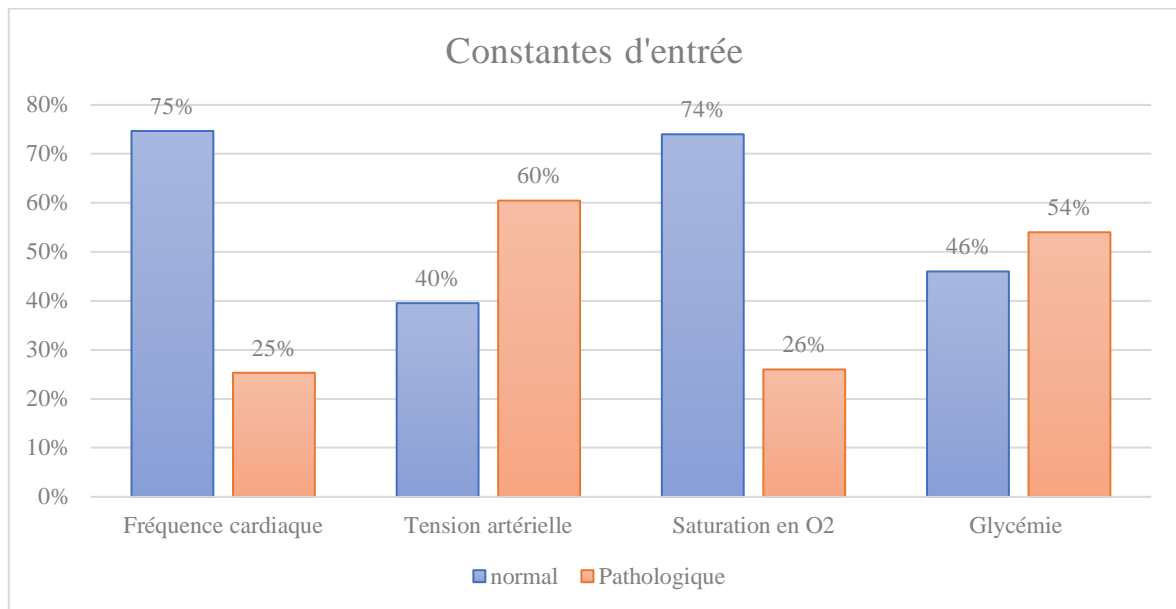
### **III.2.7. Constantes :**

Dans notre étude on a remarqué que la majorité de nos cas avait à leurs consultation une pression artérielle et/ou une glycémie pathologique, contrairement à la saturation en oxygène et à la fréquence cardiaque ou la majorité étaient dans les normes.

**Tableau 56 : répartition des patients selon leurs constantes initiales**

| Paramètre                  |                      | Effectif | Fréquence |
|----------------------------|----------------------|----------|-----------|
| <b>Tension artérielle</b>  | <b>Hypotension</b>   | 17       | 13,2%     |
|                            | <b>Normale</b>       | 51       | 39,5%     |
|                            | <b>Hypertension</b>  | 61       | 47,3%     |
| <b>Fréquence cardiaque</b> | <b>Bradycardie</b>   | 1        | 0,7%      |
|                            | <b>Normale</b>       | 115      | 74,7%     |
|                            | <b>Tachycardie</b>   | 38       | 24,7%     |
| <b>Saturation en O2</b>    | <b>Bas</b>           | 23       | 25,8%     |
|                            | <b>Normal</b>        | 66       | 74,1%     |
| <b>Glycémie</b>            | <b>Hypoglycémie</b>  | 1        | 0,7%      |
|                            | <b>Normale</b>       | 50       | 46,0%     |
|                            | <b>Hyperglycémie</b> | 57       | 53,3%     |





**Figure 24 : répartition des patients selon leurs constantes de l'entrée.**

En parlant de terme moyenne, on trouve que :

- La pression artérielle systolique moyenne était de 135 (+/- 6) mm Hg.
- La pression artérielle diastolique moyenne était de 77 (+/-3) mm Hg.
- La fréquence cardiaque moyenne était de 86 (+/-3,6) bpm.
- La saturation pulsée en oxygène moyenne était de 95%.
- La glycémie moyenne à l'entrée était de 1,8 (+/- 0,2).

**Tableau 57 : description quantitative des constantes d'entrée.**

|                                | FC   | PAS  | PAD | SaO2 | GLY |
|--------------------------------|------|------|-----|------|-----|
| <b>Valeur minimale</b>         | 37   | 8    | 2   | 75   | 0,5 |
| <b>Valeur maximale</b>         | 180  | 24   | 12  | 100  | 6   |
| <b>1 quartile</b>              | 70   | 12   | 7   | 94   | 1,2 |
| <b>La médiane</b>              | 83,5 | 12   | 7   | 97   | 1,8 |
| <b>3 quartiles</b>             | 100  | 16   | 9   | 99   | 2,9 |
| <b>La moyenne</b>              | 86,1 | 13,5 | 7,7 | 95   | 1,8 |
| <b>Intervalle de confiance</b> | 3,6  | 0,6  | 0,3 | 0,8  | 0,2 |
| <b>Ecart type</b>              | 22,5 | 3,7  | 2,1 | 16   | 1,2 |

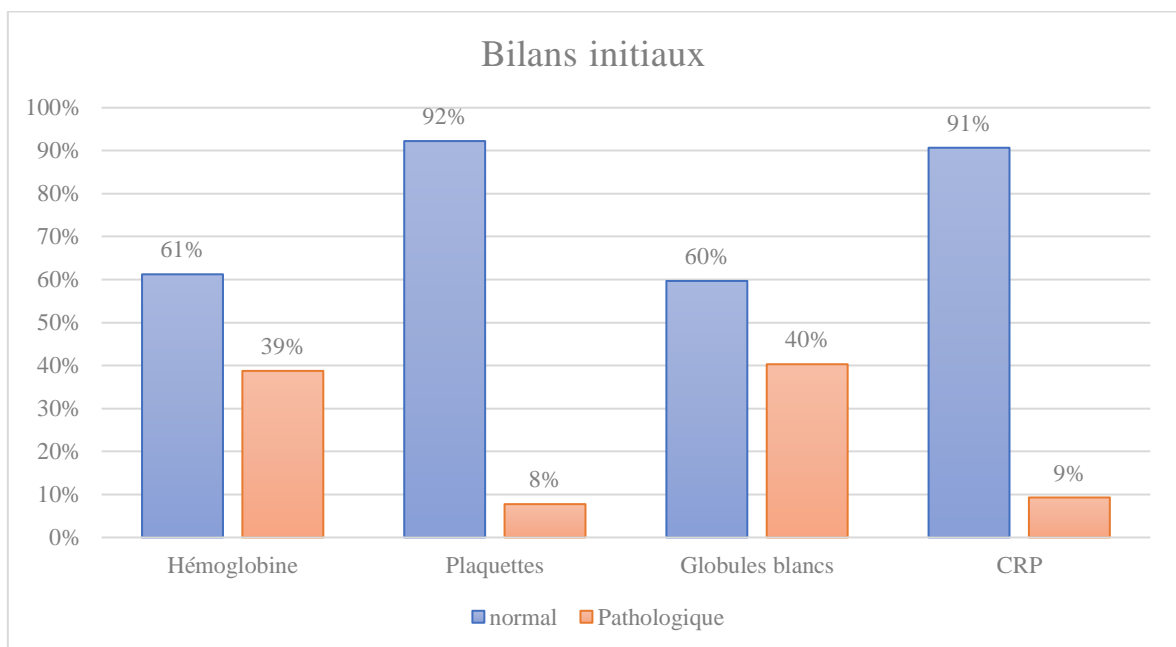
### III.3. Evaluation biologique :

#### III.3.1. Bilans initiaux :

En ce qui concerne les bilans biologiques de nos patients à leurs admissions, la majorité avaient un taux d'hémoglobine, de globules blancs, de plaquettes ou de CRP normaux plus que perturbés. Cela est mieux montré dans le tableau et le graphe suivants :

**Tableau 58 : répartition des patients selon leurs bilans initiaux.**

| Taux de paramètre      |                         | Effectif | Fréquence |
|------------------------|-------------------------|----------|-----------|
| <b>Hémoglobine</b>     | <b>Bas</b>              | 50       | 38,8%     |
|                        | <b>Normal</b>           | 79       | 61,2%     |
| <b>Plaquettes</b>      | <b>Thrombopénie</b>     | 5        | 3,9%      |
|                        | <b>Normal</b>           | 119      | 92,3%     |
|                        | <b>Thrombocytose</b>    | 5        | 3,9%      |
| <b>Globules blancs</b> | <b>Normal</b>           | 77       | 59,7%     |
|                        | <b>hyperleucocytose</b> | 52       | 40,3%     |
| <b>CRP</b>             | <b>Normal</b>           | 117      | 90,7%     |
|                        | <b>Élevé</b>            | 12       | 9,3%      |



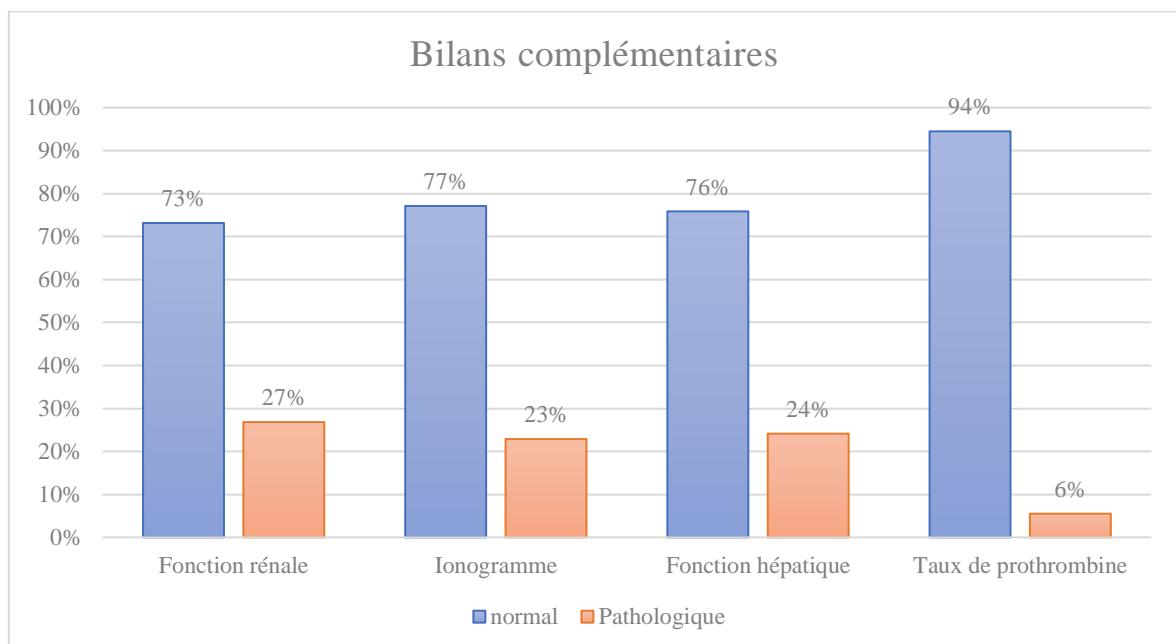
**Figure 25 : répartition des patients selon le bilan initial.**

### III.3.2. Bilan complémentaire :

En général, les bilans complémentaires (bilan rénal, ionogramme, fonction hépatique et TP) sont normaux dans la majorité des cas, les uns plus que les autres avec des variations montrées dans le tableau et le graphe suivants :

**Tableau 59 : répartition des patients selon leurs bilans complémentaires.**

| Paramètre            |              | Effectif | Fréquence |
|----------------------|--------------|----------|-----------|
| Fonction rénale      | Normale      | 90       | 72,0%     |
|                      | Pathologique | 33       | 28,0%     |
| Ionogramme           | Normal       | 91       | 77,1%     |
|                      | Pathologique | 27       | 22,9%     |
| Fonction hépatique   | Normale      | 66       | 75,9%     |
|                      | Pathologique | 21       | 24,1%     |
| Taux de prothrombine | Normal       | 120      | 94,5%     |
|                      | Pathologique | 7        | 5,5%      |



**Figure 26 : répartition des patients selon les fonctions viscérales.**

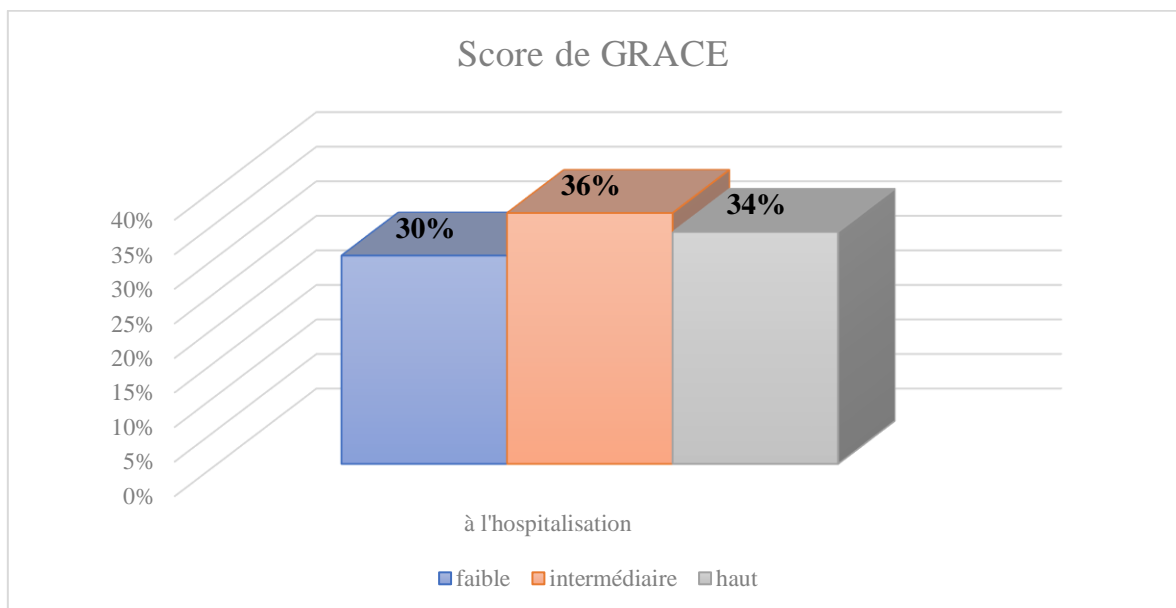
### III.4. Stratification de risque :

#### III.4.1. Score de grâce :

La majorité de notre population d'étude avait un risque de mortalité intermédiaire à élevée par le calcul du score de GRACE à l'hospitalisation, le tableau suivant montre ça avec plus de détail :

**Tableau 60 : répartition des patients selon leurs scores de GRACE initiaux.**

| SCORE DE GRACE |          |           |
|----------------|----------|-----------|
| RISQUE         | Effectif | Fréquence |
| Faible         | 44       | 30,1%     |
| Intermédiaire  | 53       | 36,3%     |
| Haut           | 49       | 33,6%     |

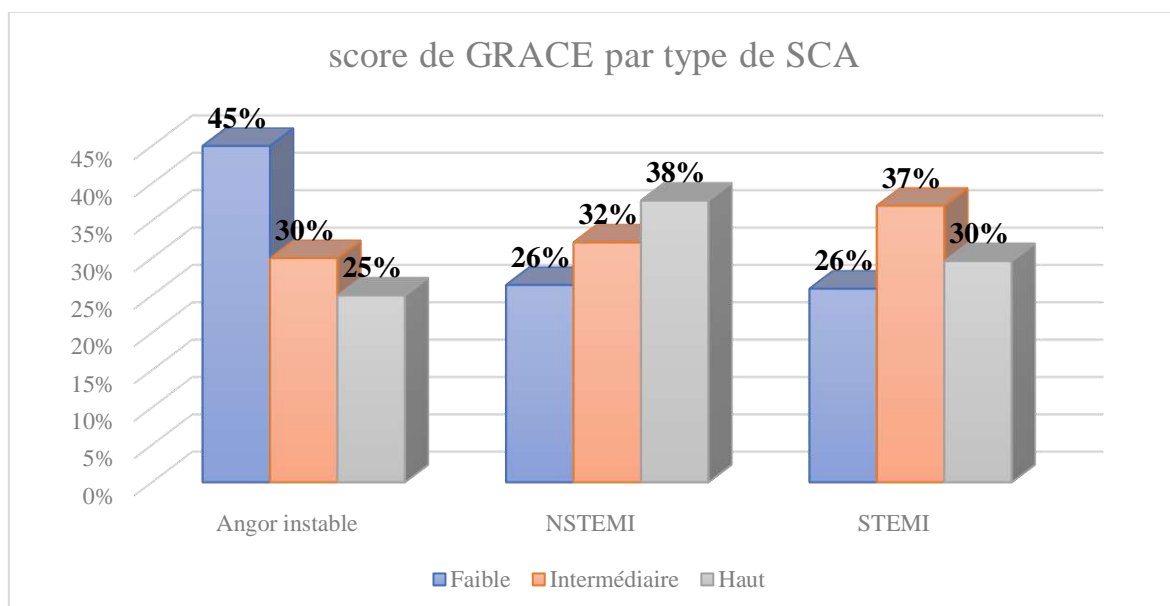


**Figure 27 : répartition des patients selon le score de GRACE.**

La catégorie du score de GRACE la plus fréquente chez les patients diagnostiqués d'angor instable est celle de faible risque, contrairement aux patients NSTEMI ou la catégorie la plus fréquente était de haut risque, enfin le risque intermédiaire était le plus répandu chez les patients STEMI.

**Tableau 61 : comparaison entre les SCA selon leurs scores de GRACE.**

| Score de GRACE<br>A l'hospitalisation | Angor instable |       | NSTEMI |       | STEMI |       |
|---------------------------------------|----------------|-------|--------|-------|-------|-------|
|                                       | EFF            | FRQ   | EFF    | FRQ   | EFF   | FRQ   |
| <b>Faible</b>                         | 9              | 45,0% | 14     | 26,4% | 21    | 25,9% |
| <b>Intermédiaire</b>                  | 6              | 30,0% | 17     | 32,1% | 30    | 37,0% |
| <b>Haut</b>                           | 5              | 25,0% | 20     | 37,7% | 24    | 29,6% |

**Figure 28 : comparaison entre les différents types de SCA selon le score de GRACE.****Tableau 62 : description quantitative du score de GRACE par diagnostic.**

| Score de GRACE                 | ST+   | ST-   |
|--------------------------------|-------|-------|
| <b>Valeur minimale</b>         | 74    | 36    |
| <b>Valeur maximale</b>         | 264   | 228   |
| <b>1 quartile</b>              | 100   | 72    |
| <b>La médiane</b>              | 140   | 125   |
| <b>3 quartiles</b>             | 210   | 218   |
| <b>La moyenne</b>              | 151,2 | 140,6 |
| <b>Ecart type</b>              | 43,8  | 61,4  |
| <b>Intervalle de confiance</b> | 9,5   | 13,4  |

**III.4.2. Classification de risque NSTEMI :**

Pour la stratification de risque en cas de NSTEMI selon les critères recommandés par l'ESC 2020 la majorité de nos coronariens ST- soit 92% étaient classés à haut risque et 04 patients soit 5,5% sont classés à très haut risque avec 0 patient à risque bas et seulement 2 patients à risque intermédiaire.

**Tableau 63 : stratification de risque NSTEMI.**

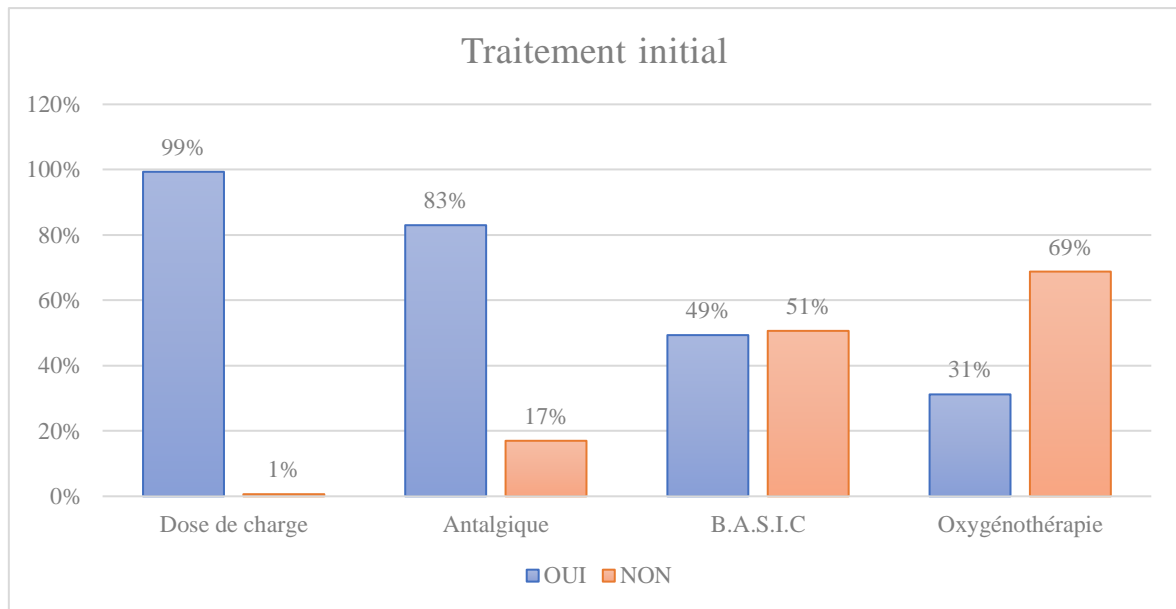
| Risque ST (-)        | Effectif | Fréquence |
|----------------------|----------|-----------|
| Risque bas           | 0        | 0%        |
| Risque intermédiaire | 2        | 2,7%      |
| Haut risque          | 67       | 91,8%     |
| Très haut risque     | 4        | 5,5%      |

**IV. Thérapeutique :****IV.1. Traitement médicamenteux :****IV.1.1. Traitement de base :**

La totalité de notre population soit 99% a reçu une dose de charge à l'admission, et plus de 80% soit 127 patients ont reçu un traitement antalgique, et lors de l'admission la moitié 49.4% des patients soit 76 patients ont reçu un traitement BASIC, et enfin 31% des patients ont reçu une oxygénothérapie.

