



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de L'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Kasdi Merbah Ouargla



Faculté de Médecine

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET  
THERAPEUTIQUE DES SYNDROMES  
CORONARIENS AIGUS : EXPERIENCE DU  
SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL  
MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE  
DE OUARGLA**

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

Encadré par :

**Pr. DJILLALI MANSERI** : Maître de conférences classe A en cardiologie

Présenté par :

**HAMIDA BELMESSAOUD**

**NADJAH SEDDIKI**

Devant le jury composé de :

**Pr. BENYOUCEF KHALDI** **Président** Maître de conférences classe A en neurochirurgie

**Pr. MORCHED HADDAD** **Examineur** Maître de conférences classe A en néphrologie

**Dr. FODIL GUEDDOUDJ** **Examineur** Maître-assistant en cardiologie

Année Universitaire :

**2022-2023**





REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de L'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Kasdi Merbah Ouargla

Faculté de Médecine

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE , CLINIQUE ET  
THERAPEUTIQUE DES SYNDROMES  
CORONARIENS AIGUS : EXPERIENCE DU  
SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL  
MILITAIRE REGIONAL UNIVERSITAIRE  
DE OUARGLA**

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

Encadré par :

**Pr. DJILLALI MANSERI** : Maître de conférences classe A en cardiologie

Présenté par :

**HAMIDA BELMESSAOUD**

**NADJAH SEDDIKI**

Devant le jury composé de :

**Pr. BENYOUCEF KHALDI** **Président** Maître de conférences classe A en neurochirurgie

**Pr. MORCHED HADDAD** **Examineur** Maître de conférences classe A en néphrologie

**Dr. FODIL GUEDDOUDJ** **Examineur** Maître-assistant en cardiologie

Année Universitaire :

**2022-2023**



# REMERCIEMENTS

Tout d'abord, on tient à remercier Allah pour nous avoir donné la force et la patience, la santé et la volonté pour réaliser ce travail.

On voudrait adresser tout notre gratitude à notre encadrant de ce mémoire **Dr. DJILLALI MANSERI** pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion.

Aux membres de jury

**Dr. BENYOUCEF KHALDI, Dr. MORCHID HADDAD, Dr. FODIL GUEDDOUDJ**

Nous vous remercions d'avoir accepté d'évaluer notre travail. Nous souhaiterons que vous trouviez nos sincères considérations.

A nos parents, qui ont sacrifié leur vie, afin de nous voir grandir et réussir merci pour votre existence et votre soutien.

Nous remercions aussi nos familles, amis et collègues pour leur soutien moral.

# DEDICACE

Avec l'expression de notre reconnaissance, ont dédié ce modeste travail  
à ceux qui  
quels que soient les termes embrassés , nous n'arriverons jamais à leur  
exprimer notre amour sincère .

A nos chers parents qui n'ont pas cessé de nous conseiller, encourager et  
soutenir tout au long de nos études, que dieu les protège et leurs offre la  
santé et le bonheur.

A nos chères frères et sœurs, à toutes les personnes de la grande famille,  
à tous les amis et à ceux qui ont partagé avec nous tous les moments  
d'émotion lors de la réalisation de ce travail, ils ont nous  
chaleureusement supporté et encouragé durant notre parcours, on les  
souhaite plus de succès.

# TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS .....	I
DEDICACE .....	II
TABLE DES MATIERES .....	III
LISTE DES FIGURES.....	VII
LISTE DES TABLEAUX.....	VIII
LISTE DES ABREVIATIONS.....	XI
RESUME.....	XIII
ABSTRACT .....	XIV
ملخص.....	XV
<b>PARTIE THEORIQUE .....</b>	<b>3</b>
1. DEFINITIONS : .....	4
2. EPIDEMIOLOGIE : .....	8
3. RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE :.....	8
4. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : .....	13
5. MECANISME DE SCA :.....	16
6. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE : .....	16
7. MECANISME DE L'ATHEROSCLEROSE :.....	21
7. DIAGNOSTIC DU SYNDROME CORONARIEN AIGU :.....	25
9. LA PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS :.....	40
10. STRATEGIE THERAPEUTIQUE D'UN SCA ST+ :.....	42
10.1. LA REVASCULARISATION CORONAIRE : .....	42
11. STRATEGIE THERAPEUTIQUE D'UN SCA ST- :.....	45
11.1. EVALUATION PRONOSTIQUE ET STRATIFICATION DU RISQUE :.....	45
11.2. LA REVASCULARISATION CORONAIRE : .....	46
12. TRAITEMENT DE SORTIE : .....	47
13. SURVEILLANCE : .....	47
14. PREVENTION ET REEDUCATION :.....	48
<b>PARTIE PRATIQUE .....</b>	<b>49</b>
<b>MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>50</b>
2. CARACTERISTIQUES GENERALES DE L'ECHANTILLON : .....	51
3. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION : .....	51
4. METHODOLOGIE : .....	52
4.1. DEFINITIONS DES VARIABLES ETUDIEES :.....	52
4.1.1. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE : .....	52
4.1.1.1. L'AGE : .....	52
4.1.1.2. SEXE : .....	52
4.1.1.3. HTA :.....	52
4.1.1.4. DIABETE :.....	52
4.1.1.5. TABAC :.....	52
4.1.1.6. DYSLIPIDEMIE :.....	52
4.1.1.7. OBESITE :.....	52

4.1.1.8.	SEDENTARITE :	52
4.1.1.9.	ATCD CARDIOVASCULAIRE :	52
4.1.2.	DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES :	52
4.1.2.1.	CRITERES CLINIQUES :	52
4.1.2.2.	CRITERES BIOLOGIQUES :	53
4.1.2.3.	CRITERES RADIOLOGIQUES :	53
4.1.3.	DIAGNOSTIC :	53
4.1.4.	PRISE EN CHARGE :	54
4.1.4.1.	CRITERES DE STRATIFICATION DU RISQUE :	54
4.1.4.2.	TRAITEMENT A L'ADMISSION :	54
4.1.4.3.	LA REVASCULARISATION :	55
5.	ANALYSE STATISTIQUE :	55
6.	ASPECTS ETHIQUES :	56

## **RESULTATS ..... 57**

1.	DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	58
1.1.	FREQUENCE :	58
1.2.	REPARTITION GEOGRAPHIQUE :	59
1.3.	ANNEE ET MOIS D'HOSPITALISATION :	59
1.4.	L'AGE :	60
1.4.1.	PATIENTS STEMI :	60
1.4.2.	PATIENTS NSTEMI :	60
1.5.	LE SEXE :	61
1.5.1.	PATIENTS STEMI :	61
1.5.2.	PATIENTS NSTEMI :	61
1.5.3.	LA TRANCHE D'AGE LA PLUS TOUCHEE :	61
1.6.	LES HABITUDES TOXIQUES :	61
1.6.1.	TABAGISME :	61
1.7.	ANTECEDENTS :	62
1.7.1.	ATCD MEDICAUX :	62
1.7.2.	LES ANTECEDENTS CHIRURGICAUX :	62
2.	FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE :	63
2.1.	L'AGE :	63
2.2.	LE SEXE :	63
2.3.	L'HTA :	64
2.4.	LE DIABETE :	64
2.5.	LE TABAC :	64
2.6.	LA DYSLIPIDEMIE :	65
2.7.	LE STRESS :	65
2.8.	LA SEDENTARITE :	66
2.9.	L'OBESITE :	66
2.10.	L'ASSOCIATION DES FACTEURS DE RISQUE :	66
3.	LES DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES :	67
3.1.	LE MOTIF DE CONSULTATION :	67
3.1.1.	DOULEURS THORACIQUES :	67
3.1.2.	DYSPNEE :	67
3.2.	DELAI DOULEUR-CONSULTATION :	68
3.3.	L'HEURE DE DEBUT DE LA DOULEUR :	68
3.4.	LA PRESSION ARTERIELLE :	69
3.5.	LA FREQUENCE CARDIAQUE :	69

3.6.	LA SATURATION EN OXYGENE :	70
3.7.	STADE KILLIP :	70
3.8.	COMPLICATIONS MECANIQUES :	70
3.9.	SIGNES DE MAUVAISE TOLERANCE :	71
3.10.	L' ELECTROCARDIOGRAMME :	71
3.10.1.	LE RYTHME :	71
3.10.2.	SUS DECALAGE ST :	72
3.10.3.	IMAGES EN MIROIR :	72
3.10.4.	ONDES DE NECROSE :	72
3.10.5.	NEGATIVATION DES ONDES T :	73
3.10.6.	BBG RECENT :	73
3.10.7.	TROUBLES DE RYTHME :	73
3.10.8.	TROUBLES DE LA CONDUCTION :	74
3.11.	BILAN BIOLOGIQUE :	74
3.11.1.	DOSAGE DE TROPONINES :	74
3.11.2.	CK-MB :	75
3.11.3.	FNS :	75
3.11.4.	GLYCEMIE A JEUN ET HB1C :	75
3.11.5.	AUTRES :	75
3.12.	LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE :	76
3.13.	L' ECHOCARDIOGRAPHIE :	76
3.13.1.	LA CINETIQUE CARDIAQUE :	76
3.13.2.	DILATATION DU VG :	78
3.13.3.	FRACTION D' EJECTION (FE):	78
3.13.4.	PAPS :	79
3.13.1.	COMPLICATIONS :	79
3.14.	STRATIFICATION DE RISQUE :	80
3.14.1.	SCORE DE GRACE :	80
3.14.1.1.	RISQUE DE MORTALITE INTRA-HOSPITALIERE :	80
3.14.1.2.	MORTALITE ESTIMEE A 6 MOIS :	80
3.14.2.	SCORE TIMI :	81
3.14.2.1.	MORTALITE ESTIMEE A J14 :	81
3.14.3.	A HAUT RISQUE ISCHEMIQUE :	82
4.	LA PRISE EN CHARGE :	82
4.1.	TRAITEMENT MEDICAMENTEUX :	82
4.1.1.	DE BASE :	82
4.1.2.	AUTRES TRAITEMENTS :	85
4.1.3.	TRAITEMENTS COMPLEMENTAIRES ET DES COMPLICATIONS :	85
4.2.	LA REVASCULARISATION EN URGENCE :	85
4.2.1.	DELAI DIAGNOSTIC-THROMBOLYSE :	86
4.2.2.	CONTRE-INDICATION A LA THROMBOLYSE :	86
4.2.3.	THROMBOLYTIQUE UTILISE :	86
4.2.4.	EVALUATION APRES LA THROMBOLYSE :	87
5.	EVOLUTION :	87
5.1.	COMPLICATIONS :	87
5.2.	DUREE DE SEJOUR :	88
5.3.	MODE DE SORTIE :	88
5.4.	TRAITEMENT DE SORTIE :	88
5.5.	CORONAROGRAPHIE :	89
5.6.	SCINTIGRAPHIE MYOCARDIQUE :	89