**Tableau 64 : répartition des patients selon leurs traitements initiaux.**

| Traitement initial |     | Effectif | Fréquence |
|--------------------|-----|----------|-----------|
| Dose de charge     | OUI | 153      | 99,4%     |
|                    | NON | 1        | 0,6%      |
| Antalgique         | OUI | 127      | 82,5%     |
|                    | NON | 27       | 17,5%     |
| BASIC              | OUI | 76       | 49,4%     |
|                    | NON | 78       | 50,6%     |
| Oxygénothérapie    | OUI | 48       | 31,2%     |
|                    | NON | 106      | 68,8%     |



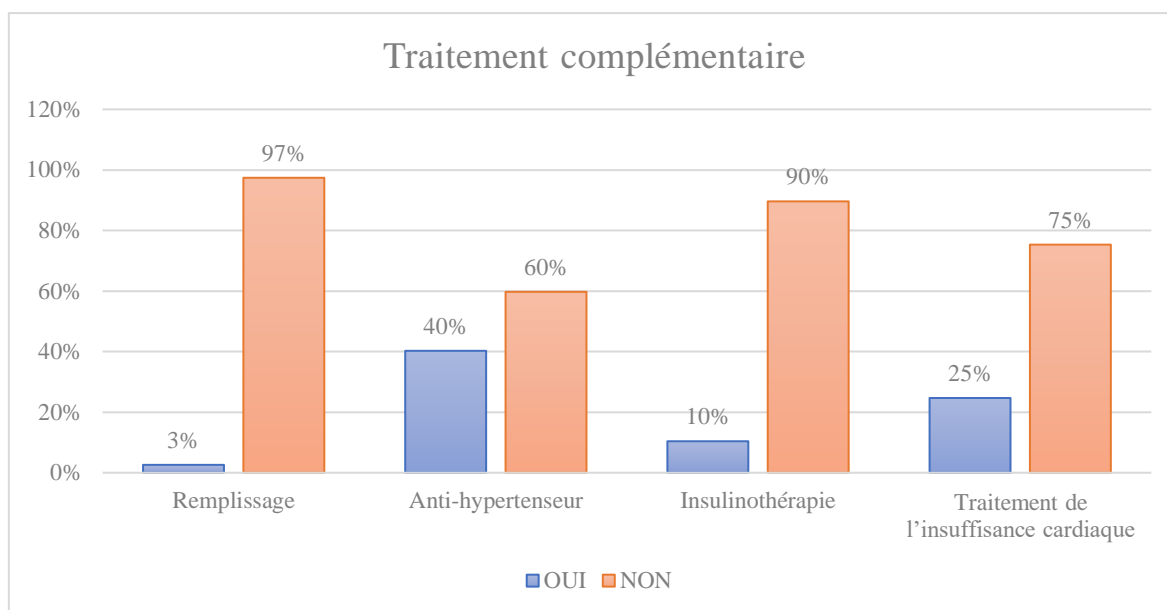
**Figure 29 : répartition des patients selon le traitement initial reçu.**

#### **IV.1.2. Traitement selon le cas :**

Parmi nos patients, 38 soit 24,68% avaient besoin de traitement de l'insuffisance cardiaque, et seulement 4 patients soit 2.60% avaient nécessité un remplissage vasculaire, pour le traitement antihypertenseur et l'insulinothérapie 62 et 16 patients soit 40.26% et 10.39% avaient les bénéficié respectivement.

**Tableau 65 : répartition des patients selon leurs traitements complémentaires.**

| Traitement initial                            |            | Effectif | Fréquence |
|---|------------|----------|-----------|
| <b>Insulinothérapie</b>                       | <b>OUI</b> | 16       | 10,4%     |
|   | <b>NON</b> | 138      | 89,6%     |
| <b>Anti-hypertenseur</b>                      | <b>OUI</b> | 62       | 40,3%     |
|   | <b>NON</b> | 92       | 59,7%     |
| <b>Remplissage</b>                            | <b>Oui</b> | 4        | 2,6%      |
|   | <b>Non</b> | 150      | 97,4%     |
| <b>Traitement de l'insuffisance cardiaque</b> | <b>Oui</b> | 38       | 24,7%     |
|   | <b>Non</b> | 116      | 75,3%     |



**Figure 30 : répartition des patients selon le traitement complémentaire reçu.**

## **IV.2. Traitement de revascularisation :**

### **IV.2.1. Thrombolyse pour les STEMI :**

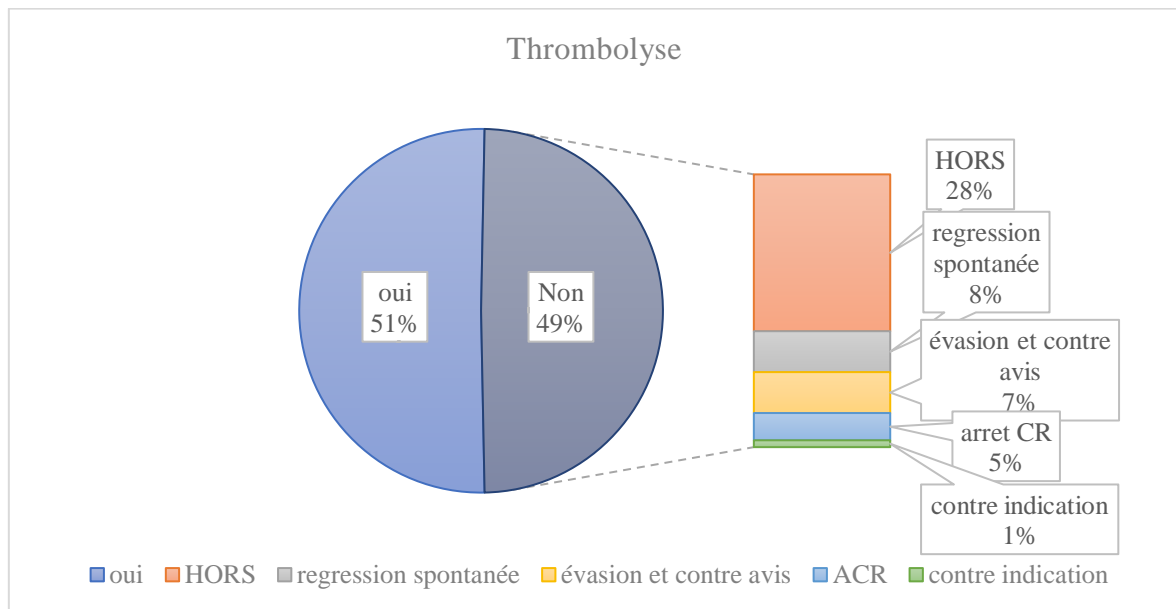
La moitié de nos coronariens STEMI ont bénéficié d'une thrombolyse, la majorité des tentatives soit 68% ont réussi.

Chez les malades non thrombolysés, 60% se sont présentés hors délai pratique qui est supérieur à 6 heures, et 15% ont une disparition de la douleur avec une régression du sus-décalage sans apparition d'une Q spontanément le reste est détaillé dans le tableau suivant :

**Tableau 66 : répartition des patients STEMI selon la thrombolyse.**

| Thrombolyse                     | Effectif | Fréquence |
|---------------------------------|----------|-----------|
| <b>Oui</b>                      | 41       | 50,6%     |
| <b>Succès</b>                   | 28       | 68,3%     |
| <b>Échec</b>                    | 13       | 31,7%     |
| <b>Non</b>                      | 40       | 49,4%     |
| <b>Hors délai</b>               | 23       | 59,0%     |
| <b>Régression spontanée</b>     | 6        | 15,4%     |
| <b>Évasion</b>                  | 2        | 5,1%      |
| <b>Contre-indication</b>        | 1        | 2,6%      |
| <b>Contre avis</b>              | 4        | 10,3%     |
| <b>ACR avant la thrombolyse</b> | 4        | 10,3%     |





**Figure 31 : répartition des patients selon leurs traitements par thrombolyse.**

#### IV.2.1.1. Délai signes-thrombolyse :

La majorité des patients STEMI thrombolysés ont reçu la thrombolyse dans un délai moins de 6 heures. Un seul patient a reçu ce traitement à 7 heures d'apparition des signes.

**Tableau 67 : répartition des patients selon le délai symptômes-traitement.**

| Étiquettes de lignes | Effectif | Fréquence |
|----------------------|----------|-----------|
| ≤ 3                  | 24       | 58,5%     |
| Entre 4 et 6         | 16       | 39,0%     |
| > 6                  | 1        | 2,4%      |

Un quart de nos patients STEMI ont reçu leurs traitements dans un délai de 2 heures après l'apparition des signes, avec une moyenne de 3 heures (+/- 0,6 heures).

**Tableau 68 : description quantitative du délai signes-traitement.**

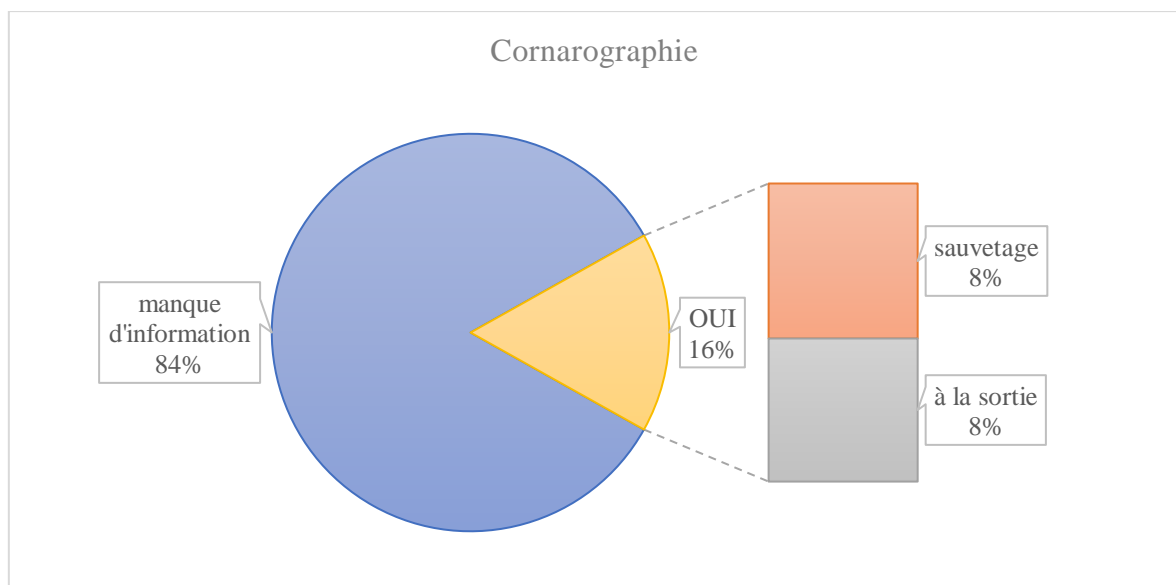
| Délai de consultation   | Valeurs en heures |
|-------------------------|-------------------|
| Valeur minimale         | 1                 |
| Valeur maximale         | 7                 |
| 1 quartile              | 2                 |
| La médiane              | 3                 |
| 3 quartiles             | 4                 |
| La moyenne              | 3                 |
| Ecart type              | 2                 |
| Intervalle de confiance | +/- 0,6           |

#### IV.2.2. Coronarographie :

Selon nos résultats, l'indication de la coronarographie en urgence été posé chez 13 malades qui ont été évacués vers le plus proche centre de cardiologie interventionnelle. Aucun malade n'a bénéficié d'une angioplastie primaire, et seulement dans les dossiers de 12 malades qu'il a été mentionné que le malade a été orienté pour une coronarographie à leurs sorties.

**Tableau 69 : répartition des patients selon la coronarographie.**

| Coronarographie             | Effectif | Fréquence |
|-----------------------------|----------|-----------|
| <b>Oui</b>                  | 22       | 14,3%     |
| <b>En urgence</b>           | 10       | 6,5%      |
| <b>À la sortie</b>          | 12       | 7,8%      |
| <b>Manque d'information</b> | 129      | 83,8%     |



**Figure 32 : répartition des patients selon la coronarographie.**

Parmi les patients de STEMI 14% ont été évacués en urgence pour angioplastie de sauvetage contre 4% des patients NSTEMI.

**Tableau 70 : comparaison par diagnostic selon la coronarographie.**

| Coronarographie | NSTEMI   |           | STEMI    |           |
|-----------------|----------|-----------|----------|-----------|
|                 | Effectif | Fréquence | Effectif | Fréquence |
| <b>SORTIE</b>   | 5        | 9,4%      | 7        | 8,6%      |
| <b>URG</b>      | 2        | 3,8%      | 11       | 13,6%     |

## V. Evolution :

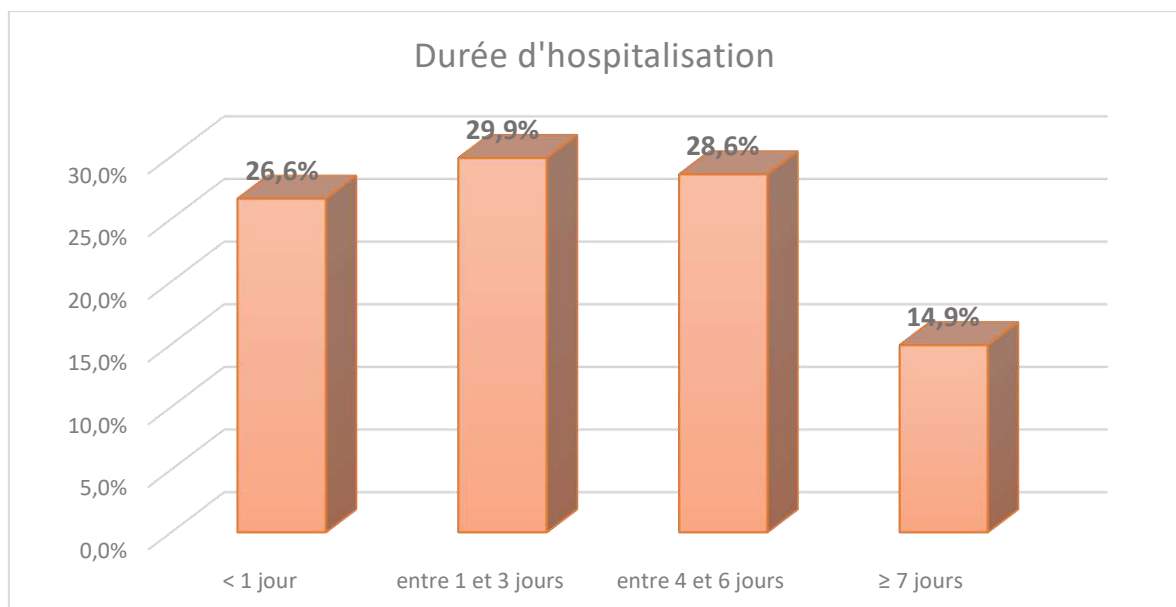
### V.1. Durée d'hospitalisation :

Un quart de nos patients avaient nécessité un séjour de moins de 24h, et la majorité soit trois quart ont séjourné moins de cinq jours, avec une moyenne de 3,8 jours (+/- 1,1).

**Tableau 71 : description quantitative de la durée d'hospitalisation.**

| Durée d'hospitalisation | Valeurs en jours |
|-------------------------|------------------|
| Valeur minimale         | 0                |
| Valeur maximale         | 63               |
| 1 quartile              | 0                |
| La médiane              | 3                |
| 3 quartiles             | 5                |
| La moyenne              | 3,8              |
| Ecart type              | 6,8              |
| Intervalle de confiance | 1,1              |

Les résultats en détails sont montrés dans le graphe suivants :



**Figure 33 : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.**

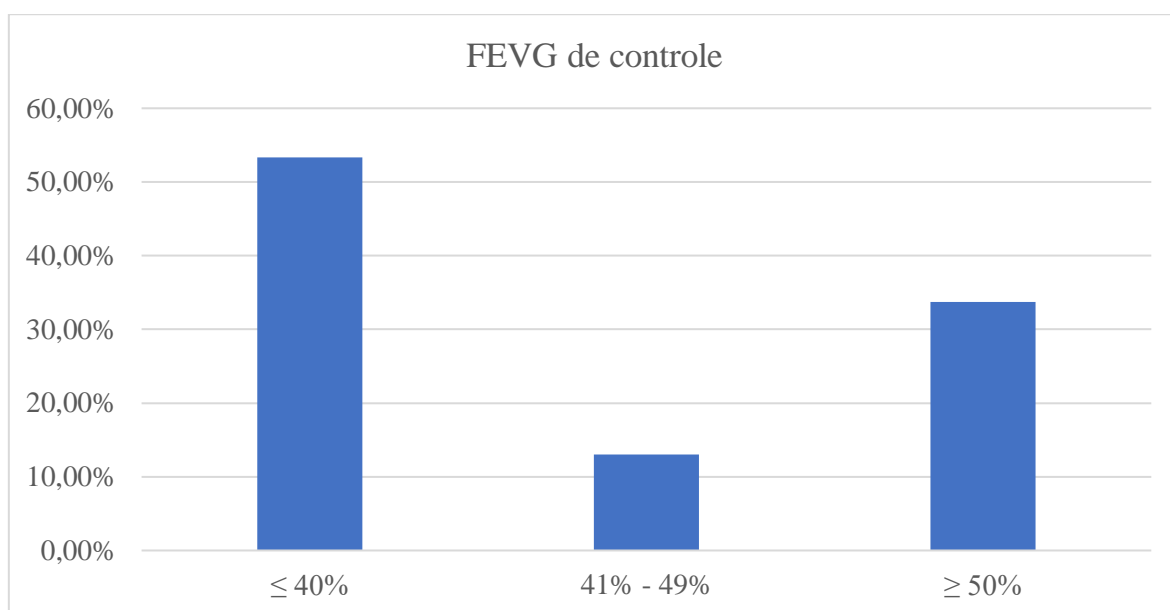
## V.2. Echographie de contrôle :

### V.2.1. Fraction d'éjection systolique du ventricule gauche :

Sur les données de ETT de sortie, la plupart de nos coronariens ont gardé une fraction d'éjection systolique bonne à conservée soit 51%, alors que 30% avaient une FE dite réduite.

**Tableau 72 : répartition des patients selon leurs fonctions d'éjection VG de contrôle.**

| FEVG      | Effectif | Fréquence |
|-----------|----------|-----------|
| ≥ 50%     | 41       | 50,6%     |
| 41% - 49% | 16       | 19,8%     |
| ≤ 40%     | 24       | 29,6%     |



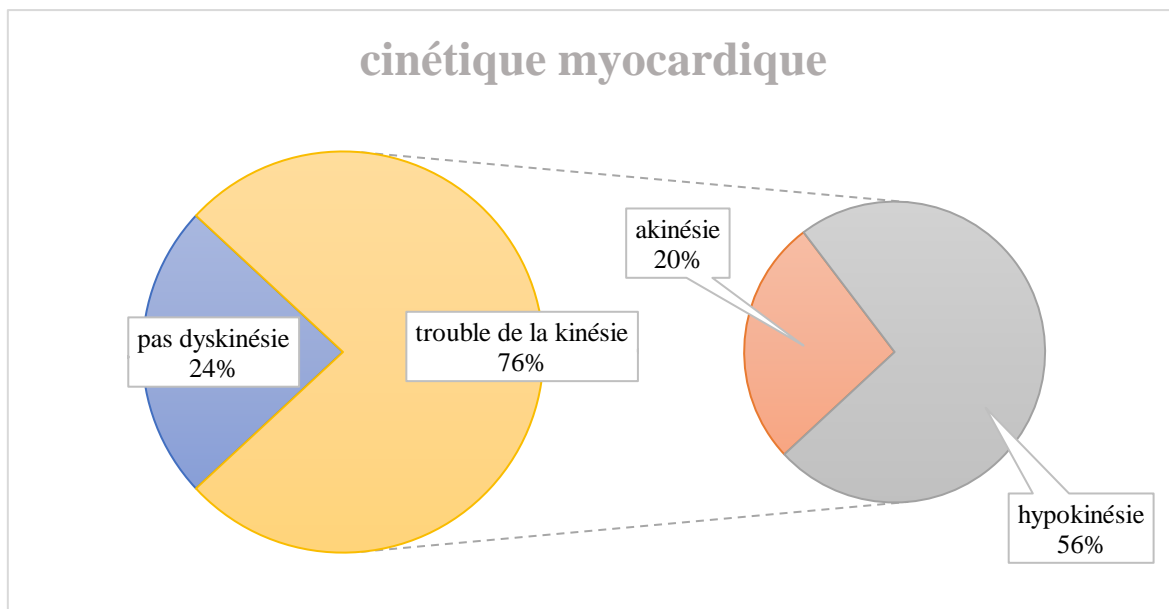
**Figure 34 : répartition des patients selon la fraction d'éjection de contrôle.**

### V.2.2. Cinétique myocardique de contrôle :

En étudiant la cinétique myocardique de notre population à partir de leurs échographies de contrôle, on a trouvé que la majorité des cas avaient un trouble de la cinétique soit 76% de nos coronariens.

**Tableau 73 : répartition des patients selon leur kinésie myocardique de contrôle.**

| Cinétique         | Effectif | Fréquence |
|-------------------|----------|-----------|
| Cinétique normale | 20       | 23,8%     |
| Hypokinésie       | 47       | 56,0%     |
| Akinésie          | 17       | 20,2%     |



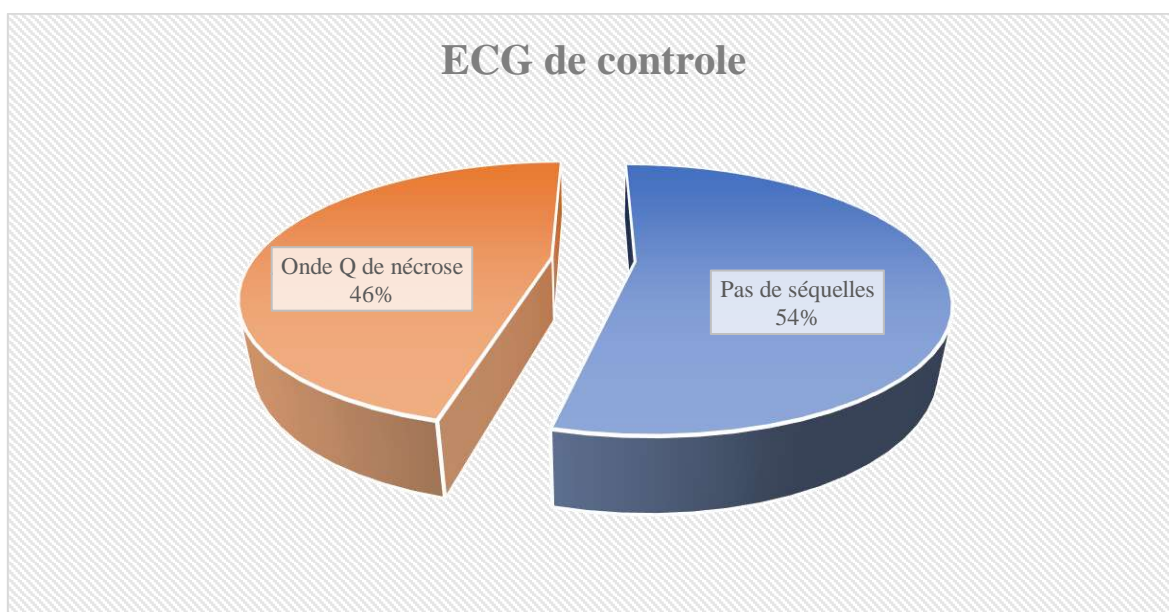
**Figure 35 : répartition des patients selon la cinétique myocardique de contrôle.**

### V.3. ECG de contrôle :

La majorité de notre population avait une onde Q de nécrose à leurs ECG de contrôle.

**Tableau 74 : répartition des patients selon leurs ECG de sortie.**

| ECG de sortie     | Effectif | Fréquence |
|-------------------|----------|-----------|
| Pas de séquelles  | 61       | 53,9%     |
| Onde Q de nécrose | 52       | 46,1%     |



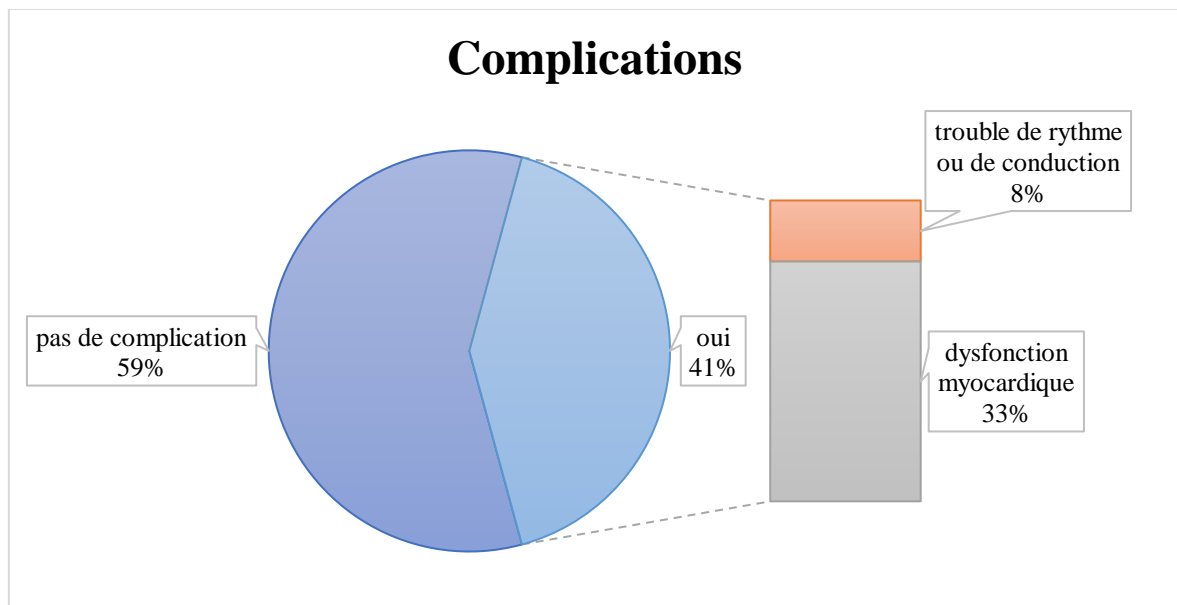
**Figure 36 : répartition des patients selon l'ECG de contrôle.**

#### V.4. Complications :

Plus de la moitié de notre population, soit 58%, n'avait pas de complications, alors que 64 malades soit 42% ont présenté des complications, les types avec leurs fréquences sont montrés dans le tableau suivant.

**Tableau 75 : répartition des patients selon leurs complications.**

| Complications                             | Effectif | Fréquence |
|---|----------|-----------|
| <b>Pas de complications</b>               | 90       | 58,4%     |
| <b>Différentes complications</b>          | 64       | 41,6%     |
| <b>Trouble de rythme ou de conduction</b> | 13       | 8,4%      |
| <b>ESV</b>                                | 4        | 2,2%      |
| <b>FA</b>                                 | 4        | 2,2%      |
| <b>BAV 1</b>                              | 1        | 0,5%      |
| <b>BAV 3</b>                              | 1        | 0,5%      |
| <b>BBD</b>                                | 3        | 1,6%      |
| <b>Insuffisance cardiaque</b>             | 51       | 33,1%     |



**Figure 37 : répartition des patients selon leurs complications.**

En étudiant le nombre des facteurs de risque chez les patients qui ont présenté des complications, on note que la majorité d'entre eux soit 55% ont au moins 4 facteurs de risque.

**Tableau 76 : répartition des patients qui ont subi des complications par nombre de FDR.**

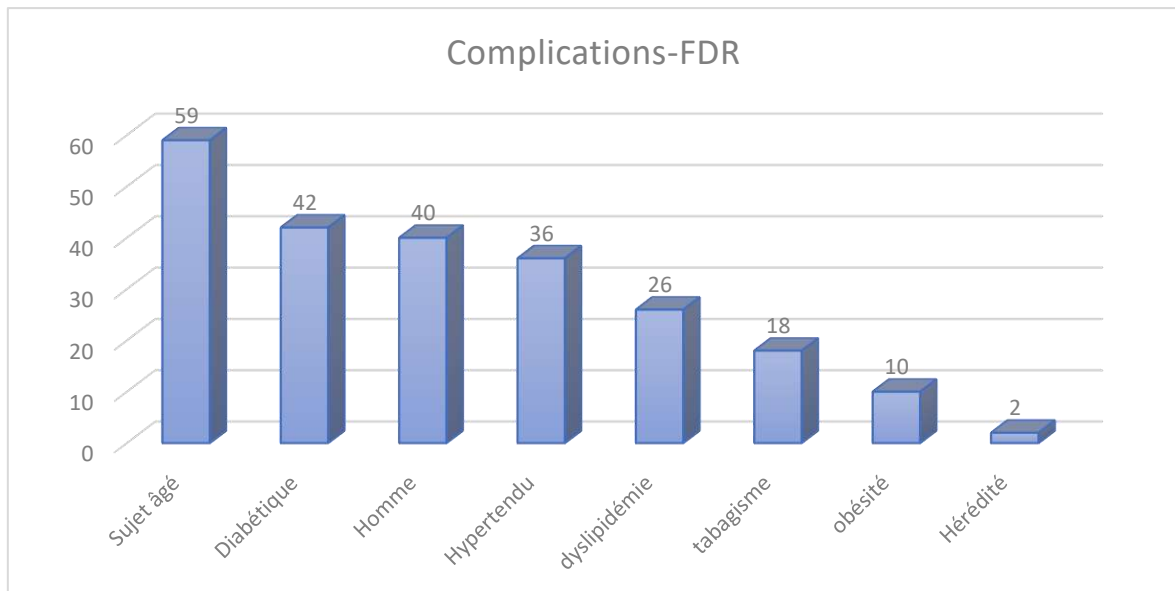
| Complications |          |           |        |        |
|---------------|----------|-----------|--------|--------|
| Nombre de FDR | Effectif | Fréquence | FCC    | FCD    |
| 1             | 1        | 1,6%      | 1,6%   | 100,0% |
| 2             | 9        | 14,1%     | 15,6%  | 98,4%  |
| 3             | 19       | 29,7%     | 45,3%  | 84,4%  |
| 4             | 22       | 34,4%     | 79,7%  | 54,7%  |
| 5             | 11       | 17,2%     | 96,9%  | 20,3%  |
| 6             | 1        | 1,6%      | 98,4%  | 3,1%   |
| 7             | 1        | 1,6%      | 100,0% | 1,6%   |

**Tableau 77 : répartition des patients qui ont subi des complications selon leurs FDR.**

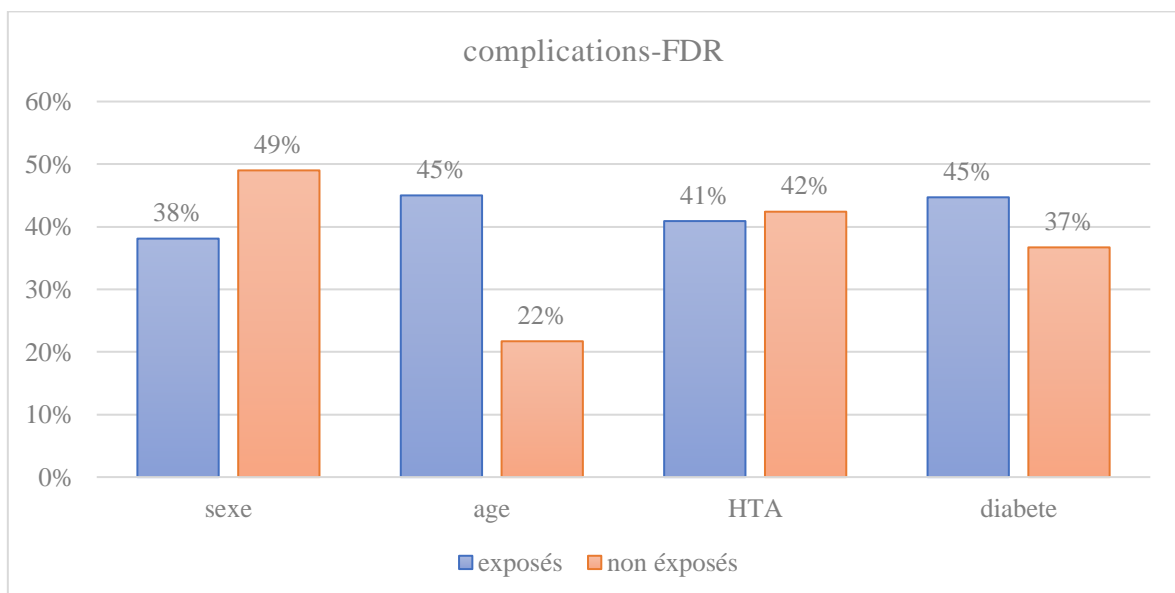
| Complications         |          |       |           |
|-----------------------|----------|-------|-----------|
| Facteurs de risques   | Effectif | Total | Fréquence |
| Femme                 | 24       | 49    | 49,0%     |
| Homme                 | 40       | 106   | 38,1%     |
| Sujet jeune           | 5        | 40    | 21,7%     |
| Sujet âgé             | 59       | 114   | 45,0%     |
| Non hypertendu        | 28       | 66    | 42,4%     |
| Hypertendu            | 36       | 88    | 40,9%     |
| Non diabétique        | 22       | 60    | 36,7%     |
| Diabétique            | 42       | 94    | 44,7%     |
| Sujet tabagique       | 18       | 64    | 28,1%     |
| Sujet dyslipidémique  | 26       | 64    | 40,6%     |
| Sujet obèse           | 10       | 64    | 15,6%     |
| Hérédité coronarienne | 2        | 64    | 3,1%      |

On remarque que les femmes ont développé plus de complications que les hommes, les sujets exposés aux facteurs de risque suivants (âge, HTA, diabète) ont eu des complications plus que les non exposés aux mêmes facteurs.

L'association la plus fréquente des facteurs de risque chez les patients qui ont développé des complications est celle de (sexe masculin, sujets âgés, HTA et diabète). Comme montré dans l'annexe N°12.



**Figure 38 : nombre des patients qui ont eu des complications selon les FDR.**



**Figure 39 : Complications selon l'expositions aux FDR.**

En étudiant la proportion des complications chez les différents types des SCA, on note que la majorité des patients STEMI ont développé des complications, contre seulement un tiers des patients NSTEMI et seulement 15% chez les angor instables.

**Tableau 78 : proportion des complications chez les types de SCA.**

| Complications  |          |           |
|----------------|----------|-----------|
| Diagnostic     | Effectif | Fréquence |
| Angor instable | 3        | 15,0%     |
| NSTEMI         | 18       | 33,9%     |
| STEMI          | 43       | 53,1%     |



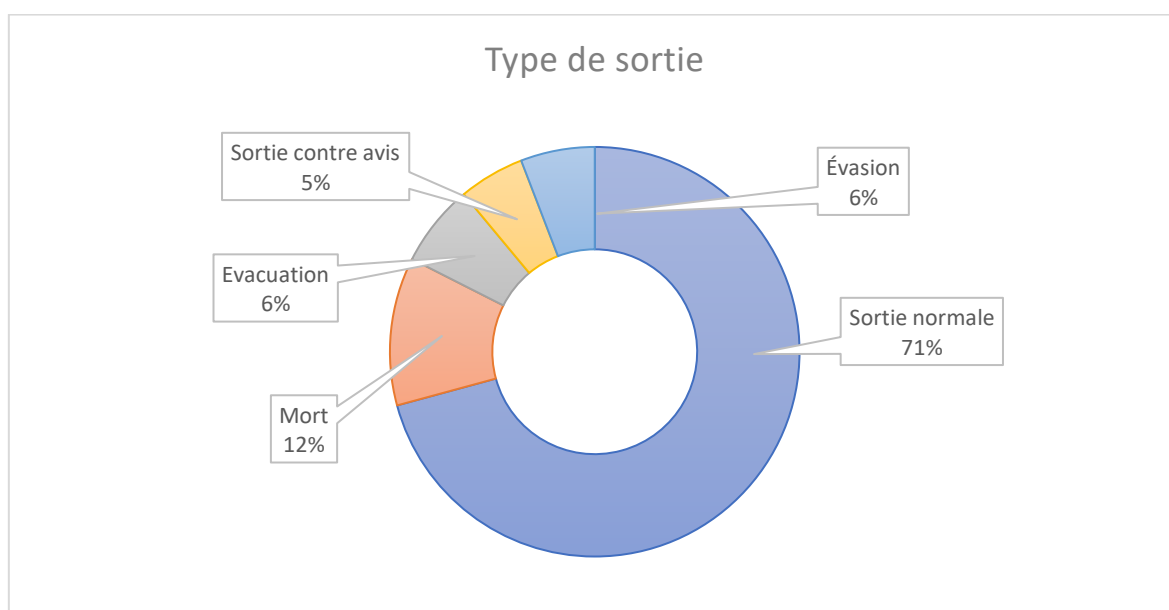
### V.5. Type de sortie :

Dans notre étude on a marqué que la majorité de nos patients ont eu une évolution favorable durant leur hospitalisation cela est noté dans le tableau suivant :

**Tableau 79 : répartition des patients selon leurs modes de sortie.**

| Sortie                    | Effectif | Fréquence |
|---------------------------|----------|-----------|
| <b>Bonne</b>              | 109      | 70,8%     |
| <b>Mort</b>               | 18       | 11,7%     |
| <b>Evacuation</b>         | 10       | 6,5%      |
| <b>Sortie contre avis</b> | 8        | 5,2%      |
| <b>Évasion</b>            | 9        | 5,8%      |

Seul 10 patients, soit 06%, ont été évacués de notre établissement. Les patients restants, soit 16,2% sont déclarés sorties contre avis médical ou par évasion.



**Figure 40 : répartition des patients selon le type de sortie.**

**Tableau 80 : comparaison par catégories du score de GRACE selon l'évolution.**

| GRACE                | Faible |        | Inter |        | Haut |        |
|----------------------|--------|--------|-------|--------|------|--------|
|                      | EFF    | FRQ    | EFF   | FRQ    | EFF  | FRQ    |
| <b>Bonne</b>         | 36     | 100,0% | 37    | 84,1%  | 27   | 58,7%  |
| <b>Evacuation</b>    | 0      | 0,0%   | 6     | 13,6%  | 2    | 4,3%   |
| <b>Mort</b>          | 0      | 0,0%   | 1     | 2,3%   | 17   | 37,0%  |
| <b>Total général</b> | 36     | 100,0% | 44    | 100,0% | 46   | 100,0% |

On note que seulement 2% des patients qui ont un score de GRACE intermédiaire sont décédés, contre 37% des patients qui ont un haut risque.

**Tableau 81 : comparaison entre la classification de risque NSTEMI selon l'évolution.**

| ST (-)               | Risque intermédiaire |        | Haut risque |        | Très haut risque |        |
|----------------------|----------------------|--------|-------------|--------|------------------|--------|
|                      | EFF                  | FRQ    | EFF         | FRQ    | EFF              | FRQ    |
| Bonne                | 2                    | 100,0% | 54          | 96,4%  | 0                | 0,0%   |
| Evacuation           | 0                    | 0,0%   | 2           | 3,6%   | 0                | 0,0%   |
| Mort                 | 0                    | 0,0%   | 0           | 0,0%   | 4                | 100,0% |
| <b>Total général</b> | 2                    | 100,0% | 56          | 100,0% | 4                | 100,0% |

On a remarqué que tous les patients NSTEMI qui ont un très haut risque de mortalité sont décédés.

### **V.6. Analyse des patients décédés par SCA :**

Pour meilleure analyse des patients décédés par SCA des différents taux ont été calculés, parmi eux :

**Tableau 82 : différents taux de mortalité des patients décédés par SCA.**

| Taux de mortalité par SCA                               |       |          |           |
|---|-------|----------|-----------|
| Taux  | Total | Effectif | Résultats |
| Létalité hospitalière par SCA à l'EPH de Ouargla - 2022 | 154   | 18       | 11,7%     |
| Proportion des décès par SCA à l'EPH de Ouargla - 2022  | 487   | 18       | 3,7%      |
| Mortalité par SCA Au service d'urgences                 | 48    | 11       | 22,9%     |
| Mortalité par SCA Au service MIH                        | 69    | 2        | 2,9%      |
| Mortalité par SCA Au service MIF                        | 30    | 1        | 3,3%      |
| Mortalité par SCA Au service de REA                     | 7     | 4        | 57,1%     |

La majorité de ces décès, soit 87%, ont arrivé à l'EPH dans un délai supérieur à 2 heures ,dès le début de la douleur. Contre seulement 22% avant les 120 minutes.

**Tableau 83 : répartition de mortalité par service.**

| <b>Mortalité selon la durée douleur-consultation</b> |                 |                  |
|--|-----------------|------------------|
| <b>Durai jusqu'à la PEC</b>                          | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
| <b>≤ 2 h</b>   | 4               | 22,2%            |
| <b>&gt; 2 h</b>                                      | 14              | 77,8%            |

Cette mortalité a été objectivée principalement chez 17,2% du total des patients STEMI contre 7,5% des patients NSTEMI.

**Tableau 84 : répartition de mortalité par diagnostic.**

| <b>Mortalité selon le diagnostic</b> |                 |                  |
|--------------------------------------|-----------------|------------------|
| <b>Diagnostic</b>                    | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
| <b>NSTEMI</b>                        | 4               | 7,5%             |
| <b>STEMI</b>                         | 14              | 17,2%            |

On avait remarqué que plus de 40% de nos décès avaient une atteinte de territoire septo-apical soit 08 patients, suivie par le territoire antérieur étendue chez 6 décès soit 33%.

**Tableau 85 : répartition des décès par territoire atteint à l'ECG.**

| <b>Mortalité selon le territoire à l'ECG</b> |                 |                  |
|--|-----------------|------------------|
| <b>Territoire</b>                            | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
| <b>Antérieur étendu</b>                      | 6               | 33,3%            |
| <b>Inféro-latéro-basal</b>                   | 2               | 11,1%            |
| <b>Latéral bas</b>                           | 2               | 11,1%            |
| <b>Septal et apical</b>                      | 8               | 44,5%            |

Après analyse des facteurs de risque chez nos cas décédés, on a obtenu les deux tableaux suivants :

**Tableau 86 : répartition de décès par nombre de FDR.**

| <b>Mortalité selon le nombre des facteurs de risques</b> |                 |                  |            |            |
|--|-----------------|------------------|------------|------------|
| <b>Nombre de FDR</b>                                     | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> | <b>FCC</b> | <b>FCD</b> |
| <b>1</b>   | 1               | 1,6%             | 1,6%       | 100,0%     |
| <b>2</b>   | 2               | 6,7%             | 8,3%       | 98,4%      |
| <b>3</b>   | 5               | 25,0%            | 33,3%      | 91,7%      |
| <b>4</b>   | 10              | 66,7%            | 100,0%     | 66,7%      |

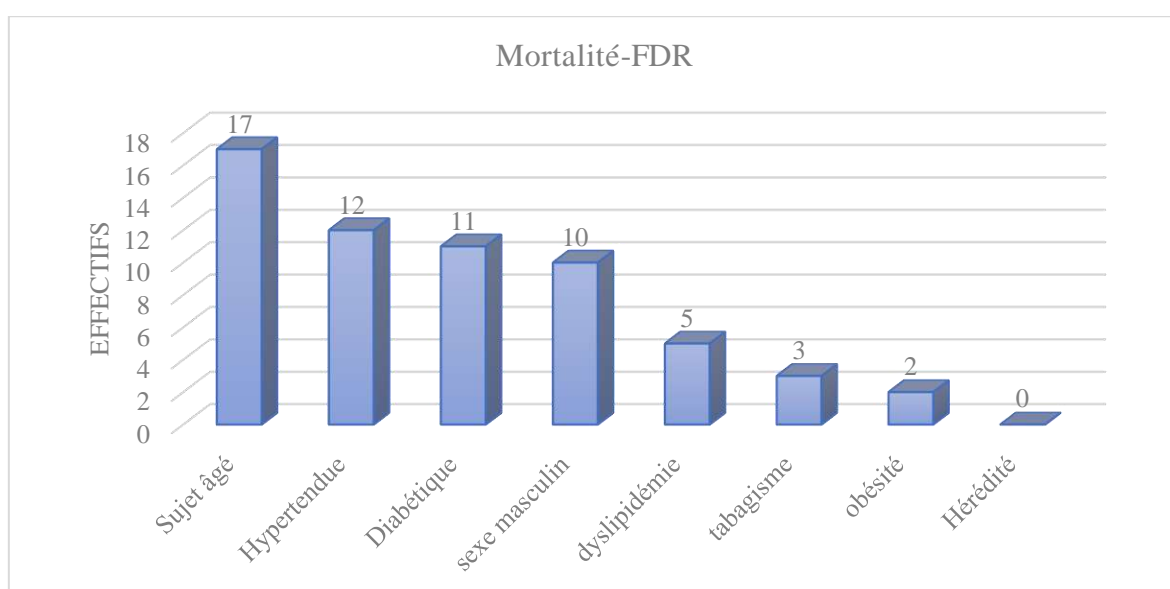
On note que 91% de ces décès avaient au moins 03 FDRCV, seul 02% et 07% des patients avaient présenté 01 et 02 FDRCV respectivement.