5.7.	ECHOCARDIOGRAPHIE DE STRESS :.....	89
<b>DISCUSSION</b>	<b>.....</b>	<b>90</b>
1.	LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :.....	91
1.1.	FREQUENCE :.....	91
1.2.	L'AGE :.....	92
1.3.	SEXE :.....	92
1.4.	FACTEURS DE RISQUE :.....	93
1.4.1.	L'AGE :.....	93
1.4.2.	SEXE :.....	93
1.4.3.	DIABETE :.....	94
1.4.4.	HTA :.....	95
1.4.5.	TABAC :.....	95
1.4.6.	DYSLIPIDEMIE :.....	96
1.4.7.	OBESITE :.....	96
1.4.8.	LES ANTECEDENTS CARDIOVASCULAIRES :.....	97
1.4.9.	L'ASSOCIATION DES FACTEURS DE RISQUE :.....	97
2.	LES DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES :.....	98
2.1.	MOTIF DE CONSULTATION :.....	98
2.2.	DELAI DOULEUR-CONSULTATION :.....	99
2.3.	LES CONSTANTES HEMODYNAMIQUES :.....	99
2.4.	STADE KILLIP :.....	99
2.5.	ECG :.....	100
2.6.	BILAN BIOLOGIQUE :.....	100
2.7.	DIAGNOSTIC :.....	101
2.8.	STRATIFICATION DE RISQUE :.....	101
2.8.1.	SCORE DE GRACE ET RISQUE DE MORTALITE INTRA-HOSPITALIERE:.....	101
2.8.2.	TIMI SCORE :.....	102
2.9.	ECHOCARDIOGRAPHIE :.....	102
2.10.	PRISE EN CHARGE :.....	103
2.10.1.	TRAITEMENT MEDICAMENTEUX A L'ADMISSION :.....	103
2.10.1.1.	DOSE DE CHARGE D'ANTIAGREGANT PLAQUETTAIRE :.....	103
2.10.1.1.	TRAITEMENT ADJUVANT:.....	103
2.10.1.	REVASCULARISATION STEMI :.....	104
2.10.2.	EVOLUTION ET COMPLICATIONS :.....	104
2.10.1.	TRAITEMENT DE SORTIE :.....	105
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>.....</b>	<b>107</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>.....</b>	<b>109</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>.....</b>	<b>120</b>

# LISTE DES FIGURES

Figure 1: Classification des syndromes coronariens aigus.....	5
Figure 2: Vue antérieure du cœur chez l'homme .....	9
Figure 3: Les trois tuniques de la paroi cardiaque .....	12
Figure 4: Le tissu nodal.....	12
Figure 5: Les trois tuniques de l'artère.....	13
Figure 6: Circulation du sang dans le cœur.....	14
Figure 7: Génèse de la plaque athérosclérose, séquence proposée par H.C. Stary .....	22
Figure 8: Dégradation de la chape fibreuse (Facteurs de vulnérabilité de la plaque d'athérosclérose)23	
Figure 9: Algorithme pour le diagnostic d'une douleur thoracique aigue.....	26
Figure 10 : Territoires ECG et artères coronaires responsables.....	29
Figure 11: Répartition des patients selon le type de SCA.....	58
Figure 12: Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation .....	59
Figure 13: Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation.....	59
Figure 14: Répartition des patients selon l'âge .....	60
Figure 15: Répartition des patients selon le sexe.....	61
Figure 16: Répartition des patients selon la considération d'âge comme facteur de risque .....	63
Figure 17: Répartition des patients selon la considération le sexe un facteur de risque .....	63
Figure 18: Répartition des patients selon l'antécédents d'HTA .....	64
Figure 19: Répartition des patients selon la consommation de tabac.....	65
Figure 20: Répartition des patients selon le nombre des facteurs de risque.....	67
Figure 21: Répartition des patients selon la classification Killip.....	70
Figure 22: Répartition des patients selon la présence des complications mécaniques .....	70
Figure 23: Répartition des patients selon les signes de mauvaise tolérance .....	71
Figure 24: Répartition des patients selon la persistance de la sus-décalage.....	72
Figure 25: Répartition des patients selon le territoire de la sus-décalage ST.....	72
Figure 26: Répartition des patients selon le 1er dosage de troponine .....	74
Figure 27: Répartition des patients selon le 2eme dosage de troponine .....	74
Figure 28: Répartition des patients selon le résultat de la Rx thoracique .....	76
Figure 29: Répartition des anomalies de la cinétique.....	77
Figure 30: Répartition des patients selon la dilatation du ventricule gauche .....	78
Figure 31: Fréquence des patients selon la fraction d'éjection .....	78
Figure 32: Fréquence des patients selon PAPS.....	79
Figure 33: Répartition des patients selon le score de GRACE.....	80
Figure 34: Répartition des patients NSTEMI selon le risque ischémique .....	82
Figure 35: Répartition des patients selon le reçu de dose de charge .....	82
Figure 36: Répartition des patients selon l'évolution.....	87
Figure 37: Répartition des patients selon la durée de séjour dans l'hôpital.....	88
Figure 38: Répartition des patients selon le mode de sortie.....	88

# LISTE DES TABLEAUX

Table 1: Anomalies de l' ECG dans les SCA ST+ .....	28
Table 2: Territoires ECG et artères coronaires responsables .....	29
Table 3: Cinétique des enzymes cardiaques dans les SCA .....	30
Table 4: Classification de l' AI selon Braunwald.....	33
Table 5: Calcul du risque TIMI pour SCA non-ST+.....	35
Table 6: La morbi-mortalité à J14, score TIMI .....	35
Table 7: Score de GRACE .....	36
Table 8: Score de CRUSADE.....	37
Table 9: Score TIMI pour SCA ST+ .....	39
Table 10: Calcul du risque TIMI pour SCA ST+.....	39
Table 11: Indications et contre-indications de la thrombolyse .....	43
Table 12: La répartition géographique des patients .....	59
Table 14: Répartition des patients selon la consommation du tabac.....	61
Table 15: Répartition des patients selon l' antécédent de diabète .....	64
Table 16: Répartition des patients selon la notion de sevrage du tabac.....	65
Table 17: Répartition des patients selon la dyslipidémie.....	65
Table 18: Répartition des patients selon la notion de stress.....	65
Table 19: Répartition des patients selon la notion de sédentarité .....	66
Table 20: Répartition des patients selon leur IMC.....	66
Table 21: Répartition des patients selon la typique de la douleur thoracique .....	67
Table 22: Répartition des patients selon la classe fonctionnelle de NYHA.....	68
Table 23: Répartition des patients selon le délai douleur-consultation .....	68
Table 24: Répartition des patients selon l'heure de début de la douleur.....	68
Table 25: Répartition des patients selon la pression artérielle systolique.....	69
Table 26: Répartition des patients selon la pression artérielle diastolique.....	69
Table 27: Répartition des patients selon la fréquence cardiaque .....	69
Table 28: Répartition des patients selon la saturation en oxygène.....	70
Table 29: Répartition des patients selon les souffle IM et CIV .....	71
Table 30: Répartition des patients selon le territoire de l'onde Q .....	73
Table 31: Répartition des patients selon la négativation de l'onde T .....	73
Table 32: Répartition des patients selon les troubles de rythme.....	74
Table 33: Répartition des patients selon le dosage de CPK .....	75
Table 34: Répartition des patients selon le résultat du FNS.....	75
Table 35: Répartition des patients selon la perturbation de la glycémie et l' Hb1C.....	75
Table 36: Répartition des patients selon le reste de bilan biologique.....	75
Table 37: Répartition des patients selon l' index cardio-thoracique.....	76
Table 38: Répartition des patients selon la cinétique cardiaque .....	76
Table 39: Répartition des patients selon le territoire d'hypokinésie.....	77
Table 40: Répartition des patients selon le territoire d' akinésie.....	78
Table 41: Répartition des patients selon les complications détectées dans l'échocardiographie .....	79
Table 42: Répartition des patients selon le risque de mortalité intra-hospitalière .....	80
Table 43: Répartition des patients selon la mortalité estimée à 6mois .....	80
Table 44: Répartition des patients selon le score TIMI .....	81