**Tableau 87 : répartition de décès par FDR.**

| Mortalité selon les associations des facteurs de risques |          |           |
|--|----------|-----------|
| Facteurs de risques                                      | Effectif | Fréquence |
| Femme  | 8        | 44,4%     |
| Homme  | 10       | 55,6%     |
| Sujet jeun   | 1        | 5,6%      |
| Sujet âgé  | 17       | 94,4%     |
| Non hypertendue  | 6        | 33,3%     |
| Hypertendue  | 12       | 66,7%     |
| Non diabétique   | 7        | 38,9%     |
| Diabétique   | 11       | 61,1%     |
| Sujet tabagique  | 3        | 16,7%     |
| Sujet dyslipidémique                                     | 5        | 27,8%     |
| Sujet obèse  | 2        | 11,1%     |
| Hérédité coronarienne                                    | 0        | 0,0%      |

D'après le tableau précédent on note que le facteur de risque majoritaire chez nos décès est l'âge suivi par l'HTA, le diabète, et le sexe masculin consécutivement.

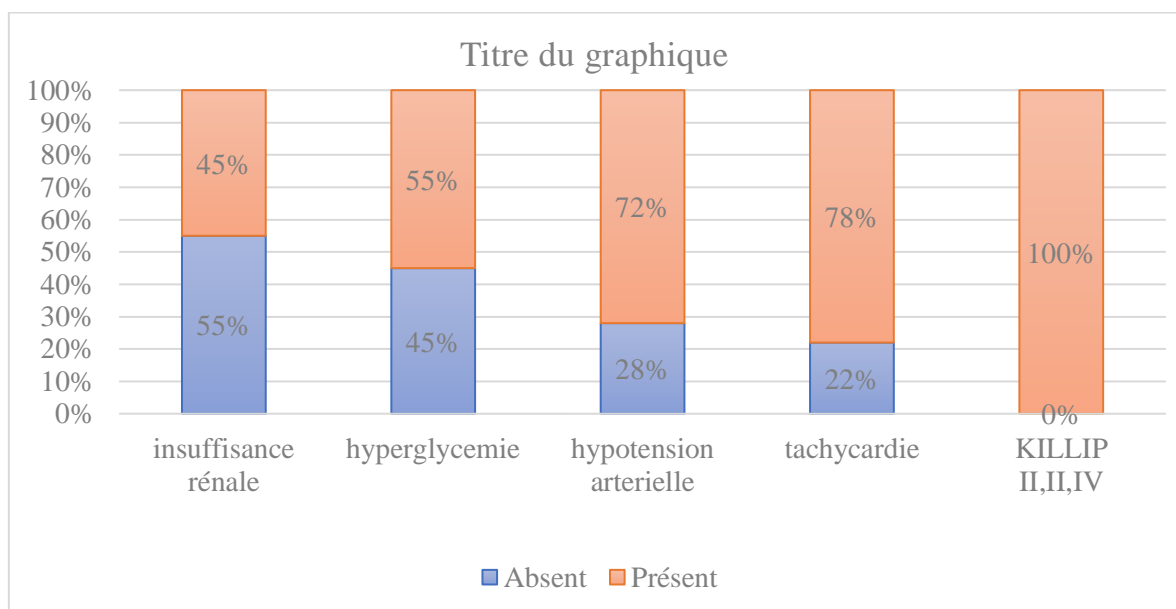
Nous attirons l'attention que l'association des FDR la plus fréquente chez nos décès est : (sexe masculin + âge + HTA + diabète) cela est mentionné dans l'annexe N°13.

**Figure 41 : nombre des décès selon leurs FDR.**

**Tableau 88 : mortalité selon les paramètres cliniques et paracliniques.**

| Mortalité selon les paramètres cliniques et paracliniques initiaux |          |          |           |
|--|----------|----------|-----------|
| Paramètre  |          | Effectif | Fréquence |
| insuffisance rénale  | Absente  | 6        | 54,5%     |
|  | présente | 5        | 45,5%     |
| tachycardie  | Absente  | 4        | 22,2%     |
|  | présente | 14       | 77,8%     |
| hypotension artérielle   | Absente  | 0        | 27,8%     |
|  | présente | 13       | 72,2%     |
| hyperglycémie  | Absente  | 5        | 45,5%     |
|  | présente | 6        | 54,5%     |
| KILLIP II,II,IV  | Absent   | 0        | 0,0%      |
|  | présent  | 18       | 100,0%    |

Pour les paramètres clinique et paraclinique, la majorité de nos décès avait une hyperglycémie, hypotension ou une tachycardie avec un taux significatif d'insuffisance rénale et un score KILLIP > à 1 chez la totalité des décès ; ce qui est mieux montré dans le graphe suivant :

**Figure 42 : mortalité selon les facteurs pronostiques.**

# DISCUSSION

## DISCUSSION

### I. Données socio-démographiques :

#### I.1. La fréquence :

Notre incidence est inférieure aux chiffres enregistrés dans les études algériennes, le registre **Record(5)** (registre des syndromes coronariens aigus du CHU Hussein Dey de l'est d'Alger), dans son analyse de l'année 2014, montre que **842** patients sont atteints de syndrome coronarien aigu, **l'étude Sétifienne**, réalisée entre 2015 et 2018, où **2771** cas de SCA ont été admis au service de cardiologie sur un total de 6886 patients admis pour toutes pathologies cardiovasculaires (80).

Et proche à l'étude **Raiah(81)** à Oran et pendant la période de l'étude, **118** patients ont présenté à l'admission un IDM.

Ainsi proche que l'étude de **Coulibaly(82)** à mali qui montre que **114** patients ont présenté un SCA durant la période entre 2015-2017.

Plus que l'étude **Nassih(83)** au Maroc **79** patients présentant un SCA sont admis au service de Cardiologie.

Nos chiffres restent bas comparativement à ceux des pays occidentaux comme la France où les données de registre **FACT 2003(84)** relevaient **1810** cas de SCA dans 362 centres hospitaliers.

Cette différence pourrait s'expliquer par la période d'étude et la taille de l'échantillon.

**Tableau 89 : comparaison entre les études selon l'incidence.**

| <b>Etude/registre</b> | <b>Pays/région</b>          | <b>Période</b> | <b>Effectif</b> |
|-----------------------|-----------------------------|----------------|-----------------|
| <b>Record(5)</b>      | Hussein dey Alger, Algérie  | 2014           | 842             |
| <b>Sétif-AMI (80)</b> | CHU Sétif, Algérie          | 2015-2018      | 2771            |
| <b>Raiah (81)</b>     | EHU Oran, Algérie           | 2015           | 118             |
| <b>Nassih(83)</b>     | Marrakech, Maroc            | 2006-2009      | 79              |
| <b>Coulibaly(82)</b>  | Bamako, mali                | 2015-2017      | 114             |
| <b>FACT(84)</b>       | France                      | 2003           | 1810            |
| <b>Notre étude</b>    | <b>EPH Ouargla, Algérie</b> | <b>2022</b>    | <b>154</b>      |

## **I.2. L'Âge :**

L'âge moyen de nos coronariens était de **61 ans +/- 2.2**. Les hommes dans notre étude étaient plus jeunes que les femmes avec une moyenne d'âge consécutivement **58 ans +/-3.7** et **65 ans +/-2.6**.

Le SCA est volontiers une pathologie du sujet âgé, survenant plus souvent au-delà de la 5ème décennie de vie et cela peut être un thème pour ultérieure étude.

Nos patients étaient **plus âgés** que ceux inclus dans l'étude de **Yao(85)** et l'étude de **Nassih (83)**avec respectivement des moyennes d'âge de **53,2 ± 10,8 ans** et **56±8 ans**.

Nos résultats concordent avec ceux rapportés par plusieurs étude et registres internationaux comme le registre maghrébin des syndromes coronaires **ACCESS (86)**,l'étude **GRACE(113)** avec respectivement des moyennes d'âge de **59 ans, 64 ans**.

L'âge est un élément déterminant et aggravant dans le cumul du risque cardiovasculaire absolu, cette disparité pourrait s'expliquer par le développement de la stratégie de lutte contre les facteurs de risque et les maladies cardiovasculaire ainsi que la qualité de prise en charge durant ces dernières années.

**Jusqu'à 54 ans**, les hommes étaient très souvent atteints de SCA, **entre 55-64 ans**, on retrouve autant d'hommes que de femmes atteintes de cette pathologie et **au-delà de 75 ans**, on note une légère prédominance féminine. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les femmes sont protégées jusqu'à la ménopause par les œstrogènes.

**Tableau 90 : comparaison entre les études selon la moyenne d'âge.**

| <b>Etude/Registre</b> | <b>Pays/Région</b>  | <b>Période</b> | <b>L'âge Moyen</b> |
|-----------------------|---|----------------|--------------------|
| <b>NASSIH(83)</b>     | Marrakech, Maroc  | 2011           | 56 +/-8            |
| <b>YAO(85)</b>        | Abidjan, Côte D'ivoire  | 2010-2014      | 53,2 ± 10,8        |
| <b>ACCESS(86)</b>     | Algérie, Tunisie, Maroc   | 2007-2008      | 59                 |
| <b>GRACE(113)</b>     | 14 pays d'Amérique du Nord, d'Amérique du Sud, d'Europe, d'Australie et de Nouvelle-Zélande | 1999           | 64                 |
| <b>Notre étude</b>    | <b>EPH Ouargla, Algérie</b>   | <b>2022</b>    | <b>61</b>          |



### **I.3. Le sexe :**

Notre population était composée de 105 hommes soit **68%** et de 49 femmes soit **32%**. On note, dans notre série, de manière analogue aux différents registres internationaux de patients présentant un SCA une nette prédominance masculine avec **un sexe- ratio de 02**, soit deux hommes pour une femme.

Ce résultat s'accordait avec la plupart des études et peut être expliqué d'abord par ce que le sexe masculin est un facteur de risque cardiovasculaire majeur en plus que les hommes auraient un mode de vie différent de celui des femmes : les hommes seraient plus susceptibles d'adopter des comportements à risque telle que la consommation du tabac et d'autres produits toxiques.

**En Algérie, Un sexe ratio de 1.9 de 2,41 et de 2,4** était retrouvé respectivement dans, dans l'étude de **Raiah (81)** à **Oran** ainsi de **Boussouf (80)** à **Sétif** et de **Laraba (88)** à **Alger**.

**Le sexe ratio** était de **3.1** dans le travail de **Nassih(83)** au **Maroc** , de **1.5** dans le travail de **Coulibaly (82)** à **Mali** et de **3,22** dans l'étude **Gouda(89)** en **Egypte** .

Ceci serait dû à l'hormono-protection des femmes aux SCA jusqu'à la ménopause.

**Tableau 91 : comparaison entre les études selon le sexe ratio.**

| <b>Etude/Registre</b> | <b>Pays/Région</b>          | <b>Période</b> | <b>Sexe Ratio</b> |
|-----------------------|-----------------------------|----------------|-------------------|
| <b>RAIAH(81)</b>      | EHU Oran, Algérie           | 2015           | 1.9               |
| <b>BOUSOUF(80)</b>    | Chu Sétif, Algérie          | 2015           | 2.4               |
| <b>LARABA(88)</b>     | EHS Douera, Algérie         | 2013-2015      | 2.4               |
| <b>NASSIH(83)</b>     | Marrakech, Maroc            | 2011           | 3.1               |
| <b>COULIBALY (82)</b> | CHU Point G Bamako, Mali    | 2015-2017      | 1.5               |
| <b>GOUDA(89)</b>      | El-Arish, Egypt             | 2012-2013      | 3.2               |
| <b>Notre Etude</b>    | <b>EPH Ouargla, Algérie</b> | <b>2022</b>    | <b>2.1</b>        |

#### **I.4. Antécédents cardiovasculaires :**

Un antécédent de cardiopathie ischémique est retrouvé dans **23%** vs **17,7% ACCESS(86)** et **26,7 %** pour **FAST-MI(90)**

Une fréquence similaire d'ATCD d'AVC est retrouvé **04%** vs **03 % ACCESS(86)**.

Ce taux relativement important pourrait être lié au profil cardiovasculaire de notre population qui était classé dans un tiers des cas à haut risque donc un événement cardiovasculaire majeur est attendu aussi à l'échec de la stratégie de prévention secondaire notamment à la mal observance et la négligence des patients.

#### **I.5. Répartition mensuelle et saisonnière des admissions :**

Notre étude avait montré que 63 patients soit 60% ont été admis pour un SCA durant l'hiver et l'automne consécutivement avec un pic de 19 patients le mois de décembre tandis que le reste des admissions ont été égal entre le printemps et l'été avec un deuxième pic au mois de juin par 12 patients. ce qui est superposable avec le travail de **Morabito (91)** qui a montré une relation entre la météo et l'infarctus et que la fréquence de l'infarctus du myocarde augmente avec la chute de la température : une chute de 10°C dans la journée est associée à une augmentation de 19 % des infarctus chez les patients de plus de 65 ans(91), cette augmentation en hiver été rapporté aussi par une étude Lithuanien par **Ricardas(92) 25.9%**.

Pour la chute de la température, sont évoquées la stimulation sympathique et celle du système de la coagulation. En effet les récepteurs cutanés de la peau stimulent le système sympathique. La température basse augmente la pression artérielle du fait d'une vasoconstriction. Une augmentation du système sympathique va entraîner une tachycardie, une augmentation du travail cardiaque, de la consommation d'oxygène et une réduction du flux coronaire ainsi qu'un effet pro thrombotique en rapport avec une augmentation de l'hématocrite, de la viscosité sanguine, du fibrinogène, et de la C reactive protein.

Inversement une température élevée pendant plus de 9 heures augmente également significativement l'admission pour infarctus ce qui peut expliquer notre deuxième pic au mois de juin, les auteurs s'attachent surtout à la notion de déconfort ou gêne sévère causée par les conditions climatiques chaudes ou froides plutôt que sur la température.

### **I.6. Répartition des patients selon l'heure d'entrée :**

la majorité avait consulté entre 06h du matin et midi avec un pic à 11h ce qui est superposable avec la littérature, dès 1985 **Muller**(93) montraient une variation circadienne de la fréquence des infarctus du myocarde avec un pic à six heures jusqu'à midi ( X3 à 9 heures).

Depuis quelques années, l'étude de **Owen**(94) a montré que la survenue d'un infarctus avec sus-décalage du segment ST (STEMI) est maximale en fin de matinée (plus précisément entre dix et onze heures) .Différentes raisons ont été évoquées, comme l'activation du système adrénergique, du système neurohormonal (pic de cortisol) ou encore la relative augmentation de l'agrégation plaquettaire durant cette période.

### **I.7. Service d'admission :**

31% de nos patients qui ont été pris en charge au service des urgences, or plus de la moitié ont été hospitalisés aux services de médecine interne avec seulement 5% des patients qui ont été hospitalisés au service de réanimation.

Relativement à l'hospitalisation et particulièrement pour le STEMI il est recommandé par ESC 2018 que les hôpitaux qui participent à la prise en charge de STEMI doivent disposer une unité de soins coronariens (CCU) ou d'une unité de soins cardiaques intensifs (ICCU) afin de fournir tous les aspects des soins aux patients, y compris le traitement de l'ischémie, de l'insuffisance cardiaque, des arythmies et des comorbidités courantes. Et que la durée de séjour se rapportant à la réussite de la thérapie de reperfusion ainsi l'évolution clinique non compliquée qui nécessite un séjour dans le CCU/ICCU pendant un minimum de 24 h dans la mesure du possible, après quoi ils peuvent être transférés vers un lit surveillé pendant 24 à 48 h supplémentaires.

Nous pouvons attacher le taux important des complications à la non-application de ces recommandations mais à noter que ces dernières ne pouvant pas être appliqués par non-disponibilité de ces services et le dépassement de capacité de service soins intensif cela impose la révision de notre structure hospitalière pour éventuelle adaptation.

## **II. Les facteurs de risque :**

---

Dans notre étude, on note que la quasi-totalité des patients ont présenté des facteurs de risque cardiovasculaire au moment de diagnostic de SCA, et que l'âge et le sexe sont les plus représentés consécutivement de 85% et 68% suivie par le diabète et l'HTA qui ont été rapportés respectivement chez 61% et 57% de notre population.

### **II.1. Âge et sexe :**

L'âge moyen de nos coronariens était de **61 ans +/- 2.2** et notre population était composée de 105 hommes soit **68%** ces données recueillies sont ainsi en conformité avec la littérature qui montre que la probabilité de survenue d'un évènement coronarien aigu passe de 7 % entre 25 et 30 ans à 71 % après 80 ans Selon **Kohn**(95) et qu'une augmentation considérable du risque est décrite à partir de 64 ans chez l'homme par **Skinner**(96) .Cette prédominance masculine semble disparaître à partir de 75 ans d'après **Lernfelt** (97) et Fox (98).

### **II.2. Le diabète :**

D'après notre étude et d'autres études algériennes et Maghrébines, le diabète constitue un facteur de risque modifiable majeur de survenue de SCA et semble être une spécificité du coronarien Maghrébin. Sa fréquence était de **61 %** dans notre étude, de **59,8%** dans le travail algérien de **Laraba** (88), de **43%** dans l'étude tunisienne de **Ben Halima**(99), de **45.6%** dans l'étude Marocaine **Nassih**(83).

L'étude de **Jabbad** en Arabie Saoudite a retrouvé une prévalence de diabète encore plus élevée de l'ordre de **70%**(100).

La prévalence du diabète chez les coronariens est estimée dans la population européenne entre 15% et 35% : **22%** selon le registre national **GRACE** (113).

Cette disparité pourrait s'expliquer par l'absence de programmes efficaces de lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaires dans les pays en voie de développement ainsi pourrait être liée à la prédisposition génétique et l'occidentalisation de l'alimentation qui entraîne une augmentation de l'apport calorique glucidique et lipidique ajouté à l'absence d'activité physique régulière.

**Tableau 92 : comparaison entre les études selon le taux du diabète.**

| Etude/Registre        | Pays/Région                 | Période     | Diabète    |
|-----------------------|-----------------------------|-------------|------------|
| <b>LARABA(88)</b>     | EHS Douera, Algérie         | 2013-2015   | 59.8%      |
| <b>BEN HALIMA(99)</b> | Hôpital La Rabta, Tunisie   | 2019        | 43%        |
| <b>NASSIH(83)</b>     | Marrakech, Maroc            | 2011        | 45.6%      |
| <b>JABBAD(100)</b>    | Jeddah, Saudi Arabia        | 2014        | 70%        |
| <b>GRACE(113)</b>     | 14 pays occidentaux         | 1999        | 22%        |
| <b>Notre Etude</b>    | <b>EPH Ouargla, Algérie</b> | <b>2022</b> | <b>61%</b> |

### **II.3. L'HTA :**

La prévalence de l'HTA chez les malades inclus dans notre étude était de **57%**, elle concorde avec celle retrouvée dans l'étude algérienne **58,6%** pour l'étude de **Laraba(88)** et dans l'étude tunisienne de **Ben Halima(99)** **47%**. Des résultats similaires ont été également retrouvés dans les registres **ACCESS(86)** et **GRACE(113)** par **45 %** et **65 %** respectivement.

Cette prévalence est plus élevée que l'étude retrouvée au **Maroc Nassih(83)** **31.6%**, en **Egypt (89)** **33,3%** .

Ce résultat est compatible avec les données de la littérature, où la fréquence de l'HTA variait entre **30 %** et **51 %** (101). Ainsi, les patients hypertendus ont 2 à 3 fois plus de risque de présenter un événement cardiovasculaire comparés aux patients normo tendus. Ces complications sont dominées par les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie ischémique(102).

Dans une méta-analyse ayant englobé 61 études avec 1 million de patients, la pression artérielle était corrélée à la cardiopathie ischémique fatale (103). Ainsi, chaque augmentation de la pression systolique de 20 mm Hg ou de la pression diastolique de 10 mm Hg doublait le risque de survenue d'un événement coronaire fatal. Par ailleurs, l'âge avancé, le diabète et l'association d'autres facteurs de risque cardiovasculaire constituent des facteurs qui aggravent le pronostic coronaire du patient hypertendu (103).

**Tableau 93 : comparaison entre les études selon le taux d'HTA.**

| Etude/Registre        | Pays/Région                 | Période     | HTA        |
|-----------------------|-----------------------------|-------------|------------|
| <b>LARABA(88)</b>     | EHS Douera, Algérie         | 2013-2015   | 58.6%      |
| <b>BEN HALIMA(99)</b> | Hôpital La Rabta, Tunisie   | 2019        | 47%        |
| <b>NASSIH(83)</b>     | Marrakech, Maroc            | 2011        | 31.6%      |
| <b>ACCESS(86)</b>     | Algérie, Tunisie, Maroc     | 2007-2008   | 45%        |
| <b>GOUDA(89)</b>      | El-Arish, Egypt             | 2012-2013   | 33.3%      |
| <b>GRACE(87)</b>      | 14 pays occidentaux         | 1999        | 65%        |
| <b>Notre Etude</b>    | <b>EPH Ouargla, Algérie</b> | <b>2022</b> | <b>57%</b> |

#### **II.4. Dyslipidémie :**

Dans notre série, 65 patients étaient porteurs de troubles métaboliques lipidiques durant l'hospitalisation soit une prévalence de 42.2%, Ce chiffre est très élevé par rapport à **l'enquête nationale(104)** sur les facteurs de risque cardiovasculaires qui a objectivé une prévalence de la dyslipidémie de **14,51 %** nos chiffres restent plus élevés que ceux de l'étude oranaise **Raiah(81)** par une prévalence de **32.2%**.

En comparaison à l'échelle régionale et internationale, nos résultats restent plus élevés que ceux du registre **ACCESS(86)** qui a par une prévalence de **22%** et le registre **SPACE(105)** de l'Arabie Saoudite qui a enregistré une prévalence de **31%** et celle de registre **FACT(84)** en France par une prévalence de **49.2%** .

En revanche dans l'étude **ACE(106)** (Africa Middle East Cardiovascular Epidemiological), la dyslipidémie était le facteur de risque le plus répandu, signalé dans près de **70 %** de chaque population dans les quatre catégories de revenu nationales soit une fréquence beaucoup plus élevée à notre résultat.

Une alimentation riche en graisses, pouvant être associée à la coexistence de l'obésité et de la sédentarité pourrait expliquer de tels chiffres élevés. Aussi pourrait être en relation avec la prévalence élevée des diabétiques dans notre enquête ainsi qu'aux interactions entre le métabolisme des lipides et des glucides.

L'étude de **la LATIN trial(107)** et celle de **BERTAMIL(108)** ont démontré que les taux de HDLc et LDLc baissent naturellement dans les 24 heures après le début de symptomatologie au cours d'un syndrome coronaire aigu qui peut expliquer la normalisation du bilan lipidique chez 33.77% de notre population

**Tableau 94 : comparaison des études selon le taux de dyslipidémie.**

| Etude/Registre     | Pays/Région                   | Période     | Effectif     |
|--------------------|-------------------------------|-------------|--------------|
| <b>TAHINA(104)</b> | Algérie                       | 2005        | 14.51%       |
| <b>RAIAH (81)</b>  | EHU Oran, Algérie             | 2015        | 32.2%        |
| <b>ACCESS(86)</b>  | Algérie, Tunisie, Maroc       | 2007-2008   | 22%          |
| <b>ACE(106)</b>    | Africa And Middle East Region | 2011-2012   | 70%          |
| <b>FACT(84)</b>    | France                        | 2003        | 49.2%        |
| <b>SPACE(105)</b>  | Arabie Saoudite               | 2005-2006   | 31.5%        |
| <b>Notre Etude</b> | <b>EPH Ouargla, Algérie</b>   | <b>2022</b> | <b>42.2%</b> |

### **II.5. Le tabac :**

La consommation du tabac a été rapportée chez **27.3 %** des patients et aucune femme n'était déclarée tabagique, les patients âgés de moins de 50 ans étaient les principaux consommateurs de tabac.

Notre chiffre est presque similaires à celui rapportés par **l'étude oranaise(81)** par un taux de **22%** et moins que ceux de **Nassih(83)** au Maroc par un taux de **60.7 %**.

**Laraba(88)** a retrouvé une fréquence de **59,5%** parmi les malades coronariens. Cette prévalence était de **47%** dans l'étude **ACCESS(86)** et **25.2%** dans le registre **FACT(84)**.

Notre faible taux peut être attribué à la sous-estimation de ce facteur de risque par conséquence un manque de traçabilité sur les dossiers médicaux et un biais d'information.

**Tableau 95 : comparaison entre les études selon la fréquence du tabagisme.**

| Etude/Registre     | Pays/Région                | Période     | Effectif     |
|--------------------|----------------------------|-------------|--------------|
| <b>RAIAH (81)</b>  | EHU Oran, Algérie          | 2015        | 22%          |
| <b>LARABA(88)</b>  | EHS Douera, Algérie        | 2013- 2015  | 59.5%        |
| <b>NASSIH(83)</b>  | Marrakech, Maroc           | 2011        | 60.7%        |
| <b>ACCESS(86)</b>  | Algérie, Tunisie, Maroc    | 2007-2008   | 47%          |
| <b>FACT(84)</b>    | France                     | 2003        | 25.2%        |
| <b>Notre Etude</b> | <b>EPH Ouargla Algérie</b> | <b>2022</b> | <b>27.3%</b> |

## **II.6. Hérité cardiovasculaire :**

Des événements cardiovasculaires précoces dans la famille nucléaire, définissant l'hérité cardiovasculaire, ont été rapportés chez **02,6%** des patients. Ce chiffre est inférieur à celui de **Laraba à 14%** et celui avancé dans le registre maghrébin des syndromes coronaires aigus **ACCESS (86)** où la notion d'événement cardiovasculaire précoce est rapportée dans **10,7%** des cas.

Ce faible taux peut être attribué à la sous-estimation de ce facteur de risque par conséquence un manque de traçabilité sur les dossiers médicaux et un biais d'information.

## **II.7. Obésité :**

Seulement 16,2% soit 25 patients de notre population avaient un IMC supérieur à 30.

Comparativement à l'étude **Laraba(88)** et le registre **ACCESS(86)** respectivement **21,7%** Vs **19%**, nos patients apparaissent moins obèses.

Notre faible taux peut être lié à la sous-estimation de ce facteur de risque par conséquence un manque de traçabilité sur les dossiers médicaux et un biais d'information.

## **II.8. Les FDRCV dans les différentes études sur le SCA :**

Les facteurs de risque cardiovasculaires sont donc, comme illustré dans le tableau suivant, particulièrement fréquents en comparaison au registre **RECORD(5)** et du travail de **Nassih(83)**. On note que la fréquence de **l'âge, le sexe, le diabète et l'HTA**, dans notre série est le plus élevée par rapport de ces dernières études citées.

Et comparativement aux patients maghrébins du registre **ACCESS(86)**, notre population d'étude apparaît **plus âgée (61 ans Vs 59 ans)**. Elle compte **moins de tabagiques (27.3% Vs 47%)**, et **d'obèses (16.2% Vs 19%)**. Mais **plus de diabétiques (61% Vs 37%)** et **d'hypertension artérielle (57% Vs 45%)**, de **dyslipidémiques connus (42% Vs 22%)**.

De cette comparaison on retient la réalité de l'importance du profil de risque cardiovasculaire chez notre population de Ouargla notamment les FDRCV modifiables majoré par le diabète et l'HTA et suivie par la dyslipidémie, parallèlement comme FDRCV non modifiable le sexe masculin n'était pas aussi important que dans les autres études et cela induit une proportion plus élevée pour le sexe féminin dans notre population. Ces disparités méritent d'être détaillées et étudiées pour mieux caractériser et prochainement établir la bonne stratégie de lutte contre les maladies cardiovasculaires, particulièrement la cardiomyopathie ischémique.



**Tableau 96 : comparaison entre les études selon les FDRCV.**

| Variable %    | Notre Série | RECORD(5) | ACCESS(86) | NASSIH(83) |
|---------------|-------------|-----------|------------|------------|
| Âge moyen     | <b>61</b>   | -         | 59         | 57,5       |
| Sexe masculin | <b>68</b>   | 76,3      | 76         | 70,6       |
| Hérédité CV   | <b>2.6</b>  | -         | 14         | 12,7       |
| Tabac         | <b>30.5</b> | 42        | 47         | 60,7       |
| Dyslipidémie  | <b>42.2</b> | 7         | 22         | 63,4       |
| HTA           | <b>57,1</b> | 35        | 45         | 35,3       |
| Diabète       | <b>61.4</b> | 29        | 37         | 45,6       |
| Obésité       | <b>16.2</b> | -         | 19         | 15,3       |

### **II.9. L'association des facteurs de risque :**

Nos résultats retrouvent un seul patient sans FDRCV et **tous les autres patients ont au moins un facteur de risque** alors que la thèse de **Hajar(109)** retrouve que **0%** des patients avaient été libres de tout FDRCV et **6.5%** présentait un seul FDRCV alors

28 patients soit **18.2%** avaient **02 FDRCV** tandis que 121 patients cumulaient **au moins trois FDRCV** soit **78.5%** contre **76,1%** cumulaient **au moins trois FDRCV** selon **Hajar(109)**

la présence d'au moins un facteur de risque est la règle en matière de cardiopathie ischémique selon **Koate(110)** qui a signalé, en 1981, la forte prédominance des cardiopathies ischémiques bifactorielles 49,3%, par rapport aux tri factorielles 23% et quadri factorielles 4,7%. Cependant, il prévoyait que dans les années à venir, les formes tri factorielles et même quadri factorielles deviendraient prépondérantes. Notre étude, réalisée quarante ans plus tard, s'accorde avec cette prédiction en mettant en évidence une augmentation de l'incidence des SCA à deux, trois et quatre facteurs de risque.

L'association la plus répandue est celle de (Sexe masculin + AGE + HTA + diabète), L'HTA et le diabète sont fréquemment retrouvés chez les sujets âgés dans notre étude avec un taux **36,16%** et **65,79%** respectivement.

On note que la majorité des patients qui ont 5 facteurs de risque ou plus sont des patients avec un diagnostic de STEMI, alors que la majorité des patients qui ont 3 à 4 FDR sont des

patients avec un diagnostic de NSTEMI, et enfin la majorité des patients qui ont 2 FDR ou moins sont diagnostiqués par l'angor instable.

En comparant les FDR chez les différents types de SCA, on pose la remarque que l'HTA est beaucoup plus significative pour les patients avec NSTEMI, alors que le diabète a été significatif chez les patients STEMI.

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.

On note que notre population d'étude est naturellement à très haut risque cardiovasculaire et cela montrait que le niveau de comorbidité était ainsi élevé dans notre échantillon et laisse entrevoir tout son corollaire en termes de morbi-mortalité.

### **III. Données Cliniques et paracliniques :**

---

#### **III.1. Signes cliniques :**

La douleur thoracique typique était le motif de consultation dominant chez **57,7 %** de nos patients soit moins que **79.7%** selon **Nassih(83)** et **Coulibaly(82)** ou la douleur thoracique était le signe fonctionnel dominant chez **91,2%** des cas, comparablement à notre étude la dyspnée en 2ème intention chez **27.9%** contre **27.2%** à Bamako.

Cette différence peut être attribuée à la fréquence élevée du diabète qui est un facteur très fréquent et majeur chez notre population soit **61%** à l'inverse des populations de **Nassih 45.6%** et **Coulibaly 25.4%**, il est décrit selon **Phillip(111)** que le diabète augmente l'incidence de l'infarctus du myocarde, modifie sa symptomatologie.

#### **III.2. Selon KILLIP :**

**31.89 %** ont été admis aux stades **II à IV de KILLIP** soit moins que **62%** à l'étude **Nassih(83)** et plus que le travail de **Coulibaly(82)** qui avait enregistré un KILLIP supérieur à **II** chez **23.6%** et plus élevé que **17 %** dans l'étude **ACCESS(86)**.

### **III.3. Les troponines :**

Le dosage des troponines s'est révélé positif chez **80%** de la population globale soit plus que **54.5%** selon **Nassih(83)** et très proche à **79%** selon **Coulibaly(82)** et très élevé à **33%** dans le registre **OSCAR(101)**.

### **III.4. Diagnostic :**

La population étudiée a été répartie en trois groupes, selon les données de l'ECG et les résultats du dosage de la Troponine de la manière suivante : **12.99%** soit 20 répondaient à la définition de l'**Angor instable**, **34.42%** soit 53 avaient un **NSTEMI** et **52.60%** soit 81 étaient inclus dans le groupe de **STEMI**.

Il existe une nette prédominance des syndromes coronaires aigus avec sus décalage du segment ST **52.60%** des patients inclus par rapport à ceux sans sus décalage du segment ST **34.42%** et **12.99%** respectivement **NSTEMI** et **angor instable**.

Des résultats similaires étaient retrouvés dans le travail de **Laraba(88)** par un taux de **51.5%** et au **Maroc(83)** chez **50.6%** aussi à **Mali(82)** chez **70.2%** aussi à l'échelle régionale sur le registre **ACCESS(86)** par un taux de **59%**. Par contre dans le registre **GRACE**, une prépondérance des **SCA ST-** dans **63 %** des cas a été rapportée.

**Tableau 97 : comparaison entre les études selon les diagnostics.**

| <b>Etude/Registre</b> | <b>Région</b>   | <b>Période</b> | <b>St+</b>   | <b>St-</b>   |
|-----------------------|---|----------------|--------------|--------------|
| <b>LARABA(88)</b>     | EHS Douera Algérie  | 2013-2015      | 51.5%        | 48.5%        |
| <b>NASSIH(83)</b>     | Marrakech Maroc   | 2011           | 50.6%        | 49.4%        |
| <b>COULIBALY(82)</b>  | Bamako Mali   | 2015-2017      | 70.2%        | 29.8%        |
| <b>ACCESS(86)</b>     | Algérie Tunisie Maroc   | 2007-2008      | 59%          | 41%          |
| <b>GRACE(113)</b>     | 14 pays du nord et sud d'Amérique, Sud Afrique, Europe, Australie, et New Zélande | 1999           | 37%          | 63%          |
| <b>Notre Etude</b>    | <b>EPH Ouargla Algérie</b>  | <b>2022</b>    | <b>52.6%</b> | <b>47.4%</b> |

### **III.5. Tracé sur l'ECG :**

L'ECG est normal chez **9.74 %** similaire au travail **Nassih(83)** à **10.1%** et moins que **13,8 %** dans le registre **OSCAR(101)**,

Un sus décalage de ST dans **57.14%** des cas plus que thèse de **Nassih(83)** **50.6%** et moins que **Coulibaly(82)** **70.8%** et reste élevé à **36,1 %** registre **OSCAR** ,

un sous décalage de ST **33.21%** vs **41,5%** registre **FACT(84)**,

Le territoire majoritairement atteint dans notre série est le territoire antérieur chez **62%** contre **47.4%** selon le travail de **Coulibaly(82)** et **43,1%** .Suivie par le territoire inférieur puis le latéral chez 23% et 10.8% respectivement.

On note qu'aucun infarctus isolé du ventricule droit ou latéro basal (postérieur) n'a été noté. En revanche, une extension VD avait été marquée.

Cela concorde avec la littérature qui montre que ces territoires antérieur, inférieur, et latéral correspondent à l'IVA, l'artère coronaire droite, l'artère circonflexe respectivement et que L'occlusion coronaire la plus fréquente est de l'artère coronaire droite, puis l'interventriculaire antérieure, puis l'artère circonflexe(15)

### **III.6. Constantes :**

La PAS et la PAD moyenne ont été 135 mm Hg ,77 mm Hg respectivement.

La FC moyenne était de 86 bpm.

La saturation pulsée en oxygène moyenne était de 95% avec des extrêmes de 75 à 100%.

Nos résultats sont similaires aux autres études, comme montré dans le tableau suivant.

**Tableau 98 : comparaison entre les études selon les constantes d'entrée.**

| <b>Variable moyenne</b> | <b>RAIAH(81)</b>   | <b>FAST-MI 2015(113)</b> | <b>Notre étude</b> |
|-------------------------|--------------------|--------------------------|--------------------|
| <b>PAS</b>              | 129,3 ± 24,6       | 140                      | <b>135</b>         |
| <b>PAD</b>              | 76,2 ± 14,8        | -                        | <b>77</b>          |
| <b>FC</b>               | <b>83,2 ± 19,3</b> | <b>79</b>                | <b>86</b>          |
| <b>SpO2</b>             | -                  | -                        | <b>95</b>          |

### **III.7. Bilan initial :**

Sur le plan biologique, l'anomalie la plus fréquemment rencontrée est l'hyperleucocytose avec **40%** de nos patients contre la perturbation de la fonction rénale avec **39.3%** selon **Laraba(88)**. Suivie par l'anémie qui touche **39%** de nos coronariens contre **15,2%** des patients selon **Laraba(88)**, en troisième position la perturbation du bilan rénal chez **26.83%** vs une thrombopénie notée chez **7,7%** des patients de **Laraba(88)**.

### **III.8. Stratification de risque :**

#### **III.8.1. Score de GRACE :**

Un tiers de notre population d'étude présente un profil de risque élevé avec une moyenne de 151.2 (+/- 9.5) et cela laisse prédire une mortalité hospitalière élevée.

#### **III.8.2. Stratification de risque de NSTEMI :**

On note que seuls 02 patients sur 56 avec NSTEMI à haut risque avaient bénéficié d'une coronarographie en urgence et nos 04 patients avec NSTEMI à très haut risque étaient décédés avant d'être évacués, cela est attribué dans une grande partie à la non-disponibilité d'un plateau technique de cardiologie interventionnelle à notre niveau aussi que le plus proche centre est payé.

## **IV. Thérapeutique :**

### **IV.1. Délai d'arrivée :**

Le **délai moyen douleur-consultation** était **12h 20min** (+/- 2.5 heures ) avec **une médiane de 04h**.

**Tableau 99 : comparaison entre les études selon le délai d'arrivée.**

| <b>Etudes/ registre</b> | <b>Délai moyen douleur – contact (Minutes)</b> |
|-------------------------|--|
| <b>Notre série</b>      | <b>740</b>                                     |
| <b>STAMI (114)</b>      | 267  |
| <b>GRACE(113)</b>       | 140  |
| <b>SPACE (105)</b>      | 150  |

Ce délai dans notre série est le plus long, en raison de l'absence d'une stratégie préhospitalière dans notre pays, du passage à coté de cette urgence surtout dans les formes

atypiques ou silencieuses et du fait de la négligence ou l'inconscience de la gravité du symptôme et de son caractère urgent par la population.

#### **IV.2. Traitement initial :**

Tous nos patients ont bénéficié d'une dose de charge à l'admission composée d'une double anti-agrégation plaquettaire à l'aspirine et au clopidogrel et l'héparinothérapie par enoxaparine exclusivement.

Ce résultat est comparable à celui de N'guetta(115) chez qui l'aspirine et le clopidogrel ont été utilisés respectivement dans **98,4%** et **90,8**.

N'Guetta(115) note par contre une utilisation d'héparine non fractionnée à **81,9%** et d'HBPM à **21,4%** des cas.

Pour l'oxygénothérapie qui a été administrée chez nos patients présentant une SpO2 inférieure ou égale à 90%, cela est conforme aux recommandations de ESC 2017.

Le traitement antalgique été prescrit chez **80%** de nos patients et cela adhèrent aux dernières recommandations de ESC qui insiste sur l'utilisation des antalgiques étant donné que la présence d'une douleur importante entraîne une activation adrénergique et une tachycardie responsable d'une augmentation des besoins en oxygène du myocarde et donc de sa souffrance ischémique.

Et pour le taux faible de prescription de BASIC **49.4%** cela peut être lié au biais d'information sur les dossiers médicaux en prenant en compte que les BASIC sont prescrits habituellement à la sortie sur ordonnance externe.

#### **IV.3. Thrombolyse pour les STEMI :**

La revascularisation médicamenteuse était réalisée chez **50.62%** des patients présentant un STEMI. Elle est effectuée avant la troisième heure chez 24 malades parmi les 41 thrombolysés. Le taux de succès de la thrombolyse est estimé à **68.29 %** et celui d'échec à **31.71 %**.

Elle est autant pratiquée chez **27.5%** dans l'étude de Nassih(83) aussi que dans le registre maghrébin ACCESS(86) **30,0%**.

Notre taux relativement élevé est expliqué par le fait que notre seule stratégie disponible est la fibrinolyse et pour la même raison aucune angioplastie primaire n'a été pratiquée.

#### **IV.4. Coronarographie :**

Selon nos résultats l'indication de la coronarographie en urgence avait été posée chez 13 malades qui ont été évacués vers le plus proche centre de cardiologie interventionnelle.

Aucun malade n'a bénéficié d'une angioplastie primaire.

La coronarographie en urgence est réalisée chez **8.44 %** de la population globale vs **49 %** dans le registre Access(86).

**13.6 %** étaient des STEMI vs **44 %** Access(86) et **3.8 %** étaient des NSTEMI vs **46 %** pour Access(86).

### **V. Evolution :**

---

#### **V.1. Durée d'hospitalisation :**

La durée moyenne d'hospitalisation est de **3.8 jours (+/-1.1)** avec un **minimum de 01 jour et un maximum de 63 jours**, 23 patients soit 15% avaient été hospitalisés pendant **plus de 07 jours**.

#### **V.2. Fraction d'éjection systolique du ventricule gauche :**

L'altération de la fraction d'éjection était mise en évidence chez **40.74%** soit 33 patients. Et très altérée dans **2.47%** des cas. Ce taux est inférieur à celui de **Coulibaly 80%** chez qui **30%** des malades avaient déjà une fonction ventriculaire gauche altérée avant la survenue de l'infarctus.

#### **V.3. Complications :**

Plus de la moitié de notre population soit 58% n'avaient pas de complication, alors que 42% avaient présenté des complications à l'admission ou durant l'hospitalisation,

08 parmi eux avaient présenté des **troubles de rythme** : 04 cas de FA soit 02.6% et 04 cas de ESV soit 2.6% et 07 patients avaient présenté des **troubles de conduction** soit 05 malades avec BAV 1er degré et 2eme degré et BBD dans 01%,01% et 02% respectivement

**Une insuffisance cardiaque** avait été établie chez 51 de nos patients soit 33%.ce qui est moindre que les résultats du travail de **Zouzou(116)** à Batna 2020 qu'avait objectivé un taux de **06%** de FA chez les coronariens soit le triple de nos résultats. Le BBD complet a été objectivé chez **06** patients, et comparablement à nous le BAV complet chez un patient.

Il est décrit que Les troubles de la cinétique ventriculaire gauche après SCA peuvent être définitifs ou réversibles selon les délais de reperfusion et la circulation collatérale (117) ce qui concorde avec notre série par un délai de prise en charge relativement long et par conséquence un nombre important de dysfonction myocardique.

Plus de **80%** de cette population compliquée avait présenté au moins 03 FDCV.

#### **V.4. La mortalité :**

Le taux de la mortalité hospitalière dans notre étude était de **12%** sur l'ensemble de la population.

Pour la mortalité Intra-hospitalière des STEMI, elle représente **14.81 %** dans notre étude et **07%** dans le registre **GRACE**(113) et de **2,8%** dans le registre **FAST MI 2015**(113), alors que pour la NSTEMI elle représente **08.2%** contre une mortalité intra hospitalière de **2.5%** dans le registre **FAST MI 2015**(113).

A ce taux-là s'ajoute les cas de la mort subite préhospitalière et aussi les patients décédés durant la coronarographie cette mortalité essentiellement attribuée à un choc cardiogénique ou à un trouble du rythme ventriculaire grave(115) et aussi à notre plateau technique, caractérisé par l'absence de salle de coronarographie, de chirurgie de revascularisation, aux longs délais de prise en charge limitant l'instauration d'un traitement thrombolytique, qui demeure la seule méthode de revascularisation disponible dans notre hôpital.

Plus de **90%** des décès ayant au moins **03 FDRCV** principalement l'âge chez **85%** qui est le marqueur le plus puissant retrouvé pour les STEMI comme pour les NSTEMI et résume la fragilité d'un organisme, suivi par l'**HTA** chez **67%** soit 12 patients, le **diabète** était un FDRCV chez **61%** de nos décès soit 11 malades. Alors que le **sexe masculin** était un FDRCV chez **56%** soit 10 hommes.