Table 45: Répartition des patients selon la mortalité estimée à J14.....	81
Table 46: Répartition des patients selon le traitement anticoagulant.....	83
Table 47: Répartition des patients selon le traitement dérivés nitrés.....	83
Table 48: Répartition des patients selon le traitement bêtabloquant.....	83
Table 49: Répartition des patients selon le traitement par des anticalciques.....	84
Table 50: Répartition des patients selon le traitement par des IEC.....	84
Table 51: Répartition des patients selon le traitement ARA II.....	84
Table 52: Répartition des patients selon le traitement par les statines.....	85
Table 53: Répartition des patients selon le traitement complémentaire.....	85
Table 54: Répartition des patients selon la revascularisation en urgence.....	85
Table 55: Répartition des patients selon le délai diagnostic-thrombolyse.....	86
Table 56: Répartition des patients selon l' indication de la thrombolyse.....	86
Table 57: Répartition des patients selon la thrombolytique utilisé.....	86
Table 58: Evaluation après la thrombolyse.....	87
Table 59: Répartition des patients selon les complications.....	87
Table 60: Répartition des patients selon l' indication de la coronarographie.....	89
Table 61: Répartition des patients selon l' indication de la scintigraphie myocardique.....	89
Table 62: Répartition des patients selon l' indication d'échocardiographie de stress.....	89
Table 63: Tableau comparatif de fréquence des SCA entre les différentes séries.....	91
Table 64: Tableau comparatif de l' age moyen entre les différentes séries.....	92
Table 65: Tableau comparatif du sexe ratio entre des différentes séries.....	93
Table 66: Tableau comparatif en fonction du sexe pour SCA ST+ et non -ST- entre les différentes séries.....	93
Table 67: Tableau comparatif de sexe comme facteur de risque entre les séries.....	94
Table 68: Tableau comparatif de la fréquence du diabète dans les différentes études.....	94
Table 69: Tableau comparatif de la fréquence d'HTA entre les différentes études.....	95
Table 70: Tableau comparatif de la fréquence du tabagisme entre les différentes études.....	95
Table 71: Tableau comparatif du taux de la dyslipidémie entre les études.....	96
Table 73: Tableau comparatif du taux de l'obésité.....	96
Table 74: Tableau comparatif des antécédents cardiovasculaires entre différentes études.....	97
Table 75: Tableau comparatif de l' association des facteurs de risque.....	98
Table 76: Tableau comparatif du fréquence des douleurs thoraciques entre les différentes séries...	98
Table 77: Tableau comparatif du fréquence de la dyspnée.....	98
Table 78: Tableau comparatif en fonction de délai douleur-consultation.....	99
Table 79: Tableau comparatif en fonction des constantes hémodynamiques.....	99
Table 80: Tableau comparatif du stade KILLIP entre les séries.....	99
Table 81: Tableau comparatif en fonction des données échocardiographique.....	100
Table 82: Tableau comparatif selon le bilan biologique initial.....	100
Table 83: Tableau comparatif en fonction de type de SCA.....	101
Table 84: Tableau comparatif en fonction de moyen de score de GRACE.....	101
Table 85: Tableau comparatif selon le risque de mortalité intra-hospitalière.....	101
Table 86: Tableau comparatif en fonction de TIMI score.....	102
Table 87: Tableau comparatif en fonction des données échocardiographiques.....	102
Table 88: Tableau comparatif selon le reçu de la dose de charge d'antiagrégant plq.....	103
Table 89: Tableau comparatif en fonction des traitements adjuvants à l' admission.....	103

Table 90: Tableau comparatif en fonction des données de la revascularisation pour les patients STEMI .....	104
Table 91: Tableau comparatif en fonction d'évolution à court terme.....	104
Table 92: Tableau comparatif selon les complications.....	105
Table 93: Tableau comparatif en fonction de mode de sortie des populations.....	105
Table 94: Tableau comparatif en fonction de traitement de sortie.....	105

# LISTE DES ABREVIATIONS

- ACD** : Artère coronaire droite.
- ACG** : Artère coronaire gauche.
- AHA** : American heart association.
- AVC** : Accident vasculaire cérébral.
- AVK** : Anti vitamines K.
- AVP** : Accident de la voie publique.
- BAV** : Bloc auriculo-ventriculaire.
- BB** : Béta-bloquants.
- BBD** : Bloc de branche droit.
- BBG** : Bloc de branche gauche.
- CPK** : Créatine phospho-kinase.
- CPK-MB** : Créatine Phosphokinase Membranaire.
- CRP** : C-réactif protéine.
- Cx** : Artère Circonflexe.
- TNT** : Trinitrine.
- ESC** : European society of cardiology.
- ECG** : Electrocardiogramme.
- ESV** : Extrasystole ventriculaire.
- ESSV** : Extrasystole supra-ventriculaire.
- FDR** : Facteurs de risque.
- FE** : Fraction d'éjection.
- FV** : Fibrillation ventriculaire.
- GB** : Globules blancs.
- Hb** : Hémoglobine.
- HBPM**: Héparine bas poids moléculaire.
- HDL** : High density lipo-proteins.

**HMRU : Hôpital Militaire Régional Universitaire.**

**HTA : Hypertension artérielle.**

**HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche.**

**ICT : Index cardio-thoracique.**

**IDM : Infarctus du myocarde.**

**IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.**

**IM : Insuffisance mitrale.**

**IMC : Index de masse corporelle.**

**IVA : Artère inter-ventriculaire.**

**LDL : Low density lipoproteins.**

**PAC : Pontage aorto-coronaire.**

**PAo : Pression aortique.**

**PAS : Pression artérielle systolique.**

**SCA : Syndromes coronariens aigus.**

**SCA ST+ : STEMI / Syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST.**

**SCA ST- : NSTEMI / Syndromes coronariens aigus sans sus décalage du segment ST.**

**TC : Tronc commun.**

**TCA : Temps de céphaline activé.**

**TTT : Traitement.**

**TV : Tachycardie ventriculaire.**

**VG : Ventricule gauche.**

# RESUME

## **Introduction :**

Le syndrome coronarien aigu est une urgence cardiovasculaire et constitue la principale cause de morbi-mortalité dans le monde. En Algérie, il reste une pathologie au premier plan des préoccupations de la santé publique. L'objectif de notre étude est de décrire le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des patients qui ont présenté des syndromes coronariens aigus au niveau du service de cardiologie de l'hôpital militaire régional universitaire de Ouargla (HMRU OUARGLA).

## **Matériels et méthodes :**

Etude descriptive rétrospective portant sur 60 patients ayant été pris en charge pour des SCA au niveau du service de cardiologie de l'HMRU Ouargla.

## **Résultats et discussion :**

Durant la période de l'étude 60 patients étaient hospitalisés pour SCA. Le sex-ratio était de 5. L'âge moyen des patients était 48.5 ans. La présentation clinique était un STEMI dans 61.7 % des cas, un NSTEMI dans 38.3 % des cas. 60.1% des patients avaient plus de 3 FDR avec l'association : HTA+sexe+age est la plus répandue. Le motif de consultation est la douleur chez 96.7%, avec dyspnée chez 21.7% de stade I de NYHA soit 78.3% de total des dyspnéiques. Le délai douleur-consultation est entre 6h-12h chez 13.3% et plus d'une 24h chez 16.7% .85% des patients ont été reçu la dose de charge. Le territoire antérieur est le plus atteint à l'ECG avec 52%. La thrombolyse a été réalisée dans 23.3 % des cas avec un taux de succès de 78.6% avec délai inférieur à 6h chez 10% des patients .15% des patients ont présenté des complications dont 11.6% d'insuffisance cardiaque. Un traitement de sortie à base de BASIC était prescrit chez 95%. Un score de GRACE de mortalité intra-hospitalière à faible risque pour 75% de nos patients, et TIMI score supérieur à 5 chez 3.3%.

## **Conclusion :**

Les résultats de notre étude rejoignent les données de la littérature en matière des syndromes coronariens aigus, cependant des études analytiques plus approfondies sont indispensables.

**Mots clés :** Syndromes coronariens aigus, facteur de risque, revascularisation, mortalité

# ABSTRACT

## **Introduction :**

Acute coronary syndrome is a cardiovascular emergency and constitutes the main cause of morbidity and mortality in the world. In Algeria, it remains a pathology at the forefront of public health concerns. The objective of our study is to describe the epidemiological, clinical and therapeutic profile of patients who presented with acute coronary syndromes at the cardiology department of the military hospital -Ouargla-.

## **Materials and methods:**

Retrospective descriptive study involving 60 patients who were treated for ACS in the cardiology department of the Regional Military University Hospital – Ouargla.

## **Results and discussion :**

During the study period, 60 patients were hospitalized for ACS. The sex ratio was 5. The average age of the patients was 48.5 years. The clinical presentation was STEMI in 61.7% of cases, NSTEMI in 38.3% of cases. 60.1% of patients had more than 3 FDR with the association hypertension+sex+age being the most widespread. The reason for consultation is pain in 96.7%, with dyspnea in 21.7%, NYHA stage I 78.3%. The pain-consultation time is between 6h-12h in 13.3% and more than 24h in 16.7%. 85% of patients received the loading dose. The anterior territory is the most affected on the ECG with 52%. Thrombolysis was carried out in 23.3% of cases with a success rate of 78.6% with a delay of less than 6 hours in 10% of patients. 15% of patients presented complications including 11.6% heart failure. A discharge treatment based on BASIC was prescribed in 95%. A GRACE score for low-risk in-hospital mortality for 75% of our patients, and TIMI score greater than 5 in 3.3%.

## **Conclusion :**

The results of our study are consistent with the literature data regarding for acute coronary syndromes, however more in-depth analytical studies are essential to confirm these risk factors.

**Keywords :** Acute coronary syndromes, risk factor, revascularization, mortality

# ملخص

## مقدمة :

تعد متلازمة الشريان التاجي الحادة حالة طارئة للقلب والأوعية الدموية. وفي الجزائر و تظل متلازمة الشريان التاجي الحادة في طليعة اهتمامات الصحة العامة. الهدف من دراستنا هو وصف الحالة الوبائية والسريية والعلاجية للمرضى الذين يعانون من متلازمة الشريان التاجي الحادة بقسم أمراض القلب بالمستشفى العسكري ورقلة.

## المواد والطرق:

دراسة وصفية استرجاعية لـ 60 مريضاً تم علاجهم من متلازمة الشريان التاجي الحادة في قسم أمراض القلب بالمستشفى العسكري الجهوي الجامعي – ورقلة.

## النتائج والمناقشة:

خلال فترة الدراسة، تم إدخال 60 مريضاً إلى المستشفى بسبب متلازمة الشريان التاجي الحاد. وكان متوسط عمر المرضى 48.5 سنة، يغلب عليهم الجنس الذكري. كان العرض السريري عبارة عن STEMI في 61.7% من الحالات، و NSTEMI في 38.3% من الحالات. كان لدى 60.1% من المرضى أكثر من 3 حالات من حالات FDR، وكان الارتباط بين ارتفاع ضغط الدم + الجنس + العمر هو الأكثر انتشاراً. سبب الاستشارة الطبية هو الألم بنسبة 96.7%، مع ضيق التنفس بنسبة 21.7%، والمرحلة الأولى حسب NYHA بنسبة 78.3%. يتراوح وقت استشارة الألم بين 6 ساعات و 12 ساعة في 13.3% وأكثر من 24 ساعة في 16.7%، وقد تلقى 85% من المرضى جرعة الشحن، وكانت المنطقة الأمامية هي الأكثر تأثراً في مخطط كهربية القلب بنسبة 52%. تم إجراء علاج التخثر في 23.3% من الحالات بنسبة نجاح 78.6% مع تأخير أقل من 6 ساعات في 10% من المرضى، وظهر على 15% من المرضى مضاعفات منها 11.6% فشل القلب. تم وصف العلاج عند الخروج على أساس BASIC في 95%. وكانت درجة GRACE للوفيات داخل المستشفى منخفضة الخطر لـ 75% من مرضانا، ودرجة TIMI أكبر من 5 في 3.3%.