On note que parmi les **18** décès, **04** ont fait un ACR avant l'instauration de la thrombolyse, **08** patients thrombolysés dont **aucun n'a été revascularisé avec succès**, **02** sont arrivés hors délai et **04** avaient un NSTEMI à très haut risque et sont décédés avant d'être évacués.

Sur 18 décès de notre population 17 ont eu un score de GRACE de haut risque et un seul a eu un risque intermédiaire, et les 04 patients qui ont eu un NSTEMI à très haut risque étaient décédés avant leur évacuation.



## **VI. Forces de l'étude :**

---

- Les forces de l'étude résident dans son caractère original, du fait qu'il s'agit de la première étude qui a inclus tous les patients atteints de SCA dans la région de Ouargla. Elle constitue, vraisemblablement, une base de données solide et exhaustive pour des études ultérieures plus spécialisées dans ce domaine, et ainsi contribuer à l'amélioration des pratiques cliniques et des stratégies de santé publique, ainsi qu'elle pourrait solliciter l'attention sur les particularités et les caractéristiques de cette affection chez notre population pour être étudiée prochainement.
- La multiplicité des variables du fait qu'il s'agit d'un travail qui inclut plusieurs variables à la fois.

## **VII. Limites de l'étude :**

---

- Le caractère rétrospectif de l'étude engendre plusieurs biais, en particulier le biais d'information (dossiers médicaux peu ou mal renseignés et plusieurs informations manquantes par conséquent et particulièrement la sous-estimation de quelques facteurs de risque cardiovasculaire).
- C'est une étude documentaire qui est propice à l'omission de beaucoup de données (dossiers non retrouvés dans les archives ce qui a influencé notre résultat concernant quelques paramètres).
- L'absence d'une base de données numérique comprenant des données sur les patients, ce qui représente une difficulté de préciser l'heure de consultation et l'heure de début des symptômes pour certains patients et même l'évolution en post-épisode aigu.
- L'absence et l'inefficacité du système des urgences préhospitalières ainsi que le plateau technique spécialisé ; cela a rendu impossible d'étudier quelques variables notamment le délai douleur-appel du SAMU et délai d'intervention ainsi que les autres modalités de revascularisation hors la fibrinolyse.

## **VIII. Recommandations :**

---

A partir de nos résultats, la réalité objectivée est la diffusion massive des FDRCV, le délai lent jusqu'à la consultation, un taux élevé de complications et une mortalité lourde ; de ce fait il est primordial d'agir sur plusieurs niveaux :

### **VIII.1. Aux autorités :**

- Création d'une unité tactique efficace de secours pré hospitalier à Ouargla.
- La mise en place d'un registre régional et national dans le but de documenter les caractéristiques de la population atteinte par le syndrome coronarien aigu, et d'évaluer et optimiser la prise en charge en comparaison avec les autres registres régional et international.
- L'informatisation des systèmes de santé afin de faciliter la collecte, l'analyse et la gestion des données médicales des patients.

### **VIII.2. À l'administration :**

- Création d'un service de cardiologie doté d'une unité de soins intensifs cardiologiques.
- Création d'une unité de cardiologie interventionnelle et doter l'hôpital Mohammed Boudiaf (Ouargla) de coronarographie et d'angioplastie.

### **VIII.3. Au personnel soignant :**

- Réalisation systématique d'un ECG devant toute douleur thoracique.
- Utilisation du réseau de télémédecine pour parfaire les connaissances et les dernières recommandations sur la prise en charge des syndromes coronariens aigus.
- Assurer une bonne éducation thérapeutique.

### **VIII.4. À la population :**

- L'éducation de la population générale et les coronariens sur les facteurs de risque cardiovasculaire et sur l'importance de la prévention primaire et secondaire dans la lutte contre les maladies cardiovasculaires et particulièrement le SCA. Pour que ces buts soient atteints, des campagnes de sensibilisation à large spectre ainsi qu'un recours aux réseaux sociaux doivent être permanents et reposant sur une base de données simple, claire et précise pour espérer atteindre le grand public.

# **CONCLUSION**

## CONCLUSION

Les syndromes coronariens aigus représentent un véritable problème de santé publique notamment en Algérie au vu de la transition épidémiologique constatée, et demeurent, malgré les avancées thérapeutiques récentes, un défi majeur de prise en charge. En ce sens nous avons effectué cette étude monocentrique descriptive et rétrospective portant sur 154 patients admis pour SCA à l'EPH de Ouargla durant l'année 2022.

Notre étude, nous a permis d'avoir une connaissance panoramique des contours de l'épidémiologie, la clinique et la prise en charge ainsi l'évolution des syndromes coronaires aigus à l'EPH de Ouargla et de nous centrer sur un problème de santé publique important et qui le sera encore et toujours plus dans les années futures, notamment à cause de l'augmentation de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires.

Le taux d'incidence hospitalière du SCA a été estimée à 8.4%, avec un âge moyen de 61 ans et une prédominance masculine par un sexe ratio de 2.1. A noter que 51.5% de nos patients cumulaient au moins quatre FDRCV dont l'âge et le sexe sont les plus représentés consécutivement de 85% et 68% suivie par le diabète et l'HTA chez 61% et 57% des cas respectivement. L'association sexe, âge, HTA, diabète est la plus répandue. Un taux élevé de signes atypique estimé à 43% est remarqué dans notre série, plus fréquemment chez les femmes par rapport aux hommes. Les territoires irrigués par l'artère IVA sont les plus atteints avec un taux de 62%. 31.89 % ont été admis aux stades II à IV de Killip et le délai moyen douleur-consultation était 12h 20min. Une nette prédominance des STEMI à 52.60% contre 34.42% et 12.99% pour NSTEMI et angor instable. Un traitement par dose de charge a été initié dans 99% des cas et 50.62% avaient bénéficié d'une thrombolyse avec un taux de succès estimé à 68.29% et un délai moyen de 3h et 43min, Aucun malade n'a bénéficié d'une angioplastie primaire et 8.44% ont été évacués pour angioplastie de sauvetage. 42% avaient présenté des complications à l'admission ou durant l'hospitalisation, majoré par l'insuffisance cardiaque chez 33% des cas. Le taux de mortalité hospitalière des SCA estimé à 11% et une létalité de STEMI à 14.81% et de NSTEMI à 8.2% dont 40% de ces décès ont présenté une atteinte du segment septo-apical et 90% ont au moins 03 FDRCV ainsi 95% ont un score de GRACE de mortalité intra hospitalière à haut risque.

Au terme de ce travail, nous avons confronté diverses limites dans la réalisation de cette étude aussi en qualité de prise en charge proprement dite de cette pathologie à l'EPH de Ouargla :

- L'absence d'une unité de soins intensifs cardiologiques.
- L'absence d'un plateau technique de revascularisation interventionnels.
- L'absence et l'inefficacité des structures de prise en charge préhospitalière notamment en matière de la thrombolyse.
- L'absence d'un système numérique qui regroupe toutes les informations des patients et qui nous facilite leur accès.

A Ouargla, les SCA sont caractérisés par un âge de survenue relativement élevé chez des patients poly factoriels. En effet, la mortalité élevée peut être attachée à l'absence d'unité de soins intensifs cardiologiques, la non-disponibilité de salle de coronarographie et l'insuffisance de personnels qualifiés. La prise en charge de ces affections pose plusieurs problèmes inhérents aux longs délais de consultation et aux structures préhospitalières inefficaces.

Dans l'éventualité de progrès, la prise en charge dans les pays en voie de développement doit passer par une prévention primaire efficace, des campagnes d'information, de sensibilisation et de lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaires ; ainsi que par la nécessité d'activer le rôle du SAMU dans la thrombolyse préhospitalière.

Enfin, nous évoquerons, en outre, la mise en place d'un registre régional et international pour mieux comprendre la prévalence, le pronostic et l'évolution de cette pathologie.

# BIBLIOGRAPHIE

**BIBLIOGRAPHIE**

1. Les 10 principales causes de mortalité [Internet]. [cité 17 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
2. 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: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 7 janv 2018;39(2):119-77.
3. Masson E. EM-Consulte. [cité 17 juill 2023]. Épidémiologie des syndromes coronaires aigus en France et en Europe. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/279057/epidemiologie-des-syndromes-coronaires-aigus-en-fr>
4. 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 4 mai 2023];19. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/19/126/full/>
5. Menzou F, Messaad K. Stratification du risque d'événements cardiovasculaires majeurs dans le syndrome coronaire aigu par l'échocardiographie doppler : Paramètres prédictifs du pronostic. [Internet] [Thesis]. 2021 [cité 10 mai 2023]. Disponible sur: <https://di.univ-blida.dz/xmlui/handle/123456789/9464>
6. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation*. juill 1994;90(1):583-612.
7. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart

- Association task force on practice guidelines (committee on the management of patients with unstable angina). *Circulation*. 5 sept 2000;102(10):1193-209.
8. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. *Circulation*. mars 1979;59(3):607-9.
  9. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. sept 2000;21(18):1502-13.
  10. Putot A. Approche épidémiologique des infarctus du myocarde de type 2 : Etiologies, caractéristiques, traitements et pronostic. [Internet] [phdthesis]. Université Bourgogne Franche-Comté; 2020 [cité 31 mai 2023]. Disponible sur: <https://theses.hal.science/tel-02965277>
  11. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, White HD. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018).
  12. 98375\_PUTOT\_2020\_archivage (1).pdf.
  13. Taboulet P. SCA 3b. Non ST+ équivalents ST+ [Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 14 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/sca-non-st-2-equivalents-st/>
  14. Guedeney P, Collet JP, Ecollan P, Montalescot G. Prise en charge du syndrome coronaire aigu sans élévation du segment ST, nouveautés des recommandations ESC 2020. *J Eur Urgences Réanimation*. juin 2021;33(2):82-7.
  15. Taboulet P. Territoire électrique coronaire [Internet]. e-cardiogram. 2019 [cité 9 juill 2023]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/territoire-electrique/>
  16. Valin M. Évaluation de l'impact du HEART Score dans la douleur thoracique suspecte du syndrome coronarien aigu aux urgences. 19 oct 2018;96.
  17. Cassagnes L, Magnin B, Boyer L. Anatomie des artères coronaires. *J Imag Diagn Interv*. 1 déc 2018;1(6):363-5.



18. Ali Belkacem Abdelkader & Slamani Kheloudja.pdf [Internet]. [cité 11 mai 2023].  
Disponible sur:  
<https://www.ummtto.dz/dspace/bitstream/handle/ummtto/18952/Ali%20Belkacem%20Abdelkader%20%26%20Slamani%20Kheloudja.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
19. 2009-CNEC-semiologie\_cardio.pdf [Internet]. [cité 11 mai 2023]. Disponible sur:  
[https://www.sfcardio.fr/sites/default/files/2019-11/2009-CNEC-semiologie\\_cardio.pdf](https://www.sfcardio.fr/sites/default/files/2019-11/2009-CNEC-semiologie_cardio.pdf)
20. Alamina WF. La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe [Internet] [Thesis]. USTTB; 2021 [cité 14 mai 2023]. Disponible sur:  
<https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5199>
21. Steenman M, Lande G. Cardiac aging and heart disease in humans. *Biophys Rev.* 1 avr 2017;9(2):131-7.
22. Curtis AB, Karki R, Hattoum A, Sharma UC. Arrhythmias in Patients  $\geq 80$  Years of Age. *J Am Coll Cardiol.* 8 mai 2018;71(18):2041-57.
23. Rodgers JL, Jones J, Bolleddu SI, Vanthenapalli S, Rodgers LE, Shah K, et al. Cardiovascular Risks Associated with Gender and Aging. *J Cardiovasc Dev Dis.* juin 2019;6(2):19.
24. Chapitre 2 - Item 222 : Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention | Société Française de Cardiologie [Internet]. [cité 10 mai 2023]. Disponible sur:  
<https://www.sfcardio.fr/page/chapitre-2-item-222-facteurs-de-risque-cardiovasculaire-et-prevention#evaluation>
25. Garcia M, Mulvagh SL, Merz CNB, Buring JE, Manson JE. Cardiovascular Disease in Women: Clinical Perspectives. *Circ Res.* 15 avr 2016;118(8):1273-93.
26. Lloyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, D'Agostino RB, Beiser A, Wilson PWF, et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation.* 14 févr 2006;113(6):791-8.

27. Nettleship J, Jones R, Channer K, Jones T. Testosterone and coronary artery disease. *Front Horm Res.* 2009;37:91-107.
28. Variantes génétiques au niveau du chromosome 9p21 et risque de premier événement coronarien par rapport aux événements ultérieurs [Internet]. [cité 12 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.jacc.org/doi/epdf/10.1016/j.jacc.2014.01.065>
29. Wilson PWF, Schaefer EJ, Larson MG, Ordovas JM. Apolipoprotein E Alleles and Risk of Coronary Disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* oct 1996;16(10):1250-5.
30. Sugano T, Tsuji H, Masuda H, Nakagawa K, Nishimura H, Kasahara T, et al. Plasminogen activator inhibitor-1 promoter 4G/5G genotype is not a risk factor for myocardial infarction in a Japanese population. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 1 mars 1998;9(2):201-4.
31. Kosiborod M, Rathore SS, Inzucchi SE, Masoudi FA, Wang Y, Havranek EP, et al. Admission Glucose and Mortality in Elderly Patients Hospitalized With Acute Myocardial Infarction: Implications for Patients With and Without Recognized Diabetes. *Circulation.* 14 juin 2005;111(23):3078-86.
32. Williams IL, Noronha B, Zaman AG. Review: The management of acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. *Br J Diabetes Vasc Dis.* sept 2003;3(5):319-24.
33. Vischer UM, Emeis JJ, Bilo HJ, Stehouwer CD, Thomsen C, Rasmussen O, et al. von Willebrand factor (vWf) as a plasma marker of endothelial activation in diabetes: improved reliability with parallel determination of the vWf propeptide (vWf:AgII). *Thromb Haemost.* déc 1998;80(6):1002-7.
34. Ceriello A, Giugliano D, Quatraro A, Marchi E, Barbanti M, Lefèbvre P. Evidence for a hyperglycaemia-dependent decrease of antithrombin III-thrombin complex formation in humans. *Diabetologia.* 1 mars 1990;33(3):163-7.
35. Sobel BE, Woodcock-Mitchell J, Schneider DJ, Holt RE, Marutsuka K, Gold H. Increased Plasminogen Activator Inhibitor Type 1 in Coronary Artery Atherectomy Specimens From Type 2 Diabetic Compared With Nondiabetic Patients: A Potential

- Factor Predisposing to Thrombosis and Its Persistence. *Circulation*. 9 juin 1998;97(22):2213-21.
36. Song J, Hu B, Qu H, Wang L, Huang X, Li M, et al. Upregulation of angiotensin converting enzyme 2 by shear stress reduced inflammation and proliferation in vascular endothelial cells. *Biochem Biophys Res Commun*. 7 mai 2020;525(3):812-8.
37. Hishikawa K, Nakaki T, Marumo T, Hayashi M, Suzuki H, Kato R, et al. Pressure promotes DNA synthesis in rat cultured vascular smooth muscle cells. *J Clin Invest*. mai 1994;93(5):1975-80.
38. Elkhader BA, Abdulla AA, Ali Omer MA. Correlation of Smoking and Myocardial Infarction Among Sudanese Male Patients Above 40 Years of Age. *Pol J Radiol*. 30 mars 2016;81:138-40.
39. Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update. *J Am Coll Cardiol*. 19 mai 2004;43(10):1731-7.
40. Prevention (États-Unis) C for DC and, santé (États-Unis) C national de prévention des maladies chroniques et de promotion de la, santé (États-Unis) B sur le tabagisme et la. Comment la fumée de tabac cause la maladie : la biologie et les bases comportementales des maladies attribuables au tabagisme. Centres de contrôle et de prévention des maladies (États-Unis); 2010.
41. Office of the Surgeon General (US), Office on Smoking and Health (US). The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General [Internet]. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2004 [cité 12 mai 2023]. (Reports of the Surgeon General). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK44695/>
42. McInnes GT. Hypertension and coronary artery disease: cause and effect. *J Hypertens Suppl Off J Int Soc Hypertens*. août 1995;13(2):S49-56.
43. Résumés des connaissances sur le tabac [Tobacco and coronary heart disease: WHO tobacco knowledge summaries].

44. 2015-2e\_Ref\_Cardio\_ch02\_facteurs\_cv.pdf [Internet]. [cité 12 mai 2023]. Disponible sur: [https://www.sfcardio.fr/sites/default/files/2019-11/2015-2e\\_Ref\\_Cardio\\_ch02\\_facteurs\\_cv.pdf](https://www.sfcardio.fr/sites/default/files/2019-11/2015-2e_Ref_Cardio_ch02_facteurs_cv.pdf)
45. Valéro R. Triglycérides et risque cardiovasculaire. Médecine Mal Métaboliques. 1 mars 2019;13(2):123-8.
46. Dubreuil E. Alimentation et athérosclérose [Internet] [other]. Université de Lorraine; 2013 [cité 12 mai 2023]. p. non renseigné. Disponible sur: <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733092>
47. Aria RF. CARACTERISTIQUES DES DOULEURS THORACIQUES AU COURS DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS VUS AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE BEFELATANANA. oct 2020;
48. Masson E. EM-Consulte. [cité 14 mai 2023]. Prévalence de l'ischémie silencieuse chez les hypertendus porteurs d'autres facteurs de risque cardiovasculaire, détectée à l'aide de la tomographie myocardique au 99tc sestamibi. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/130279/prevalence-de-l-ischemie-silencieuse-chez-les-hype>
49. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömsstrom-Lundqvist C, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. oct 2012;33(20):2569-619.
50. Service de cardiologie – Hôpital militaire Avicenne – Marrakech., Y C, I I, Service de cardiologie – Hôpital militaire Avicenne – Marrakech., A H, Service de cardiologie – Hôpital militaire Avicenne – Marrakech., et al. CORRÉLATION ENTRE LES DONNÉES DE L'ECG ET LA CORONAROGRAPHIE EN CAS DE SCA AVEC SUS DÉCALAGE PERSISTANT DU SEGMENT ST. Int J Adv Res. 30 avr 2018;6(4):1223-32.
51. Balk EM, Ioannidis JPA, Salem D, Chew PW, Lau J. Accuracy of biomarkers to diagnose acute cardiac ischemia in the emergency department: A meta-analysis. Ann Emerg Med. 1 mai 2001;37(5):478-94.

52. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 7 avr 2021;42(14):1289-367.
53. Third universal definition of myocardial infarction - PubMed [Internet]. [cité 13 mai 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22922414/>
54. Pasteur-Rousseau A, Sebag F. Scanner cardiaque : intérêt dans le bilan des douleurs thoraciques, dans le dépistage cardiovasculaire et dans le bilan pré-ablation de fibrillation auriculaire. *Ann Cardiol Angéiologie*. 1 nov 2020;69(5):276-88.
55. Recommandations ESC 2020 : SCA sans sus décalage du segment ST [Internet]. [cité 2 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.cardio-online.fr/Actualites/A-la-une/Recommandations-ESC-2020-SCA-sans-sus-decalage-du-segment-ST>
56. Revue Médicale de Liège - Syndrome coronarien aigu [Internet]. [cité 10 mai 2023]. Disponible sur: <https://rmlg.uliege.be/article/3006?lang=en>
57. Myers PD, Scirica BM, Stultz CM. Machine Learning Improves Risk Stratification After Acute Coronary Syndrome. *Sci Rep*. 4 oct 2017;7(1):12692.
58. Reichlin T, Schindler C, Drexler B, Twerenbold R, Reiter M, Zellweger C, et al. One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. *Arch Intern Med*. 10 sept 2012;172(16):1211-8.
59. Authors/Task Force members, Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 1 oct 2014;35(37):2541-619.
60. Charpentier S, Dehours E, Pereira A, Lauque D. Stratification du risque des syndromes coronaires aigus (ST+ et non ST+).

61. Alkhalil M, Kuzemczak M, Bell A, Stern S, Welsford M, Cantor WJ, et al. Approche pratique à la prescription des antiplaquettaires chez les patients atteints de syndromes coronariens. *CMAJ Can Med Assoc J*. 2 mai 2022;194(17):E620-31.
62. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, Gage BF, Rao SV, Newby LK, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. *Circulation*. 14 avr 2009;119(14):1873-82.
63. Hamon M, Filippi-Codaccioni E, Riddell JW, Lepage O. Prognostic impact of major bleeding in patients with acute coronary syndromes. A systematic review and meta-analysis. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol*. nov 2007;3(3):400-8.
64. Costa F, Klaveren D van, James S, Heg D, Räber L, Feres F, et al. Derivation and validation of the predicting bleeding complications in patients undergoing stent implantation and subsequent dual antiplatelet therapy (PRECISE-DAPT) score: a pooled analysis of individual-patient datasets from clinical trials. *The Lancet*. 11 mars 2017;389(10073):1025-34.
65. Durand DJ, Perler BA, Roseborough GS, Grega MA, Borowicz LM, Baumgartner WA, et al. Mandatory versus selective preoperative carotid screening: a retrospective analysis. *Ann Thorac Surg*. juill 2004;78(1):159-66; discussion 159-166.
66. Durieux R, Sakalihan N, Defraigne JO. Dépistage opportuniste de l'anévrisme de l'aorte abdominale lors de l'échocardiographie chez le patient coronarien : utile ou futile ? *Ann Cardiol Angéiologie*. 1 févr 2022;71(1):53-8.
67. Aboyans V, Sevestre MA, Désormais I, Lacroix P, Fowkes G, Criqui MH. Épidémiologie de l'artériopathie des membres inférieurs. *Presse Médicale*. 1 janv 2018;47(1):38-46.
68. Nallet O, Gouffran G, Lavie Badie Y. L'élévation de la troponine en dehors des syndromes coronariens aigus. *J Eur Urgences Réanimation*. 1 mars 2017;29(1):40-6.