## الخلاصة:

نتائج دراستنا تتفق مع بيانات الدراسات المتعلقة بمتلازمة الشريان التاجي الحادة، ولكن المزيد من الدراسات التحليلية المتعمقة ضرورية لتأكيد عوامل الخطر هذه.

## الكلمات المفتاحية:

متلازمات الشريان التاجي الحادة، عامل الخطر، إعادة التوعي.

## **Problématique :**

Sur le plan épidémiologique, selon l’OMS les cardiopathies ischémiques sont la première cause de mortalité, responsables de 16 % de la totalité de décès enregistrés dans le monde. Les décès dus à ces maladies sont ceux qui ont le plus augmenté depuis 2000, passant de 2 millions cette année-là à 8,9 millions en 2019. Provoquant respectivement 11 % et 6 % de tous les décès enregistrés.[1]

L’Afrique subsaharienne connaît une transition épidémiologique vers les maladies non transmissibles, et en particulier les maladies cardiovasculaires à cause de l’urbanisation rapide, l’occidentalisation du mode de vie, la prévalence croissante des facteurs de risque cardiovasculaire, l’amélioration de la qualité des soins de santé et le vieillissement de la population[2],[3]. Dans cette région, la mortalité par maladies cardiovasculaires représente environ 14% de la mortalité générale , la proportion la plus importante étant attribuée à la maladie coronaire[4].

En Algérie les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité avec un taux de 34% par an selon les chiffres de l’Institut national de la santé publique (INSP)[5].

Les syndromes coronariens aigus constituent ainsi un motif d’hospitalisation extrêmement fréquent. Leur diagnostic repose sur les critères suivants : la survenue d’une douleur thoracique d’origine coronaire, des modifications de l’électrocardiogramme et la mise en évidence d’ischémie myocardique par des marqueurs biologiques[6].

La nouvelle définition se veut plus adaptée à une prise en charge en urgence en recentrant les critères sur l’aspect électrocardiographique , notamment selon la présence ou non d’un sus-décalage persistant du segment ST[7].

Leur cadre nosologique est bien défini et leur prise en charge en urgence doit être réalisée suivant les recommandations élaborées en collaboration avec les sociétés savantes de cardiologie. Une des étapes essentielles est l’évaluation de leurs risques ischémiques et hémorragiques afin d’adapter au moins les traitements antithrombotiques, anticoagulants et les délais de revascularisation. Cette évaluation du risque fait suite à un autre moment plus spécifique de la médecine d’urgence à savoir l’évaluation de la probabilité diagnostique devant une douleur thoracique[8].

L'enjeu aujourd'hui est de renforcer les mesures de prévention et d'améliorer le pronostic à long terme en développant notamment les programmes d'éducation thérapeutique[9].

A la lumière de ces données, et vu la fréquence élevée des syndromes coronariens aigus

On a jugé pertinent de réaliser ce travail afin d'obtenir réaliser nos objectifs :

**Objectif principal :**

- Décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des syndromes coronariens aigus.

**Objectifs secondaires :**

- Décrire les aspects paracliniques des syndromes coronariens aigus.
- Déterminer les facteurs de risque en rapport avec des syndromes coronariens aigus.
- Déterminer les facteurs pronostics.
- Décrire les modalités de la prise en charge des syndromes coronariens aigus.

# **PARTIE THEORIQUE**

## 1. Définitions :

Sous le terme de Syndrome Coronarien Aigu, sont regroupés plusieurs entités : angor instable, infarctus du myocarde sans onde Q, infarctus du myocarde avec onde Q, et la mort subite d'origine ischémique [10]. Ils résultent tous généralement d'un même processus physiopathologique qui est la rupture, fissuration ou l'érosion de la plaque d'athérome à différents degrés[11],[12].

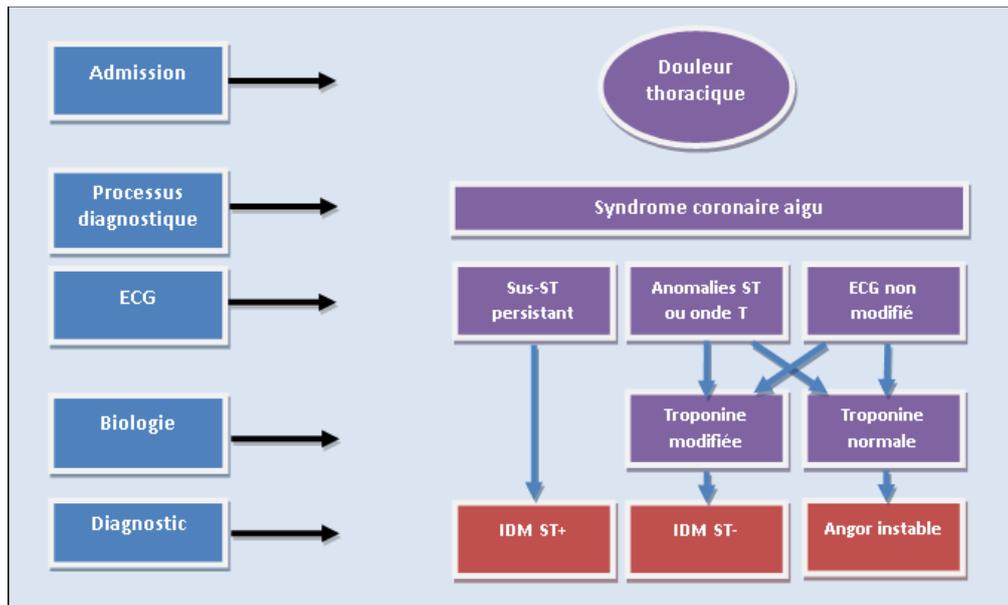
### 1.1. Définition du syndrome coronarien aigu :

La conférence de consensus de 2000 a introduit la notion de syndrome coronarien aigu, définie comme l'entité clinique associant des signes fonctionnels et électrocardiographiques évocateurs d'ischémie myocardique [13],[14].

La nouvelle définition se veut plus adaptée à une prise en charge en urgence en recentrant les critères sur l'aspect électrocardiographique, notamment selon la présence ou non d'un sus-décalage persistant du segment ST.

On distingue 2 types de syndrome coronaire aigu :

- **Les SCA avec sus-décalage persistant (> 20 min) du segment ST (STEMI ou SCA ST+) :** ou bloc de branche gauche d'apparition récente. Ils traduisent en général une occlusion complète d'une artère coronaire, nécessitant une procédure de reperfusion artérielle en urgence dans le but d'éviter ou au moins de réduire la nécrose myocardique.
- **Les SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (NSTEMI ou SCA non ST+) :** entité assez hétérogène caractérisée par la présence d'une douleur thoracique associée ou non à des modifications électriques (sous- décalage du ST, modifications de l'onde T) mais sans sus-ST persistant. Le dosage des marqueurs biologiques cardiaques (et notamment de la troponine) permet de différencier l'IDM ST- (troponine +) de l'angor instable (troponine -) et d'obtenir la classification suivante.



**Figure 1: Classification des syndromes coronariens aigus**

### 1.2. Ancienne définition de l'infarctus du myocarde :

Par le passé, un consensus assez général définissait l'Infarctus Du Myocarde (IDM) comme la conjonction d'au moins deux des critères suivants [10]:

- Une symptomatologie coronarienne typique.
- Une élévation des marqueurs biologiques cardiaques.
- Un ECG typique avec apparition d'ondes Q de nécrose myocardique.

Cette description a notamment été utilisée dans des études majeures comme l'étude MONICA [15] de l'Organisation Mondiale de la Santé.

On distinguait alors à côté de l'angor chronique stable, 3 formes aiguës : l'angor instable, l'infarctus du myocarde sans onde Q et l'infarctus du myocarde avec onde Q. Cette classification n'était réalisée qu'après dosages biologiques et/ou apparition d'anomalies électrocardiographiques.

### 1.3. Définition universelle de l'infarctus du myocarde (quatrième définition) :

Les progrès apportés en termes de connaissances physiopathologiques, de capacités diagnostiques (notamment biologiques) et thérapeutiques ont conduit à reconsidérer la définition de l'infarctus du myocarde.

En partant du postulat que l'infarctus du myocarde se définissait physiopathologiquement comme une nécrose myocardique provoquée par une ischémie prolongée et que toute nécrose myocardique, même la plus minime, devrait être appelée infarctus du myocarde.

Un groupe d'experts de l'ESC et de l'American College of Cardiology (ACC) a proposé une nouvelle définition universelle de l'infarctus dont la troisième version a été publiée en 2012[16].

**DONC** : L'infarctus du myocarde aigu est défini par une nécrose myocardique dans un contexte clinique évocateur d'ischémie myocardique aiguë. En effet, toute élévation de la troponine Ic ou Tc (au-delà du 99ème percentile) reflète une nécrose cellulaire myocardique irréversible. Lorsque cette nécrose est d'origine ischémique, on parle d'infarctus du myocarde.

Selon cette définition, chacun des critères présentés ci-dessous permet de poser le diagnostic d'infarctus du myocarde :

- **Modification des marqueurs spécifiques cardiaques** (de préférence la troponine) avec au moins une valeur supérieure à la limite de référence **et au moins un critère d'ischémie myocardique** parmi les suivants :
  - Une symptomatologie clinique évocatrice d'ischémie.
  - Des modifications électro-cardiographiques indiquant une ischémie (modification du segment ST, de l'onde T ou apparition d'un bloc de branche gauche récent).
  - Apparition d'onde Q de nécrose à l'électrocardiogramme (ECG).
  - Imagerie montrant des anomalies d'apparition récente soit de nécrose myocardique soit de trouble de la cinétique segmentaire.
  - Mise en évidence d'un thrombus intra-coronaire par angiographie ou lors d'une autopsie.

#### - **DIFFERENTS TYPES D'INFARCTUS DU MYOCARDE (IDM) : [52]**

- **IDM de type 1** : lié à un SCA par rupture de plaque athéromateuse (ou fissure, ou ulcération, ou érosion, ou dissection), aboutissant à la constitution d'un thrombus intra-coronaire, à l'origine d'une diminution du flux sanguin et/ou à des embolisations distales. Ce type de SCA peut survenir sur un réseau coronaire très pathologique avec de nombreuses sténoses ou sur des lésions coronaires peu importantes non obstructives (notamment chez la femme).

• **IDM de type 2** : Lié à une nécrose myocardique secondaire à une ischémie myocardique non liée à une rupture de plaque, mais liée à une inadéquation entre les apports et les besoins : spasme coronaire, dysfonction endothéliale, tachy-arythmies, brady-arythmies, anémie, insuffisance respiratoire, hypotension, choc, poussée hypertensive ...

• **IDM de type 3** : Lié à un décès d'origine cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique avec modifications ischémiques nouvelles à l'ECG (ou nouveau BBG), mais décès survenant avant le prélèvement sanguin ou avant l'augmentation des biomarqueurs dans le sang.

• **IDM de type 4** : lié à une élévation des marqueurs de nécrose myocardique après une angioplastie percutanée, associée à des symptômes évocateurs d'une ischémie myocardique ou de nouvelles modifications ischémiques à l'ECG ou une coronarographie compliquée (perte d'une branche coronaire de façon iatrogène par exemple) ou en imagerie, la documentation d'une perte récente d'une zone de myocarde viable ou l'apparition d'une anomalie récente de la cinétique segmentaire.

• **IDM de type 5** : lié à une élévation des marqueurs de nécrose myocardique après pontage aortocoronaire, associée à la présence de nouvelles ondes Q pathologiques ou un nouveau BBG, ou d'une nouvelle occlusion d'une coronaire native ou d'un greffon documenté angiographiquement ou en imagerie, la documentation d'une perte récente d'une zone de myocarde viable ou l'apparition d'une anomalie récente de la cinétique segmentaire.

**- Diagnostic d'IDM « ancien » :**

- Cycle de troponine normal.
- Signes en faveur d'une nécrose myocardique ancienne :
  - ECG : onde Q de nécrose.
  - Imagerie (ETT, IRM, scintigraphie myocardique) : zone de nécrose (zone akinétique fibreuse amincie).

## **2. Epidémiologie :**

Selon l'OMS les cardiopathies ischémiques sont la première cause de mortalité, responsables de 16 % de la totalité de décès enregistrés dans le monde. Les décès dus à ces maladies sont ceux qui ont le plus augmenté depuis 2000, passant de 2 millions cette année-là à 8,9 millions en 2019. Provoquant respectivement 11 % et 6 % de tous les décès enregistrés.[1]

L'Afrique subsaharienne connaît une transition épidémiologique vers les maladies non transmissibles, et en particulier les maladies cardiovasculaires à cause de l'urbanisation rapide, l'occidentalisation du mode de vie, la prévalence croissante des facteurs de risque cardiovasculaire, l'amélioration de la qualité des soins de santé et le vieillissement de la population[2],[3]. Dans cette région, la mortalité par maladies cardiovasculaires représente environ 14% de la mortalité générale, la proportion la plus importante étant attribuée à la maladie coronaire[4].

En Algérie les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité avec un taux de 34% par an selon les chiffres de l'Institut national de la santé publique (INSP)[5].

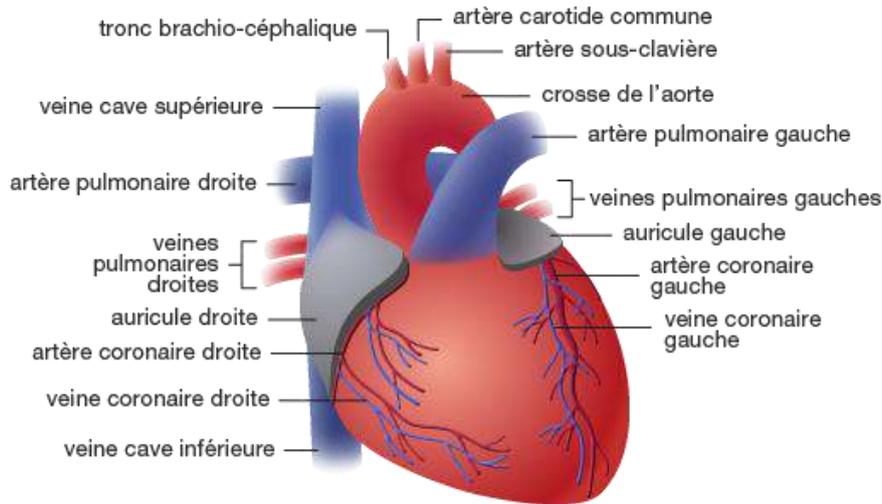
## **3. Rappel anatomo-histologique :**

### **3.1. La structure du cœur :**

Le cœur est un organe musculaire, situé dans la cage thoracique derrière le sternum, et décalé légèrement sur la gauche chez la plupart des individus. Sa taille est environ 1,5 fois la taille du poing de la personne. Une paroi épaisse divise le cœur en deux parties, gauche et droite. Chaque partie comporte 2 cavités, une oreillette et un ventricule, reliées par une valve[17].

Deux oreillettes, situées dans la partie supérieure, et deux ventricules, dans la partie inférieure du cœur[18]. Quatre valves cardiaques, situées entre les oreillettes et les ventricules d'une part, et à la sortie des ventricules d'autre part, empêchent, lorsqu'elles sont fermées, le reflux du sang dans le mauvais sens. La fermeture des valves produit le son familier du battement du cœur[17].

Les veines caves supérieure et inférieure entrent dans l'oreillette droite, tandis que les veines pulmonaires arrivent dans l'oreillette gauche. Le sang du ventricule droit est éjecté dans les artères pulmonaires droite et gauche, tandis que le ventricule gauche éjecte le sang dans l'aorte. Le muscle cardiaque est alimenté par le réseau de vaisseaux coronariens[18].



**Figure 2: Vue antérieure du cœur chez l'homme**

[17].

### 3.2. La vascularisation du cœur :

La vascularisation propre du myocarde est assurée par les artères coronaires aux nombres de deux.

- **L'artère coronaire droite** : Elle prend naissance du côté droit de l'aorte dans le sinus de Valsalva droit. Puis son trajet va du sillon auriculo-ventriculaire droit vers le bord droit du cœur, qu'elle contourne pour longer le sillon auriculo-ventriculaire postérieur jusqu'à la croix du cœur. Elle se divise un peu en avant en deux :
  - **L'artère interventriculaire postérieure** : qui atteint le sillon interventriculaire inférieur jusqu'à la position du cœur.
  - **L'artère rétro ventriculaire gauche** : qui donne naissance à plusieurs artères postéro-latérales qui cheminent dans la partie gauche du sillon auriculo-ventriculaire, face diaphragmatique en direction du bord gauche. Il existe par ailleurs des branches collatérales, telles les artères auriculaires, les artères septales, l'artère marginale droite, la branche du Conus, l'artère du nœud sinusal et l'artère du nœud auriculo-ventriculaire[19].

- **L'artère coronaire gauche** : Elle prend naissance du côté de l'aorte gauche dans le sinus de Valsalva gauche. Le tronc commun de l'artère coronaire gauche mesure environ 1 à 2 cm de long, se dirige vers la gauche et se divise en deux branches terminales[20] :
  - **L'artère interventriculaire antérieure** : Elle naît dans le sillon interventriculaire antérieur, y descend et se retrouve au bord droit du cœur qu'elle contourne légèrement. Avec ses collatérales, elle nourrit la face antérieure latérale du ventricule gauche. Elle donne aussi naissance à des branches septales qui irriguent les deux tiers antérieurs du septum.
  - **L'artère circonflexe** : qui court le long du sillon auriculo-ventriculaire gauche contourne le bord du cœur pour se terminer à la face postéro-latérale du ventricule gauche. Ses collatérales nourrissent la face latérale et la face postérieure du ventricule gauche.
- On distingue ainsi trois principaux territoires à savoir [21]:
  - ✓ Territoire antérieur avec l'artère interventriculaire antérieure (>50% VG)
  - ✓ Territoire inférieur avec l'artère coronaire droite
  - ✓ Territoire latéral avec l'artère circonflexe

### **3.3. Histologie de l'appareil cardio-vasculaire :**

#### **3.3.1. La paroi cardiaque :**

La paroi cardiaque comporte, de façon générale, trois couches : endocarde, myocarde et péricarde :

##### **- L'endocarde :**

L'endocarde comporte un endothélium (revêtement pavimenteux simple) reposant sur une couche de tissu conjonctif contenant des fibres de collagène et des fibres élastiques[19] .

Cet endocarde tapisse l'ensemble des cavités cardiaques et revêt les différentes faces ainsi que les cordages des valvules cardiaques.

Il est séparé du myocarde sous-jacent par une couche sous-endocardique conjonctive contenant des nerfs, de petits vaisseaux sanguins ainsi que des cellules du tissu nodal (réseau sous-endocardique de Purkinje).

## - **Le myocarde :**

La paroi du cœur, encore appelée myocarde, est composée de cellules musculaires striées cardiaques ou cellules myocardiques. Cette couche est d'épaisseur variable au niveau des différentes cavités, correspond par définition à la couche musculaire du cœur[21].

Il comporte des fibres musculaires striées caractéristiques, formant un réseau anastomotique où les jonctions intercellulaires spécialisées constituent les stries scalariformes. Les cellules y sont organisées en couches successives, recouvrant les différentes chambres cardiaques en formant une spirale complexe. Ce tissu est richement vascularisé, par des branches tributaires du réseau artériel coronaire. La nature de cette vascularisation explique les caractères de l'ischémie myocardique (et notamment la pathogénie des infarctus du myocarde). Le tissu musculaire myocardique n'est pas capable de régénération[20].

L'automatisme cardiaque et la coordination de la contraction du myocarde entre les quatre cavités sont liés à l'existence d'un tissu musculaire spécialisé c'est **le tissu nodal**.

## - **Le péricarde et l'épicarde :**

Le péricarde comporte une portion séreuse et une portion fibreuse. Le péricarde séreux comporte une cavité centrale virtuelle (cavité péricardique) bordée par deux feuillets séreux viscéral et pariétal. Chacun de ces feuillets séreux est constitué d'un mésothélium (revêtement pavimenteux simple) reposant sur une fine couche conjonctive. En périphérie du feuillet pariétal, existe une couche de tissu conjonctif dense correspondant au péricarde fibreux.

L'épicarde est le feuillet viscéral séreux appliqué sur le cœur de la pointe à la base où il se prolonge sur les gros vaisseaux pour former des gaines artérielles et veineuses.