69. Von Düring A, Al-Tamimi H, Von Düring S, Iglesias JF, Rigamonti F. Troponine élevée sans infarctus du myocarde. *Rev Med Suisse*. 22 mai 2019;652:1087-90.
70. Akoudad H, Benamer H. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *EMC - Cardiol-Angéiologie*. 1 févr 2004;1(1):49-67.
71. L. GUILLEVIN. Manifestations cardiaques des vascularites nécrosantes [Internet]. [cité 16 août 2023]. Disponible sur: <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/2010/10/041.pdf>
72. Cachera D, Balen F, Charpentier S. Patients présentant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST admis en structure d'urgence après régulation par un Centre 15. *Ann Fr Médecine D'urgence*. sept 2019;9(5):284-8.
73. Busk M, Kaltoft A, Nielsen SS, Bøttcher M, Rehling M, Thuesen L, et al. Infarct size and myocardial salvage after primary angioplasty in patients presenting with symptoms for <12 h vs. 12-72 h. *Eur Heart J*. juin 2009;30(11):1322-30.
74. Ec K, Ja B, Cl G. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet Lond Engl* [Internet]. 1 avr 2003 [cité 27 mai 2023];361(9351). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12517460/>
75. Masson E. EM-Consulte. [cité 29 mai 2023]. Infarctus du myocarde : diagnostic, prise en charge et complications. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1279594/infarctus-du-myocarde-diagnostic-prise-en-charge-e>
76. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet Lond Engl*. 13 août 1988;2(8607):349-60.
77. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, López-Sendón JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 24 mars 2005;352(12):1179-89.

78. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT, Fry ETA, DeLago A, Wilmer C, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA*. 20 nov 2002;288(19):2411-20.
79. Mehta SR, Granger CB, Eikelboom JW, Bassand JP, Wallentin L, Faxon DP, et al. Efficacy and safety of fondaparinux versus enoxaparin in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: results from the OASIS-5 trial. *J Am Coll Cardiol*. 30 oct 2007;50(18):1742-51.
80. Boussouf K, Zaidi Z, Kaddour F, Djelaoudji A, Benkobbi S, Bayadi N, et al. Clinical Epidemiology of Acute Myocardial Infarction in Setif, Algeria: Finding from the Setif-AMI Registry. *Health Sci J*. 2019;13(1):0-0.
81. Service d'Epidémiologie et de Médecine Préventive, Centre Hospitalo-Universitaire d'Oran – Algérie, Raiah M, Henien Djelloul Saiah A, Lahmar HMA, Fouatih ZA. Epidemiological and clinical patterns of patients admitted for myocardial infarction in the Cardiac Emergency Department of the UH of Oran. *Batna J Med Sci BJMS*. 2 mai 2020;7(1):45-9.
82. 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 4 avr 2023];19(3). Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1037>
83. Nassih H, Khatouri A. Syndromes coronariens aigus : Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne. 2011;
84. Dujardin JJ, Steg PG, Puel J, Montalescot G, Ravaud P, Goldstein P, et al. FACT : registre national français des syndromes coronaires aigus.: Étude particulière des centres hospitaliers généraux français. *Ann Cardiol Angéiologie*. 1 nov 2003;52(5):337-43.
85. Yao H, Ekou A, Niamkey TJ, Soya EK, Aboley E, N'Guetta R. Lésions coronaires chez le noir africain dans les syndromes coronariens aigus. *Pan Afr Med J [Internet]*. 5 mars 2019 [cité 8 avr 2023];32(1). Disponible sur: <https://www.ajol.info/index.php/pamj/article/view/209110>



86. 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.
87. Franklin K, Goldberg RJ, Spencer F, Klein W, Budaj A, Brieger D, et al. Implications of diabetes in patients with acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events. *Arch Intern Med.* 12 juill 2004;164(13):1457-63.
88. Laraba N, Krim M. Prévalence, facteurs prédictifs et impact de la maladie polyvasculaire chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu. [Internet] [Thesis]. 2017 [cité 1 juill 2023]. Disponible sur: <http://localhost:8080/xmlui/handle/1635/14277>
89. Gouda M, Ammar AS, Naguib TA, Ateya AA, Ibrahim ESA. Incidence and Criteria of Acute Coronary Syndrome among the Population of North Sinai Governorate. *Curr Res Cardiol* [Internet]. 21 nov 2018 [cité 1 juill 2023];1(4). Disponible sur: <https://www.pulsus.com/abstract/incidence-and-criteria-of-acute-coronary-syndrome-among-the-populationrnof-north-sinai-governorate-4840.html>
90. Hanssen M, Cottin Y, Khalife K, Hammer L, Goldstein P, Puymirat E, et al. French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010. FAST-MI 2010. *Heart Br Card Soc.* mai 2012;98(9):699-705.
91. Morabito M, Modesti PA, Cecchi L, Crisci A, Orlandini S, Maracchi G, et al. Relationships between weather and myocardial infarction: a biometeorological approach. *Int J Cardiol.* 7 déc 2005;105(3):288-93.
92. Radišauskas R, Bernotienė G, Bacevičienė M, Ustinavičienė R, Kirvaitienė J, Krančiukaitė-Butylkinienė D. Trends of myocardial infarction morbidity and its associations with weather conditions. *Med Kaunas Lith.* 2014;50(3):182-9.
93. Muller JE, Stone PH, Turi ZG, Rutherford JD, Czeisler CA, Parker C, et al. Circadian variation in the frequency of onset of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 21 nov 1985;313(21):1315-22.

94. Mogabgab O, Giugliano RP, Sabatine MS, Cannon CP, Mohanavelu S, Wiviott SD, et al. Circadian variation in patient characteristics and outcomes in ST-segment elevation myocardial infarction. *Chronobiol Int.* déc 2012;29(10):1390-6.
95. Kohn MA, Kwan E, Gupta M, Tabas JA. Prevalence of acute myocardial infarction and other serious diagnoses in patients presenting to an urban emergency department with chest pain. *J Emerg Med.* nov 2005;29(4):383-90.
96. Skinner JS, Smeeth L, Kendall JM, Adams PC, Timmis A, Chest Pain Guideline Development Group. NICE guidance. Chest pain of recent onset: assessment and diagnosis of recent onset chest pain or discomfort of suspected cardiac origin. *Heart Br Card Soc.* juin 2010;96(12):974-8.
97. Lernfelt B, Landahl S, Svanborg A. Coronary heart disease at 70, 75 and 79 years of age: a longitudinal study with special reference to sex differences and mortality. *Age Ageing.* sept 1990;19(5):297-303.
98. Fox K, Garcia MAA, Ardissino D, Buszman P, Camici PG, Crea F, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* juin 2006;27(11):1341-81.
99. Ben Halima M, Yaakoubi W, Boudiche S, Rekik B, Zghal Mghaieth F, Ouali S, et al. La fibrillation atriale de novo après un syndrome coronarien aigu: Prévalence et facteurs prédictifs. *Tunis Médicale.* févr 2022;100(2):114-21.
100. Arabia S, Jabbad H, Em E, Almohammadi A, Alahdal A, Ma M, et al. The prevalence of diabetes mellitus in patients with acute coronary syndrome in King Abdulaziz. 1 avr 2016;2016.
101. Lablanche JM, Amouyel P, Hoden S. Observatoire OSCAR. Observatoire des syndromes coronaires aigus. *Ann Cardiol Angéiologie.* 1 août 2003;52(4):205-11.
102. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 3 janv 2012;125(1):e2-220.

103. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet Lond Engl.* 14 déc 2002;360(9349):1903-13.
104. Transition épidémiologique et système de santé 2007.pdf [Internet]. [cité 1 juill 2023]. Disponible sur:  
<https://www.insp.dz/images/PDF/ENQUETES/Transition%20%C3%A9pid%C3%A9miologique%20et%20syst%C3%A8me%20de%20sant%C3%A9%202007.pdf>
105. 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):e255-258.
106. Alsheikh-Ali AA, Omar MI, Raal FJ, Rashed W, Hamoui O, Kane A, et al. Cardiovascular risk factor burden in Africa and the Middle East: the Africa Middle East Cardiovascular Epidemiological (ACE) study. *PloS One.* 2014;9(8):e102830.
107. Fresco C, Maggioni AP, Signorini S, Merlini PA, Mocarelli P, Fabbri G, et al. Variations in lipoprotein levels after myocardial infarction and unstable angina: the LATIN trial. *Ital Heart J Off J Ital Fed Cardiol.* oct 2002;3(10):587-92.
108. Pitt B, Loscalzo J, Ycas J, Raichlen JS. Lipid levels after acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 15 avr 2008;51(15):1440-5.
109. Hajar EH. PREVALENCE DES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE AU COURS DES SYNDROMES CORONAIRES AIGUS ADMIS EN SALLE DE CORONAROGRAPHIE: ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 185 CAS COLLIGES AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL ARISTIDE LE DANTEC [Internet]. 2021 [cité 26 juin 2023]. Disponible sur:  
<http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=thm%5f2021%5f0597>
110. Koate P, Diouf S, Sylla M, Diop G, Fassa Y. [Ischemic cardiopathies due to multiple cardiovascular risk factors in Senegalese patients]. *Dakar Med.* 1981;26(3):377-87.

111. Masson E. EM-Consulte. [cité 8 juill 2023]. Épidémiologie et définition de l'infarctus du myocarde. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/926367/epidemiologie-et-definition-de-l-infarctus-du-myoc>
112. GRACE Investigators. Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) Project: a multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *Am Heart J.* févr 2001;141(2):190-9.
113. 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.* 2017;110(6-7):366-78.
114. ST Elevation Algeria Myocardial Infarction - PDF Free Download [Internet]. [cité 1 juill 2023]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/171635216-St-elevation-algeria-myocardial-infarction.html>
115. 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.
116. Zouzou H. Fibrillation auriculaire au cours du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST. *Batna J Med Sci.* 9 nov 2020;7(2):79-83.
117. Gerbaud E. Prévalence de la viabilité myocardique résiduelle après syndrome coronaire aigu.

# ANNEXES

## ANNEXES

Annexe 1 : méthode de calcul du score de GRACE.

| Âge (ans)                             | Points | Fréquence cardiaque               | Points |
|---------------------------------------|--------|-----------------------------------|--------|
| < 40                                  | 0      | < 70                              | 0      |
| 40-49                                 | 18     | 70-89                             | 7      |
| 50-59                                 | 36     | 90-109                            | 13     |
| 60-69                                 | 55     | 110-149                           | 23     |
| 70-79                                 | 73     | 150-199                           | 36     |
| ≥ 80                                  | 91     | ≥ 200                             | 46     |
| Pression artérielle systolique (mmHg) | Points | Créatinine (mg/dl)                | Points |
| < 80                                  | 63     | 0-0,39                            | 2      |
| 80-99                                 | 58     | 0,4-0,79                          | 5      |
| 100-119                               | 47     | 0,8-1,19                          | 8      |
| 120-139                               | 37     | 1,2-1,59                          | 11     |
| 140-159                               | 26     | 1,6-1,99                          | 14     |
| 160-199                               | 11     | 2-3,99                            | 23     |
| ≥ 200                                 | 0      | > 4                               | 31     |
| Classe kilip                          | Points | Autre paramètres                  | Points |
| I                                     | 0      | Arrêt cardiaque à l'admission     | 43     |
| II                                    | 21     | Élévation des marqueurs cardiaque | 15     |
| III                                   | 43     | Modification du segments ST       | 30     |
| IV                                    | 64     |                                   |        |

**Annexe 2 : méthode de calcul du score TIMI pour le SCA ST (-) Adapté d'après antmanem.et al.**

| <b>Facteur de risque</b>   | <b>Nombre de points</b> |
|--|-------------------------|
| <b>Âge ≥ 65 ans</b>  | 1 point                 |
| <b>≥03 facteur de risque coronaire (ATCD familial de maladie coronarienne, HTA, diabète, hypercholestérolémie et/ou tabagisme actif)</b> | 1 point                 |
| <b>Cardiopathie ischémique documentée</b>  | 1 point                 |
| <b>Prise d'aspirine au cours des 7 derniers jours</b>  | 1 point                 |
| <b>Au moins 2 crises angineuses en 24 heures</b>   | 1 point                 |
| <b>Sous-décalage du ST ≥ 5mm</b>   | 1 point                 |
| <b>Elévation des marqueurs cardiaques</b>  | 1 point                 |

**Annexe 3 : méthode de calcul du score TIMI pour le SCA ST (+) Adapté d'après Morrow DA.**

| <b>Facteurs de risque</b>                      | <b>Nombre de points</b> |
|--|-------------------------|
| <b>Âge 65-74 ans / ≥ 75 ans</b>                | 2/3 points              |
| <b>Pression artérielle systolique &lt; 10</b>  | 3 points                |
| <b>Fréquence cardiaque &gt; 100</b>            | 2 points                |
| <b>Kilip II-IV</b>                             | 2 points                |
| <b>Sus-ST antérieur ou BBG</b>                 | 1 points                |
| <b>ATCD diabète, HTA ou angor</b>              | 1 points                |
| <b>Poids &lt; 67 kg</b>                        | 1 points                |
| <b>Délai douleur / traitement &gt; 4heures</b> | 1 points                |

**Annexe 4 : Calcul du score CRUSADE. Adapté d'après Subherwal S. Etal**

| Facteurs de risque  |         | Score associé |
|---|---------|---------------|
| <b>Clairance de la Créatinine (ml/min)</b>                  | ≤15     | 39            |
|   | >15-30  | 35            |
|   | >30-60  | 28            |
|   | >60-90  | 17            |
|   | >90-120 | 7             |
|   | >120    | 0             |
| <b>Fréquence cardiaque (bpm)</b>                            | ≤70     | 0             |
|   | 71-80   | 1             |
|   | 81-90   | 3             |
|   | 91-100  | 68            |
|   | 101-110 | 10            |
|   | 111-120 | 11            |
|   | ≥121    |               |
| <b>Pression artérielle systolique (mm Hg)</b>               | ≤90     | 10            |
|   | 91-100  | 8             |
|   | 101-120 | 5             |
|   | 121-180 | 1             |
|   | 181-200 | 3             |
|   | ≥201    | 5             |
| <b>Signes d'insuffisance cardiaque à la prise en charge</b> | Non     | 0             |
|   | Oui     | 7             |
| <b>Sexe</b>   | Homme   | 0             |
|   | Femme   | 8             |
| <b>Antécédent de diabète</b>                                | Oui     | 0             |
|   | Non     | 6             |
| <b>Antécédent de maladie vasculaire</b>                     | Non     | 0             |
|   | Oui     | 6             |
| <b>Hématocrite initiale (%)</b>                             | <31     | 9             |
|   | 31-33.9 | 7             |
|   | 34-36.9 | 3             |
|   | 37-39.9 | 2             |
|   | ≥40     | 0             |



**Annexe 5 : Recommandations pour la PEC de la dysfonction VG et l'insuffisance cardiaque aiguë dans le SCA selon l'ESC (2).**

| <b>Recommandations pour la prise en charge de la dysfonction ventriculaire gauche et de l'insuffisance cardiaque aiguë dans l'IDM ST+ :</b> |  |                                 |                         |
|---|--|---------------------------------|-------------------------|
| <b>Traitement</b>   | <b>Indication</b>  | <b>Classe de recommandation</b> | <b>Niveau d'épreuve</b> |
| <b>IEC/ARA2</b>   | FEVG < 40 % et/ou<br>Une insuffisance cardiaque<br>Après stabilisation                                 | <b>I</b>                        | <b>A</b>                |
| <b>Bêtabloquant</b>   | FEVG < 40 % et/ou<br>Une insuffisance cardiaque<br>Après stabilisation                                 | <b>I</b>                        | <b>A</b>                |
| <b>ARM</b>  | FEVG < 40 % et/ou<br>Une insuffisance cardiaque<br>Sans insuffisance rénale sévère<br>Ni hyperkaliémie | <b>I</b>                        | <b>B</b>                |
| <b>Diurétiques de l'anse</b>  | Insuffisance cardiaque aiguë<br>Et une surcharge hydrique  | <b>I</b>                        | <b>C</b>                |
| <b>Nitrates</b>   | Insuffisance cardiaque symptomatique<br>Avec une PAS > 90 mm Hg  | <b>I</b>                        | <b>C</b>                |
| <b>Oxygène</b>  | Œdème pulmonaire avec $saO_2 < 90\%$   | <b>I</b>                        | <b>C</b>                |
| <b>Intubation</b>   | Insuffisance respiratoire ou<br>épuisement,<br>Et si la VNI non tolérée.                               | <b>I</b>                        | <b>C</b>                |
| <b>VNI à pression positive</b>  | Détresse respiratoire<br>(FR > 25 r/min, $saO_2 < 90\%$ )<br>Sans hypotension.                         | <b>II a</b>                     | <b>B</b>                |
| <b>Nitrates IV / nitroprussiate de sodium</b>   | Insuffisance cardiaque<br>Et de PAS élevée   | <b>II a</b>                     | <b>C</b>                |
| <b>Opiacés et surveillance de respiration</b>   | Œdème pulmonaire<br>Et une dyspnée sévère.   | <b>II b</b>                     | <b>B</b>                |
| <b>Agents inotropes</b>   | Insuffisance cardiaque sévère<br>Avec hypotension réfractaire<br>Au traitement médical standard.       | <b>II b</b>                     | <b>C</b>                |

**Annexe 6 : Recommandations pour la PEC du choc cardiogénique dans le SCA selon l'ESC (2):**

| <b>Recommandations pour la prise en charge du choc génique dans l'infarctus du myocarde avec élévation du segment ST :</b>   | <b>Classe de recommandation</b> | <b>Niveau d'épreuve</b> |
|--|---------------------------------|-------------------------|
| <b>L'ICP immédiate<br/>Si l'anatomie coronarienne est appropriée.</b>  | I                               | A                       |
| <b>Si l'anatomie coronaire ne convient pas à l'ICP,<br/>Ou si l'ICP a échoué,<br/>Une PAC d'urgence est recommandée.</b>   | I                               | A                       |
| <b>Une surveillance invasive de la pression artérielle avec une ligne artérielle</b>   | I                               | C                       |
| <b>L'échocardiographie Doppler immédiate</b>   | I                               | C                       |
| <b>Traitement des complications mécaniques après discussion par l'équipe cardiaque.</b>  | I                               | C                       |
| <b>L'oxygène/assistance respiratoire mécanique en fonction des gaz du sang.</b>  | I                               | C                       |
| <b>La fibrinolyse si non disponibilité d'ICP primaire dans les 120 minutes suivant le diagnostic STEMI<br/>Et si des Complications mécaniques ont été exclues.</b> | II a                            | C                       |
| <b>Une revascularisation complète au cours de la procédure index</b>   | II a                            | C                       |
| <b>Le pompage intra-aortique par ballonnet si instabilité hémodynamique/un choc cardiogénique dû à des complications mécaniques.</b>                               | II a                            | C                       |
| <b>Une évaluation hémodynamique avec un cathéter artériel pulmonaire peut être envisagée pour confirmer le diagnostic ou guider le traitement</b>                  | II b                            | B                       |
| <b>L'ultrafiltration si congestion réfractaire aux traitements par diurétiques</b>   | II b                            | B                       |
| <b>Les agents inotropes/vasopresseurs peuvent être envisagés pour la stabilisation hémodynamique.</b>  | II b                            | C                       |
| <b>Assistance mécanique à court terme peut être envisagée chez les patients en état de choc réfractaire.</b>   | II b                            | C                       |
| <b>Le pompage de routine par ballonnet intra-aortique n'est pas indiqué.</b>   | III                             | B                       |

**Annexe 7 : Recommandations de PEC de FA au cours du SCA selon ESC (2).**

| <b>Recommandations<br/>De Prise en charge de FA :</b>   | <b>Classe de<br/>recommandation</b> | <b>Niveau<br/>d'épreuve</b> |
|---|-------------------------------------|-----------------------------|
| <b>Contrôle de la fréquence cardiaque :</b>   |                                     |                             |
| Les bêta-bloquants IV<br><b>Si pas d'insuffisance cardiaque aiguë ou<br/>d'hypotension.</b>   | I                                   | C                           |
| L'amiodarone IV<br>En présence d'insuffisance cardiaque aiguë<br>concomitante<br><b>Et sans hypotension</b>   | I                                   | C                           |
| La digitaline IV<br>En présence d'insuffisance cardiaque aiguë<br><b>Et d'une hypotension concomitante.</b>   | IIa                                 | B                           |
| <b>Cardioversion</b>  |                                     |                             |
| Une cardioversion électrique immédiate si un<br>contrôle médicamenteux rapide et adéquat ce ne<br>peut être obtenu<br><b>En présence d'insuffisance cardiaque ou<br/>d'hypotension.</b> | I                                   | C                           |
| <b>L'amiodarone IV pour favoriser la cardioversion<br/>électrique et/ou diminuer le risque de récurrence<br/>précoce.</b>   | I                                   | C                           |
| <b>La digoxine n'est pas indiquée pour le contrôle<br/>du rythme</b>  | III                                 | A                           |

**Annexe 8 : Recommandations des arythmies ventriculaires et des troubles de la conduction au cours du SCA selon l'ESC (2).**

| <b>Recommandations des arythmies ventriculaires et des troubles de la conduction en phase aiguë.</b>  | <b>Classe de recommandation</b> | <b>Niveau d'épreuve</b> |
|---|---------------------------------|-------------------------|
| <b>Bêtabloquants IV<br/>Si TV et/ou de FV polymorphe.</b>   | I                               | B                       |
| <b>Revascularisation rapide et complète<br/>Si TV récurrente et/ou FV.</b>  | I                               | C                       |
| <b>L'amiodarone IV<br/>Si TV polymorphe récurrente.</b>   | I                               | C                       |
| <b>La correction des déséquilibres électrolytiques<br/>Si TV et/ou de FV.</b>   | I                               | C                       |
| <b>En cas de bradycardie sinusale avec intolérance hémodynamique ou bloc AV de haut degré sans rythme d'échappement stable :</b>            |                                 |                         |
| <b>Un médicament chronotrope positif<br/>(Épinéphrine, vasopressine et/ou atropine)</b>   | I                               | C                       |
| <b>Une stimulation temporaire<br/>Si échec de chronotrope positive</b>  | I                               | C                       |
| <b>Revascularisation<br/>Si le patient n'a pas reçu de reperfusion antérieure</b>   | I                               | C                       |
| <b>L'arrêt de la stimulation par cathéter Trans veineux et/ou la stimulation accélérée<br/>Si échec cardioversion électrique répétitive</b> | I a                             | C                       |
| <b>La lidocaïne<br/>Si échec de tous les traitements mentionnés au-dessus</b>   | II b                            | C                       |
| <b>Les antiarythmiques ne doivent pas les arythmies ventriculaires asymptomatiques.</b>   | III                             | C                       |