L'épicarde est donc la portion viscérale du péricarde ou sac péricardique entourant le cœur, son revêtement est formé d'une seule assise mésothéliale aplatie. Sous ces cellules mésothéliales se trouvent une couche fibreuse contenant des fibres élastiques. L'épicarde est fixé au myocarde par une couche de tissu conjonctif lâche vascularisé, la couche sous épocardique et beaucoup d'éléments nerveux et de la graisse qui relie l'épicarde au myocarde[20].

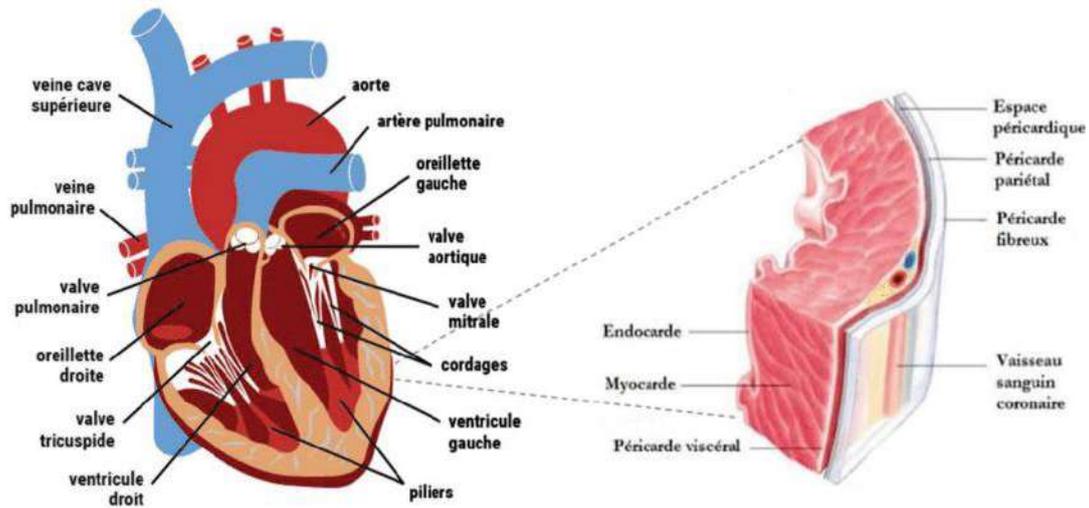


Figure 3: Les trois tuniques de la paroi cardiaque

[22]

### 3.3.2. Le tissu nodal :

Constitue le support de l'automatisme cardiaque. C'est le système de conduction qui élabore et conduit aux différentes régions du myocarde les influx électriques responsables de la contraction rythmique du cœur. Les cellules musculaires y sont spécialisées : leur dépolarisation est spontanée[20].

Il comporte différentes structures anatomiquement organisées en :

- **"Nœud"** : sino-auriculaire de Keith et Flack, et atrio-ventriculaire d'Aschoff-Tawara.
- **"Faisceaux"** : faisceau de His et branches du faisceau de His.
- **"Réseau"** : sous-endocardique de Purkinje.

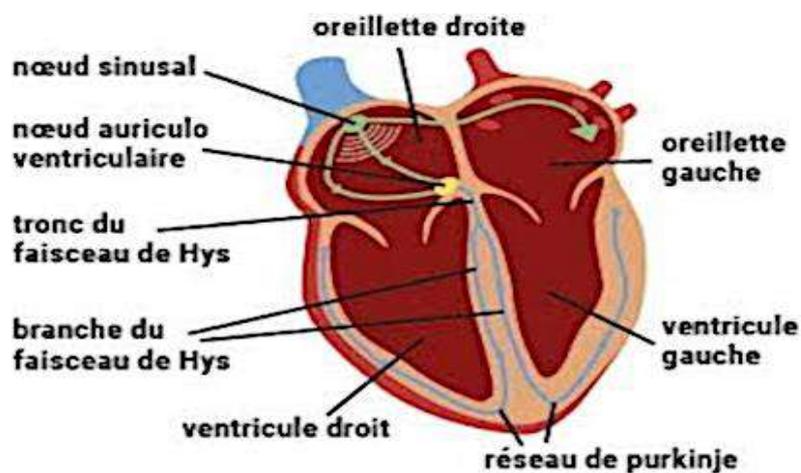


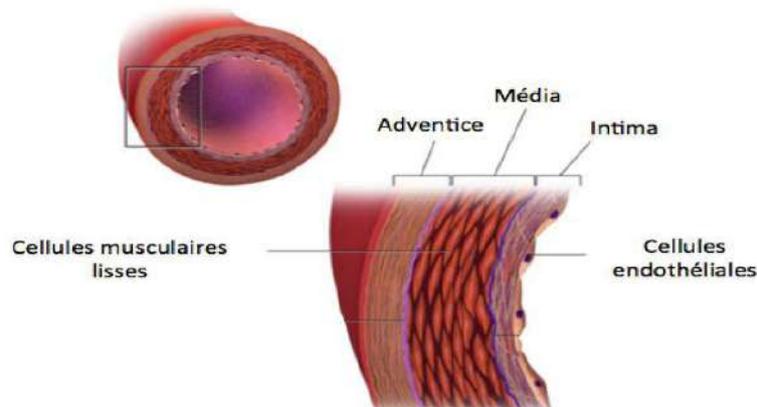
Figure 4: Le tissu nodal

[23]

### 3.3.3. La paroi artérielle :

L'artère coronaire est composée de trois tuniques[18] :

- **L'intima** : délimitée par des cellules endothéliales aplaties de forme polygonale qui bombent dans la lumière lors des vasoconstrictions. Le tissu conjonctif sous-endothélial contient des fibres de collagènes et de rares fibres musculaires lisses disposées longitudinalement. La limitante élastique interne clairement visible. Est fréquemment séparée en deux membranes.
- **La média** : elle est faite de nombreuses couches concentriques de fibres musculaires lisses. On les distingue assez facilement de l'empilement des lames élastiques présentes dans les artères élastiques par le fait que ces structures allongées contiennent un ou deux noyaux aplatis disposés longitudinalement.
- **L'adventice** : elle a une structure de base conjonctive, avec des fibres de collagène et des fibres élastiques. Cette adventice contient aussi des vaisseaux « propres », ou vasa vasorum, destinés à la vascularisation de la paroi.



**Figure 5: Les trois tuniques de l'artère**

[24]

## 4. Rappel physiologique :

Le cœur fonctionne comme une pompe qui, grâce à ses contractions régulières, propulse le sang dans tout l'organisme et assure ainsi l'alimentation en oxygène du corps entier. Chaque jour, le cœur pompe environ 8000 litres de sang[17].

### 4.1. Circulation du sang dans le cœur :

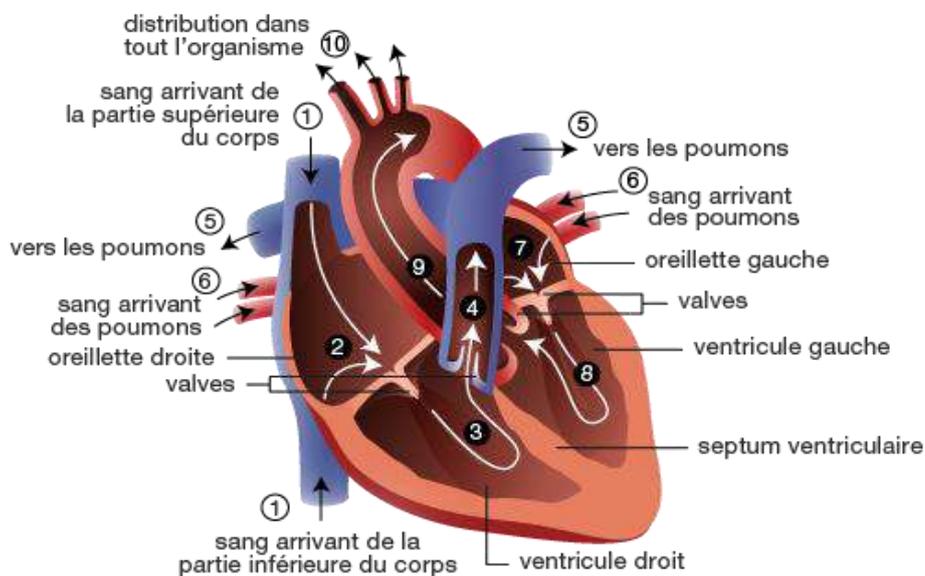
Le sang désoxygéné arrivant de toutes les parties du corps (1) pénètre dans l'oreillette droite (2) qui se contracte et éjecte le sang dans le ventricule droit (3). La valve située entre ces deux compartiments se ferme. Le ventricule droit se contracte et propulse le sang dans le tronc pulmonaire (4). La valve située à la base du tronc pulmonaire se ferme. Le sang est envoyé vers les poumons (5) où il s'enrichit en oxygène.

Le sang oxygéné arrivant des poumons (6) est recueilli par l'oreillette gauche (7) qui se contracte et expulse le sang dans le ventricule gauche (8). La valve située entre ces deux compartiments se ferme. Le ventricule gauche se contracte et propulse le sang dans l'aorte (9). La valve située au départ de l'aorte se ferme. Le sang est distribué dans tout l'organisme (10)[17].

Les artères coronaires, alimentées par l'aorte, assurent l'approvisionnement en sang oxygéné du cœur lui-même.

Les contractions cardiaques se déroulent en parallèle dans les parties droite et gauche du cœur :

- Contraction des oreillettes droite et gauche.
- Contraction des ventricules droite et gauche.



**Figure 6: Circulation du sang dans le cœur**

[17].

#### 4.2. Le cycle cardiaque :

Le cycle cardiaque se compose de deux périodes : une pendant laquelle le muscle cardiaque se détend et se remplit de sang, appelée diastole, suivie d'une période de contraction vigoureuse et le pompage du sang, appelé systole. Un cœur qui fonctionne normalement doit être complètement dilaté avant de pouvoir pomper à nouveau efficacement. En supposant un cœur en bonne santé et un rythme typique de 70 à 75 battements par minute, chaque cycle cardiaque, ou battement de cœur, prend environ 0,8 seconde pour terminer le cycle[25].

### **4.3. La circulation coronaire :**

#### **- Débit de perfusion coronaire :**

Le débit coronaire est de 80 ml/mn/100g de myocarde ce qui correspond pour un organe pesant 300 g environ à 250ml/mn[26]. Ce débit représente ainsi 4-5 % du débit cardiaque. Le débit coronaire est assuré par des vaisseaux sous-épicaux qui cheminent à la surface du cœur et donnent des vaisseaux intra-musculaires qui pénètrent au sein du myocarde pour donner le réseau artériel sous-endocardique. Du fait de cette disposition artérielle particulière, le flux coronaire est donc soumis aux variations de la pression intra myocardique. En effet au cours de la systole, la contraction cardiaque entraîne une augmentation de la pression tissulaire qui écrase les vaisseaux intra-pariétaux et interrompt de ce fait la circulation. Ceci est clairement objectivé lors de la phase de contraction iso-volumétrique et lors d'une partie de la phase d'éjection et ce particulièrement au niveau du ventricule gauche où règne une pression élevée. La relaxation du cœur au cours de la diastole permet de rétablir le flux coronaire qui paraît de ce fait cyclique dans le temps[26].

#### **- Particularités du métabolisme myocardique :**

Tout l'énergie nécessaire myocardique au fonctionnement est fournie par l'ATP issu de l'oxydation des substrats. Normalement ce phénomène se produit en aérobose et provient essentiellement des acides gras (70%) mais également du glucose, des lactates, des acides aminés et des corps cétoniques. Le rendement énergétique le plus important est apporté par les acides gras qui produisent 130 molécules d'ATP contre seulement 38 pour le glucose et 18 pour une molécule de lactate. En cas d'ischémie, le métabolisme est orienté vers la voie anaérobie qui utilise essentiellement le glucose et les lactates. Néanmoins, le rendement de cette voie est faible puisqu'une molécule de glucose produira uniquement 2 molécules d'ATP contre 38 en présence d'oxygène[27].

D'autre part, il existe au niveau du myocarde une adaptation des apports au métabolisme myocardique.

Les apports sont, comme pour tout organe, fonction du débit coronaire et de l'extraction en oxygène. Cependant, le myocarde pourvu d'un fonctionnement perpétuel a une extraction d'oxygène déjà maximale au repos de sorte que toute augmentation des apports énergétiques au myocarde ne peut se faire que par une augmentation du débit coronaire[27].

## **5. Mécanisme de SCA :**

Il est la manifestation clinique d'une rupture ou d'une érosion de la plaque artérielle coronaire, responsable d'une thrombose cyclique ou d'une sub-occlusion de la coronaire, plus ou moins associée à des phénomènes d'embolisation distale. La libération enzymatique ou de protéines de structure (troponine) témoigne de signes de mort cellulaire[28].

## **6. Facteurs de risque cardiovasculaire :**

### **6.1. Les facteurs de risque non modifiables :**

#### **- L'âge :**

Selon l'OMS, il est bien établi que le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge. Ce risque devient significatif au cours de la 4<sup>ème</sup> ou 5<sup>ème</sup> décennie pour l'homme, et de la 6<sup>ème</sup> ou 7<sup>ème</sup> pour la femme soit à partir de 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme[29].

#### **- Le sexe :**

La fréquence beaucoup plus basse de maladies cardiovasculaires par athérosclérose chez la femme par rapport aux hommes, aux âges moyens de la vie, est particulièrement nette, quel que soit le pays ou la région[30]. Mais cependant la femme ménopausée montre une incidence des maladies coronaires semblable à celle de l'homme au même âge. Cet effet est principalement lié au déficit en œstrogènes[31].

#### **- L'hérédité et les antécédents familiaux :**

En dehors de certains facteurs de risque bien connus, dont la transmission génétique est évidente (dyslipidémies, diabète, certaines hypertensions artérielles en particulier), il existe des familles à risque cardiovasculaire prématuré[30],[31]. Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit.

### **6.2. Les facteurs de risque modifiables :**

#### **- L'HTA :**

Selon les dernières recommandations de l'OMS, l'HTA se définit par une PA systolique supérieure à 140 mm Hg et/ou une PA diastolique supérieure à 90 mm Hg[32]. De même, selon le joint national Committee (JNC 7) en 2003, l'HTA est définie chez l'adulte par des chiffres tensionnels  $\geq 140$  mm Hg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou  $\geq 90$  mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD)[33].

L'hypertension artérielle a un rôle péjoratif majeur sur la plaque d'athérome par sa susceptibilité à provoquer des ulcérations ou des ruptures de plaques. Elle augmente progressivement le risque de cardiopathie ischémique. L'athérosclérose n'existe que dans les secteurs à une pression élevée de type artériel systémique ; plus la pression artérielle est élevée et plus l'étendue de l'athérosclérose anatomique est grande et les complications de l'athérosclérose sont fréquentes. Les patients avec une pression artérielle (PA) supérieure ou égale à 160/95 mm Hg ont un risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5[34].

- **Diabète :**

Le diabète est une affection métabolique, caractérisée par une hyperglycémie chronique liée à une déficience soit de l'action de l'insuline (insulino-résistance), soit de la sécrétion d'insuline. D'après l'HAS, le diabète est défini par une glycémie supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) après un jeûne de 8 heures sur deux dosages , ou par la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) ou encore par une glycémie supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) , 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose (critères proposés par l'OMS)[35]. Le diabète augmente l'incidence de l'infarctus du myocarde et en modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes pauci symptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse.

Les données épidémiologiques montrent que le diabète, par le biais de la macroangiopathie multiplie par 2 ou 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme, le risque de maladie coronaire. L'athérosclérose apparaît précocement , l'existence de sténoses modérées pourrait être un substrat anatomique prédisposant à une future rupture de plaque[36].

- **Tabagisme :**

On le définit comme une intoxication chronique de l'organisme par le tabac[37].Qu'il soit actif ou passif, c'est un facteur de risque cardiovasculaire reconnu, quelle que soit son intensité ou sa durée de consommation. Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, activation de l'agrégation plaquettaire et baisse des HDL-Cholestérol. Il a alors un effet athérogène, thrombogène et vaso-spatique. En outre, le tabagisme augmente le taux de carboxyhémoglobine et multiplie par 2 le risque dû aux autres facteurs de risque[38]. De nombreuses études et notamment l'étude américaine de C. Chow[39] montrent que chez le patient coronarien, le sevrage tabagique apporte un bénéfice indiscutable avec une réduction significative de la morbi-mortalité coronaire.

- **Dyslipidémie :**

Les risques médicaux associés aux dyslipidémies sont essentiellement le risque de maladie cardiovasculaire athéromateuse, quelle que soit la localisation[40].

- **Cholestérol Total et LDL-Cholestérol :**

Le lien entre hypercholestérolémie et maladies par athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour les pathologies coronariennes. L'élévation du Cholestérol total et du LDL-Cholestérol est associée à une augmentation du risque coronarien de façon curvilinéaire. Dans l'étude MRFIT (USA)[40], menée chez des hommes < 57 ans suivis pendant 6 ans, le risque coronarien était multiplié par 2 lorsque le cholestérol total passait de 2 à 2,5 g/l et par 3 entre 2 et 3 g/l. Il ne semble pas exister de seuil à partir duquel le risque coronarien apparaîtrait.

- **HDL-Cholestérol :**

Les lipoprotéines HDL (High Density Lipoprotein) sont impliquées dans le « transport reverse » du cholestérol, permettant le recaptage de celui-ci en périphérie et son transport vers les voies d'élimination. L'augmentation du HDL-C de 0,01 g/l (0,026 mmol/l) s'accompagne d'une diminution du risque coronarien de 2% chez l'homme et de 3% chez la femme.

Une concentration de HDL-C inférieure à 0,35 g/l chez l'homme et 0,40 g/l chez la femme (recommandations françaises) ou respectivement 0,40 g/l et 0,48 g/l (ESH 2003) ou 0,40 g/l et 0,50 g/l (NECP - ATP III) peut être considérée comme un facteur de risque supplémentaire.

Du fait de cette relation inverse entre le risque coronarien et le LDL-C d'une part, le HDL-C d'autre part, il a été proposé d'utiliser les ratios [cholestérol total / HDL-C] ou [LDL-C / HDL-C] en tant que prédictors de risque coronarien. L'étude de Framingham a particulièrement popularisé le ratio [C Total / HDL-C]. Le risque coronarien augmente particulièrement lorsque ce ratio dépasse 5[41].

- **Triglycérides :**

L'hypertriglycéridémie (> 1,5-2 g/l) est associée à une augmentation du risque coronarien. Cependant, la relation entre triglycérides et risque coronarien est largement dépendante de l'effet d'autres facteurs de risque qui s'accompagnent souvent d'une élévation de la triglycéridémie : obésité, diabète, hypercholestérolémie, baisse du HDL-C, hypertension artérielle[42].

## - **La Sédentarité :**

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

Le risque de développer une maladie cardiovasculaire est multiplié par 1,5 pour les personnes dont le niveau d'activité physique minimum préconisé à savoir « 30 minutes d'exercice physique modéré par jour » n'est pas atteint[43].

Les recommandations européennes en 2012 ont suivi les résultats de la méta-analyse réalisée en 2011 ; elles ont montré l'intérêt de l'activité physique en post infarctus du myocarde permettant une diminution de la mortalité de l'ordre de 30%[44].

## - **L'Obésité :**

La surcharge pondérale n'est pas un FDR indépendant il est très souvent associée à d'autres facteurs de risque (HTA, diabète)[45]. L'obésité peut se définir par l'indice de masse corporelle (IMC) qui est donné par le rapport poids sur taille au carré, exprimé en  $\text{kg/m}^2$  :

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

Le tour de taille est un paramètre également recommandé de surveiller : les cibles à ne pas dépasser sont 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme. En effet, ce paramètre est le plus corrélé à la maladie coronaire notamment sur la survenue d'un IDM, plus que l'IMC[45].

## - **Les oestroprogestatifs :**

Les premières études épidémiologiques ont montré que l'utilisation courante de contraceptifs oraux doublait, voire quadruplait le risque de l'infarctus du myocarde[46]. La prise d'oestroprogestatifs diminue le taux de HDL-cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique[46].

### **6.3. Autres facteurs de risque :**

#### **- Le Stress :**

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

L'épidémiologie l'implique dans la maladie coronarienne chez le sujet soumis au stress professionnel ou socialement isolé/solitaire, à plus fort risque d'événement coronarien qu'un stress émotionnel peut déclencher en cas d'athérome avancé[47]. Chez le coronarien, un stress psychologique aigu peut induire une ischémie myocardique transitoire, des stress répétés augmentent le risque de récurrence et de décès[34].