**Annexe 9 : posologique des médicaments chez les patients atteints du SCA ST (-) (49).**

| <b>I. Médicaments antiplaquettaires</b>                                   |  |
|---|--|
| Aspirine  | LD de 150-300 mg par voie orale ou 75-250 mg iv si l'ingestion orale n'est pas possible, suivie d'une DM orale de 75-100 mg od   |
| <b>Inhibiteurs des récepteurs P2Y<sub>12</sub> (oraux ou iv)</b>          |  |
| Clopidogrel   | DL de 300 à 600 mg par voie orale, suivie d'une DM de 75 mg une fois par jour, sans ajustement posologique spécifique chez les patients atteints d'IRC.  |
| Prasugrel   | LD de 60 mg par voie orale, suivie d'une DM de 10 mg od Chez les patients dont le poids corporel est < 60 kg, une DM de 5 mg od est recommandée. Chez les patients âgés de ≥ 75 ans, le prasugrel doit être utilisé avec prudence, mais une dose de 5 mg une fois par jour doit être utilisée si un traitement est jugé nécessaire. Pas d'ajustement posologique spécifique chez les patients atteints d'IRC. Un AVC antérieur est une contre-indication au prasugrel. |
| Ticagrélor  | DL de 180 mg par voie orale, suivie d'une DM de 90 mg bid, pas d'ajustement posologique spécifique chez les patients atteints d'IRC.   |
| Cangrélol   | Bolus de 30 µg/kg iv suivi d'une perfusion de 4 µg/kg/min pendant au moins 2 h ou la durée de la procédure (selon la plus longue).   |
| <b>Inhibiteurs des récepteurs GP IIb/IIIa (iv)</b>                        |  |
| Abciximab   | Bolus de 0,25 mg/kg iv et perfusion de 0,125 µg/kg/min (maximum 10 µg/min) pendant 12 h (le médicament n'est plus fourni).   |
| Eptifibatide  | Double bolus de 180 µg/kg iv (administré à 10 min d'intervalle) suivi d'une perfusion de 2,0 µg/kg/min jusqu'à 18 h.   |
| Tirofiban   | Bolus de 25 µg/kg iv pendant 3 min, suivi d'une perfusion de 0,15 µg/kg/min pendant 18 h maximum.  |
| <b>II. Médicaments anticoagulants (à utiliser avant et pendant l'ICP)</b> |  |
| HNF   | Bolus iv de 70 à 100 U/kg lorsqu'aucun inhibiteur de la GP IIb/IIIa n'est prévu suivi d'une perfusion IV jusqu'au geste invasif. Bolus iv de 50 à 70 U/kg avec des inhibiteurs de la GP IIb/IIIa.  |
| Énoxaparine   | Bolus iv de 0,5 mg/kg.   |
| Bivalirudine  | Bolus iv de 0,75 mg/kg suivi d'une perfusion iv de 1,75 mg/kg/h jusqu'à 4 h après l'intervention, si cela est cliniquement justifié.   |
| Fondaparinux  | 2,5 mg/j par voie sous-cutanée (uniquement avant l'ICP).   |
| <b>III. Anticoagulants oraux<sup>b</sup></b>                              |  |
| Rivaroxaban   | DM très faible de 2,5 mg bid (en association avec de l'aspirine) pour un traitement antithrombotique prolongé à long terme dans un contexte de prévention secondaire des patients coronariens.   |

**Annexe 10 : l'association des FDR chez la population de l'étude.**

| <b>Association des facteurs de risques</b>                        | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
|---|-----------------|------------------|
| <b>Sexe masculin + âge + HTA + diabète</b>                        | 22              | 14,3%            |
| <b>Sexe masculin + âge + diabète</b>                              | 9               | 5,8%             |
| <b>Sexe masculin + tabac</b>                                      | 8               | 5,2%             |
| <b>Âge + HTA + diabète</b>  | 7               | 4,5%             |
| <b>HTA + diabète</b>  | 6               | 3,9%             |
| <b>Âge + HTA + diabète + dyslipidémie</b>                         | 6               | 3,9%             |
| <b>Sexe masculin + âge + tabac</b>                                | 6               | 3,9%             |
| <b>Âge + HTA</b>  | 5               | 3,2%             |
| <b>Sexe masculin + tabac + dyslipidémie + obésité</b>             | 5               | 3,2%             |
| <b>Sexe masculin + âge + HTA</b>                                  | 5               | 3,2%             |
| <b>Sexe masculin + âge + HTA + diabète + dyslipidémie</b>         | 5               | 3,2%             |
| <b>Âge + HTA + diabète + dyslipidémie + obésité</b>               | 4               | 2,6%             |
| <b>Sexe masculin + âge + diabète + dyslipidémie</b>               | 4               | 2,6%             |
| <b>Sexe masculin + âge + diabète + tabac</b>                      | 4               | 2,6%             |
| <b>Sexe masculin + âge + HTA + dyslipidémie</b>                   | 4               | 2,6%             |
| <b>HTA + diabète + dyslipidémie + obésité</b>                     | 3               | 1,9%             |
| <b>Sexe masculin + diabète + tabac</b>                            | 3               | 1,9%             |
| <b>Sexe masculin + âge comme FDR</b>                              | 3               | 1,9%             |
| <b>Sexe masculin + âge + HTA + diabète + tabac</b>                | 3               | 1,9%             |
| <b>Sexe masculin + âge + HTA + diabète + tabac + dyslipidémie</b> | 3               | 1,9%             |
| <b>HTA + diabète + dyslipidémie</b>                               | 2               | 1,3%             |
| <b>Sexe masculin + HTA + dyslipidémie + obésité</b>               | 2               | 1,3%             |
| <b>Sexe masculin + HTA + diabète</b>                              | 2               | 1,3%             |
| <b>Sexe masculin + âge + dyslipidémie</b>                         | 2               | 1,3%             |
| <b>Sexe masculin + âge + tabac + dyslipidémie</b>                 | 2               | 1,3%             |

**Annexe 11 : Association des FDR chez les patients présentant des signes atypiques à l'entrée.**

| <b>Signes atypiques</b>                                 |                 |                  |
|---|-----------------|------------------|
| <b>Association des facteurs de risques</b>              | <b>Effectif</b> | <b>Fréquence</b> |
| Sexe masculin + âge + HTA + Diabète                     | 11              | 16,9%            |
| Âge + HTA + diabète                                     | 7               | 10,8%            |
| Sexe masculin + âge + HTA + diabète + dyslipidémie      | 4               | 6,2%             |
| Âge + HTA + diabète + dyslipidémie                      | 3               | 4,6%             |
| Sexe masculin   | 3               | 4,6%             |
| Sexe masculin + âge + diabète                           | 3               | 4,6%             |
| Sexe masculin + âge + HTA + dyslipidémie                | 3               | 4,6%             |
| HTA + diabète   | 2               | 3,1%             |
| Sexe masculin + âge + tabac                             | 2               | 3,1%             |
| Sexe masculin + âge + diabète + tabac                   | 2               | 3,1%             |
| Sexe masculin + âge + HTA                               | 2               | 3,1%             |
| Aucun FDR   | 1               | 1,5%             |
| Dyslipidémie + obésité                                  | 1               | 1,5%             |
| HTA + diabète + dyslipidémie                            | 1               | 1,5%             |
| Âge   | 1               | 1,5%             |
| Âge + dyslipidémie                                      | 1               | 1,5%             |
| Âge + HTA + dyslipidémie                                | 1               | 1,5%             |
| Âge + HTA + dyslipidémie + obésité                      | 1               | 1,5%             |
| Âge + HTA + Diabète + dyslipidémie + obésité            | 1               | 1,5%             |
| Âge + HTA + hérédité                                    | 1               | 1,5%             |
| Sexe masculin + obésité                                 | 1               | 1,5%             |
| Sexe masculin + dyslipidémie + obésité                  | 1               | 1,5%             |
| Sexe masculin + Diabète                                 | 1               | 1,5%             |
| Sexe masculin + obésité                                 | 1               | 1,5%             |
| Sexe masculin + Diabète + tabac                         | 1               | 1,5%             |
| Sexe masculin + HTA + Diabète                           | 1               | 1,5%             |
| Sexe masculin + âge                                     | 1               | 1,5%             |
| Sexe masculin + âge + dyslipidémie                      | 1               | 1,5%             |
| Sexe masculin + âge + dyslipidémie                      | 1               | 1,5%             |
| Sexe masculin + âge + Diabète + dyslipidémie            | 1               | 1,5%             |
| Sexe masculin + âge + Diabète + hérédité + dyslipidémie | 1               | 1,5%             |

**Annexe 12 : Associations des FDR chez les patients présentant des complications.**

| Complications  | Effectif | Fréquence |
|--|----------|-----------|
| Association des facteurs de risques                                  |          |           |
| Sexe masculin + âge + HTA + diabète                                  | 9        | 14,06%    |
| Âge + HTA + diabète  | 7        | 10,94%    |
| Âge + HTA + diabète + dyslipidémie + obésité                         | 3        | 4,69%     |
| Sexe masculin + tabac  | 3        | 4,69%     |
| Sexe masculin + âge  | 3        | 4,69%     |
| Sexe masculin + âge + diabète + tabac                                | 3        | 4,69%     |
| HTA + diabète  | 2        | 3,13%     |
| Âge + HTA  | 2        | 3,13%     |
| Sexe masculin + âge + tabac  | 2        | 3,13%     |
| Sexe masculin + âge + diabète  | 2        | 3,13%     |
| Sexe masculin + âge + diabète + dyslipidémie                         | 2        | 3,13%     |
| Sexe masculin + âge + HTA + diabète + dyslipidémie                   | 2        | 3,13%     |
| Dyslipidémie   | 1        | 1,56%     |
| Dyslipidémie + obésité   | 1        | 1,56%     |
| HTA + dyslipidémie   | 1        | 1,56%     |
| HTA + diabète + dyslipidémie + obésité                               | 1        | 1,56%     |
| Âge + dyslipidémie   | 1        | 1,56%     |
| Âge + HTA + dyslipidémie   | 1        | 1,56%     |
| Âge + HTA + dyslipidémie + obésité                                   | 1        | 1,56%     |
| Âge + HTA + diabète + dyslipidémie                                   | 1        | 1,56%     |
| Âge + HTA + diabète + hérédité + dyslipidémie                        | 1        | 1,56%     |
| Sexe masculin + tabac + obésité                                      | 1        | 1,56%     |
| Sexe masculin + tabac + dyslipidémie                                 | 1        | 1,56%     |
| Sexe masculin + diabète + dyslipidémie + obésité                     | 1        | 1,56%     |
| Sexe masculin + diabète + tabac                                      | 1        | 1,56%     |
| Sexe masculin + HTA + diabète  | 1        | 1,56%     |
| Sexe masculin + âge + dyslipidémie                                   | 1        | 1,56%     |
| Sexe masculin + âge + tabac + dyslipidémie                           | 1        | 1,56%     |
| Sexe masculin + âge + diabète + obésité                              | 1        | 1,56%     |
| Sexe masculin + âge + diabète + hérédité + dyslipidémie              | 1        | 1,56%     |
| Sexe masculin + âge + diabète + tabac + dyslipidémie                 | 1        | 1,56%     |
| Sexe masculin + âge + HTA + dyslipidémie                             | 1        | 1,56%     |
| Sexe masculin + âge + HTA + diabète + tabac                          | 1        | 1,56%     |
| Sexe masculin + âge + HTA + diabète + tabac + dyslipidémie           | 1        | 1,56%     |
| Sexe masculin + âge + HTA + diabète + tabac + dyslipidémie + obésité | 1        | 1,56%     |



**Annexe 13 : Associations des FDR chez les patients décédés.**

| Décès                                      |          |           |
|--|----------|-----------|
| Association des facteurs de risques        | Effectif | Fréquence |
| Sexe masculin + âge + HTA + diabète        | 6        | 33,3%     |
| Âge + HTA + diabète                        | 3        | 16,7%     |
| Dyslipidémie                               | 1        | 5,6%      |
| Âge  | 1        | 5,6%      |
| Âge + HTA                                  | 1        | 5,6%      |
| Âge + HTA + dyslipidémie + obésité         | 1        | 5,6%      |
| Âge + HTA + diabète + dyslipidémie         | 1        | 5,6%      |
| Sexe masculin + tabac + obésité            | 1        | 5,6%      |
| Sexe masculin + âge + dyslipidémie         | 1        | 5,6%      |
| Sexe masculin + âge + tabac + dyslipidémie | 1        | 5,6%      |
| Sexe masculin + âge + diabète              | 1        | 5,6%      |

**Annexe 14 : caractéristique quantitative du nombre de FDR chez les patients qui ont des signes atypiques, des complications et les décès.**

| Caractère                | Signes atypique | complications | décès |
|--------------------------|-----------------|---------------|-------|
| Moyenne.                 | 3,3             | 3,5           | 3,2   |
| Écart type.              | 1,0             | 1,2           | 1,0   |
| Intervalle de confiance. | 0,3             | 0,3           | 0,5   |
| 1 -er quartil.           | 3               | 3             | 3     |
| Médiane.                 | 3               | 3,5           | 3,5   |
| 3 -ème quartil.          | 4               | 4             | 4     |

Annexe 15 : fiche de renseignements du SCA à l'EPH de Ouargla 2022.

**Fiche de renseignements**  
**Sur le profil épidémiologique des SCA**  
**À l'EPH Mohamed Boudiaf de Ouargla durant l'année 2022**

**I. Identification du patient :**

| Identification du patient |  |  |   |
|---------------------------|--|--|---|
| Numéro de la fiche        | .....                                      |  |   |
| Service                   | MIH <input type="checkbox"/>               | MIF <input type="checkbox"/>                 | REA <input type="checkbox"/> URG <input type="checkbox"/> |
| Nom et prénom             | .....                                      |  |   |
| Âge                       | ..... (ans)                                |  |   |
| Date d'entrée             | ...../...../.....                          |  |   |
| Date de sortie            | ...../...../.....                          |  |   |
| Adresse                   | Wilaya de Ouargla <input type="checkbox"/> | Hors wilaya (.....) <input type="checkbox"/> |   |
| Diagnostic                | STEMI <input type="checkbox"/>             | NSTEMI <input type="checkbox"/>              | Angor instable <input type="checkbox"/>                   |

**II. Facteurs de risques :**

| Facteurs de risques |  |   |
|---------------------|--|---|
| Sexe                | Oui <input type="checkbox"/><br>Si le sexe est masculin                          | Non <input type="checkbox"/><br>Si le sexe est féminin                          |
| Âge                 | Oui <input type="checkbox"/><br>Si homme $\geq$ 50 ans<br>Si femme $\geq$ 60 ans | Non <input type="checkbox"/><br>Si homme < 50 ans<br>Si femme < 60 ans          |
| HTA                 | Oui <input type="checkbox"/><br>Si mentionnée                                    | Non <input type="checkbox"/><br>Si non mentionnée                               |
| Diabète             | Oui <input type="checkbox"/><br>Si mentionnée                                    | Non <input type="checkbox"/><br>Si non mentionnée                               |
| Tabagisme           | Oui <input type="checkbox"/><br>Si mentionnée                                    | Non <input type="checkbox"/><br>Si non mentionnée                               |
| Hérédité            | Oui <input type="checkbox"/><br>Si mentionnée                                    | Non <input type="checkbox"/><br>Si non mentionnée                               |
| Dyslipidémie        | Oui <input type="checkbox"/><br>Si bilan lipidique perturbé ou si mentionnée     | Non <input type="checkbox"/><br>Si bilan lipidique correcte et/ou si mentionnée |
| Obésité             | Oui <input type="checkbox"/><br>Si IMC $\geq$ 30<br>Ou si mentionnée             | Non <input type="checkbox"/><br>Si IMC < 30<br>Ou si mentionnée                 |

**III. Donnés anamnestique, clinique et paraclinique :**

| <b>Donnés anamnestique, clinique et paraclinique</b> |  |   |
|--|--|---|
| <b>Antécédents d'événement cardiovasculaire</b>      | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>Details : .....  |
| <b>Signes clinique</b>                               | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>Details : .....  |
| <b>Délai douleur consultation</b>                    | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>Details : .....  |
| <b>ECG</b>   | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>Rythme : .....<br>Signes électriques : .....<br>Territoire : .....                                   |
| <b>Dosage des troponines</b>                         | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>Valeur : ..... ng/L  |
| <b>Plan hémodynamique</b>                            | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>FC : .....BPM<br>TA : .....mmHg<br>SaO <sub>2</sub> : .....%   |
| <b>Glycémie</b>                                      | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>Valeur : .....g/L  |
| <b>Formule de numération sanguine</b>                | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>Leucocyte : ..... élément/ $\mu$ l<br>Hémoglobine : .....g/dL<br>Plaquettes : ..... élément/ $\mu$ l |
| <b>CRP</b>   | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>Valeur : .....mg/L   |
| <b>Bilan rénal</b>                                   | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>Urée : .....g/L<br>Créatinine : .....g/L   |
| <b>Ionogramme</b>                                    | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>Na <sup>+</sup> : .....mmol/L<br>K <sup>++</sup> : .....mmol/L<br>Cl <sup>-</sup> : .....mmol/L      |
| <b>Bilan hépatique</b>                               | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>ASAT : .....U/L<br>ALAT : .....U/L   |
| <b>Taux de prothrombine</b>                          | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>Taux : .....%  |

#### IV. Stratégie de prise en charge :

| Prise en charge                               |  |   |
|---|--|---|
| <b>Dose de charge</b>                         | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Traitement reçu <input type="checkbox"/><br>Traitement non reçu <input type="checkbox"/><br>Details : ..... |
| <b>Thrombolyse</b>                            | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Traitement reçu <input type="checkbox"/><br>Traitement non reçu <input type="checkbox"/><br>Details : ..... |
| <b>Antalgique</b>                             | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Traitement reçu <input type="checkbox"/><br>Traitement non reçu <input type="checkbox"/><br>Details : ..... |
| <b>Oxygénothérapie</b>                        | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Traitement reçu <input type="checkbox"/><br>Traitement non reçu <input type="checkbox"/><br>Details : ..... |
| <b>B.A.S.I.C</b>                              | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Traitement reçu <input type="checkbox"/><br>Traitement non reçu <input type="checkbox"/><br>Details : ..... |
| <b>Traitement de l'insuffisance cardiaque</b> | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Traitement reçu <input type="checkbox"/><br>Traitement non reçu <input type="checkbox"/><br>Details : ..... |
| <b>Traitement de l'hyperglycémie</b>          | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Traitement reçu <input type="checkbox"/><br>Traitement non reçu <input type="checkbox"/><br>Details : ..... |
| <b>Traitement de l'hypoglycémie</b>           | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Traitement reçu <input type="checkbox"/><br>Traitement non reçu <input type="checkbox"/><br>Details : ..... |
| <b>Traitement de l'hypertension</b>           | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Traitement reçu <input type="checkbox"/><br>Traitement non reçu <input type="checkbox"/><br>Details : ..... |
| <b>Traitement de l'hypotension</b>            | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Traitement reçu <input type="checkbox"/><br>Traitement non reçu <input type="checkbox"/><br>Details : ..... |
| <b>Coronarographie</b>                        | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Traitement reçu <input type="checkbox"/><br>Traitement non reçu <input type="checkbox"/><br>Details : ..... |

**V. Evolution :**

| <b>Evolution</b>             |  |   |
|------------------------------|--|---|
| <b>Evolution clinique</b>    | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>Details : .....  |
| <b>ECG de contrôle</b>       | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>Details : .....  |
| <b>Echographie cardiaque</b> | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>FEVG : .....<br>Dysfonctionnement VG : .....<br>Dysfonctionnement VD : ..... |
| <b>Mode de sortie</b>        | Information<br>Non mentionnée <input type="checkbox"/> | Information mentionnée <input type="checkbox"/><br>Details : .....  |



SAADALLAH Mustapha Kamel et TIDJANI Imane

## PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS A L'EPH MOHAMED BOUDIAF DE OUARGLA DURANT L'ANNEE 2022



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

### Résumé

**Introduction :** Les SCA sont un véritable problème de santé publique notamment en Algérie au vu de la transition épidémiologique constatée. L'objectif de cette étude est de décrire le profil épidémiologique, et l'évolution intra hospitalière des patients admis pour SCA à l'EPH Mohamed Boudiaf de Ouargla au cours de l'année 2022.

**Matériels et méthodes :** C'est une étude descriptive rétrospective portant sur 154 patients admis pour SCA à l'EPH Mohamed Boudiaf de Ouargla durant l'année 2022.

**Résultats et discussion :** Pendant la période de l'étude, 154 patients avaient présenté à l'admission un SCA, donnant une incidence hospitalière à 2%, avec un âge moyen de 61 ans et une prédominance masculine par un sexe ratio de 2,1. En outre 52% des patients cumulaient au moins quatre FDRCV, dont l'association sexe, âge, HTA, diabète était la plus répandue. En moyen nos patients ont consulté dans un délai de 12 h 20 min, présentant majoritairement une douleur thoracique contre 43% des signes atypiques. Le territoire antérieur était le plus atteints à l'ECG dans 62% des cas, avec une nette prédominance des STEMI à 52.60% contre 34.42% et 12.99% pour NSTEMI et angor instable respectivement.

Un traitement anticoagulant, une double anti-agrégation plaquettaire et un antalgique ont été initié dans 99% des cas et 50.62% avaient bénéficié d'une thrombolyse avec un taux de d'échec estimé à 32.7%. Aucun malade n'a bénéficié d'une angioplastie primaire par manque d'instrumentation et 8.44% ont été évacués pour angioplastie de sauvetage. En outre 42% des malades ont présenté des complications majorées par l'insuffisance cardiaque chez 33% des cas. Le taux de létalité hospitalière des SCA est estimé à 11%, soit 15% chez les patients STEMI et 8.2% chez les NSTEMI. 40% de nos décès ont présenté une atteinte du segment septo-apical et 90% ont au moins 03 FDRCV et un score de GRACE de mortalité intra-hospitalière à haut risque.

**Conclusion :** une stratégie plus effective de lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaire, l'éducation de la population et l'installation d'une unité de revascularisation interventionnel doivent être envisagées pour améliorer la prise en charge et le pronostic dans notre région.

**Mots clés :** SCA, incidence, complication, mortalité, facteur de risque.

**Encadreur : Dr. KAHHEL Abdelhak**  
**Maitre-assistant en médecine interne.**

**Année universitaire :**  
**2022-2023**