Certains infarctus du myocarde sont directement provoqués par un stress aigu (syndrome de Takotsubo), mais par sidération myocardique et non par atteinte coronaire athéromateuse[48].

#### **- L'alcool :**

Une consommation excessive d'alcool s'accompagne d'une surmortalité cardio-vasculaire et globale. Il faut rappeler qu'elle est en France, la première cause de cardiomyopathie dilatée. La consommation quotidienne de plus de trois verres de vin (ou autre alcool) pour un homme et de plus de deux verres pour une femme augmente le risque cardiovasculaire. Par contre la consommation modérée d'alcool [soit 14 à 21 unités /semaine (1 unité = 1 verre de vin, une bouteille de bière ou un « shot » de spiritueux)] est associée à une diminution du niveau des facteurs de risque cardiovasculaire FDRCV)[49] et de la mortalité par maladie coronarienne[50]. L'alcool permet d'augmenter le HDL-cholestérol, les apolipoprotéines A1 et A2, il a un effet anti thrombotique par la baisse du fibrinogène et de l'agrégation plaquettaire.

## 7. Mécanisme de l'athérosclérose :

### 7.1. Classification anatomopathologique de la plaque d'athérosclérose :

L'athérosclérose est une pathologie inflammatoire chronique focalisée (plaques) de la paroi artérielle, évoluant par poussées[51] .

Au niveau de l'intima se produit une accumulation progressive de lipides, de glucides complexes, de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calciques.

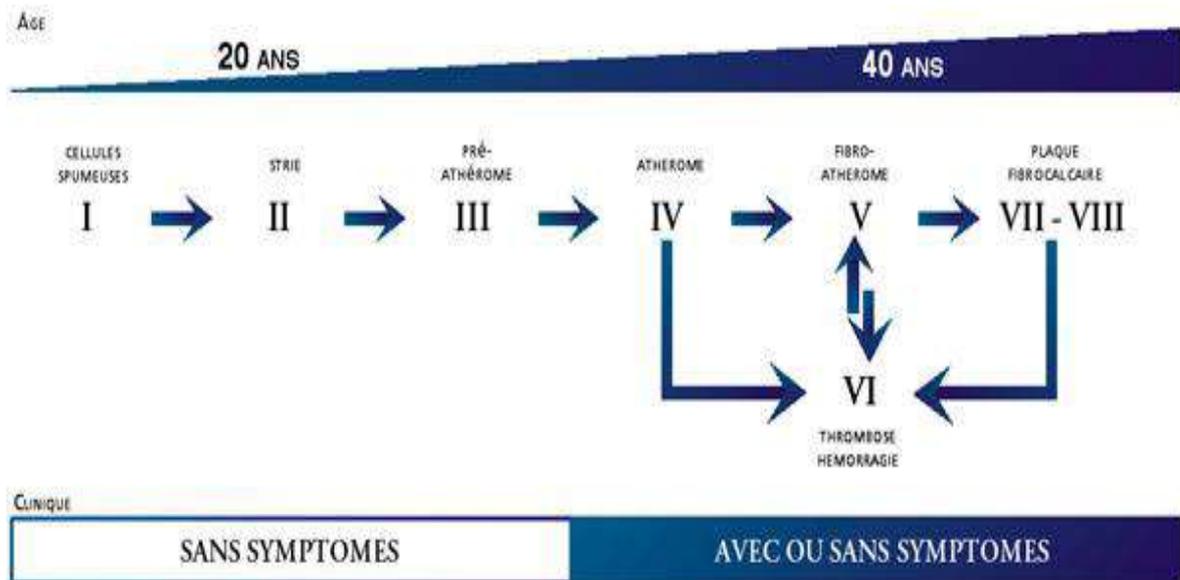
Les plaques d'athérosclérose peuvent naturellement :

- Soit se stabiliser par fibrose mais entraîner une sténose artérielle. La progression de cette dernière induit une ischémie (diminution de la perfusion d'aval) qui se traduit notamment par des douleurs angineuses (artères coronariennes) ou de claudication (artères des membres inférieurs)
- Soit se compliquer par fissure, hémorragie ou thrombose[52].

D'après les plus récentes descriptions anatomopathologiques, la plaque d'athérosclérose apparaît comme une lente métamorphose de l'intima artérielle[52].

H.C. Stray a proposé en 1994 une séquence des différentes étapes de la genèse de la plaque, en divisant cette évolution en huit stades[53] :

- Un épaissement fibromusculaire de l'intima, présent dès la vie fœtale, se charge durant l'enfance et l'adolescence, de cellules spumeuses (stade I).
- Pour devenir une strie graisseuse (stade II).
- Chez le jeune adulte, le stade III (pré-athérome) précède.
- La plaque simple : fibro-lipidique (stades IV et V).
- Alors, des accidents de rupture avec thrombose et infiltration hémorragique peuvent survenir (plaque compliquée, stade VI).
- Aux âges avancés de la vie s'observent les plaques lourdement calcifiées (stade VII).
- Ou presque exclusivement scléreuses (stade VIII), qui peuvent être considérées pour une part comme des évolutions terminales de la plaque, ou comme des formes avancées qui n'ont probablement pas totalement perdu la capacité de se compliquer de nouveau (retour au stade VI).
- Le cœur du problème médical est représenté par les va-et-vient entre les stades V et VI, ou cycles évolutifs de la plaque. Ceux-ci peuvent occasionner des accidents aigus thrombotiques et contribuer en grande part à la progression de la plaque ( par incorporation de matériel hématique)[54].



**Figure 7: Genèse de la plaque athérosclérose, séquence proposée par H.C. Stary**

[55]

## 7.2. Rupture de la plaque :

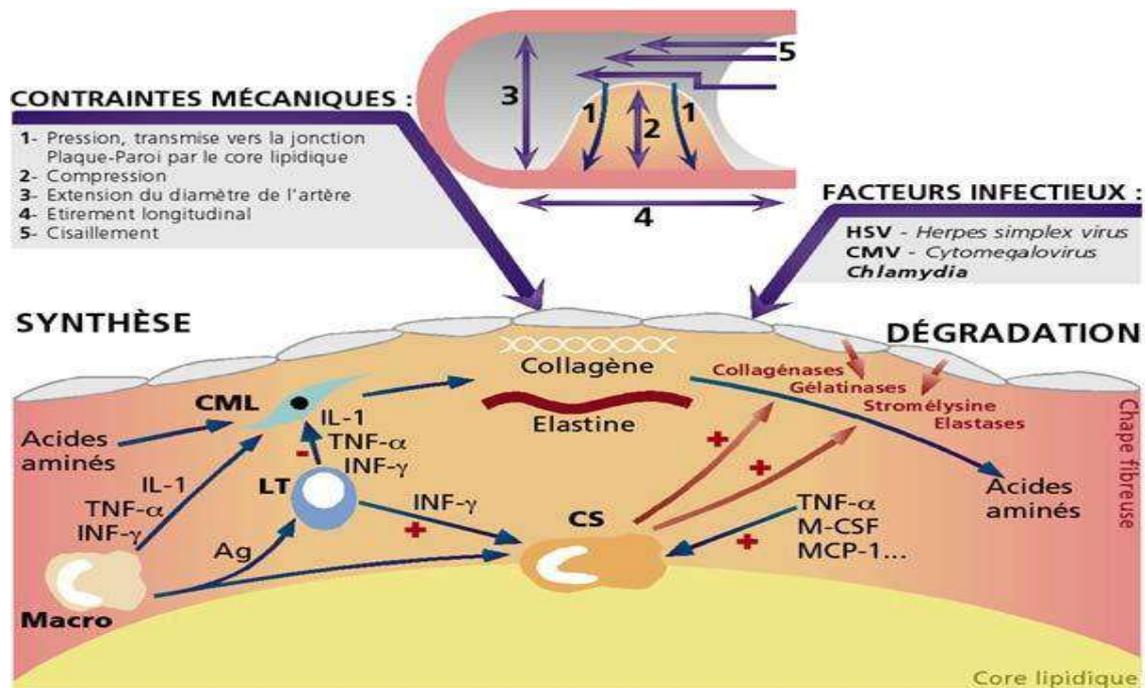
Différents travaux ont permis de mettre en évidence des caractéristiques histomorphologiques communes aux plaques d'athéromes vulnérables à la rupture [56],[50] :

- Un noyau lipidique large (>40% de la plaque), composé principalement de lipides.
- Une chape fibreuse fine et pauvre en collagène et en cellules musculaires lisses
- Une inflammation localisée avec infiltration par des cellules inflammatoires (macrophages et lymphocytes T activés) et néovascularisation adventitielle et intimale[56].

La rupture d'une plaque provoque la mise en contact du centre lipidique avec la circulation sanguine, provoquant l'activation de la coagulation et la constitution d'un thrombus. Ce dernier peut s'étendre localement (entraînant une thrombose) ou emboliser en aval[52].

On retrouve d'après Davies 7,7% de rupture sans thrombus dans les décès d'origine cardiaque, et 8,7% chez les patients décédés d'une cause extracardiaque. Grâce à l'angioscopie on a pu montrer une ulcération dans 53% des IDM, 61% en post thrombolyse, 14% des angors instables, 20% des angors stables et 2% après une coronarographie[51],[57].

Elle met en contact le sang avec des éléments thrombogènes du cœur lipidique et du sous endothélium. Cette rupture survient au niveau de la zone d'épaule et dépend de deux types de facteurs de vulnérabilité :



**Figure 8: Dégradation de la chape fibreuse (Facteurs de vulnérabilité de la plaque d'athérosclérose)**

Ag : Antigène , CML : Cellule musculaire lisse, CS : Cellule spumeuse, Macro : Macrophage[55]

### 7.2.1. Facteurs intrinsèques :

- Un Noyau lipidique volumineux (risque rupture si > 40% du volume totale de la plaque), et de consistance molle avec transmission des contraintes à la zone d'épaulement.
- La chape fibreuse : son épaisseur conditionne la stabilité de la plaque.
- La présence de cellules inflammatoires qui produisent des cytokines ayant plusieurs fonctions :
  - ✓ Formation de cellules spumeuses.
  - ✓ Synthèse de protéases (destruction de la matrice extracellulaire de la chape).
  - ✓ Erosion de l'endothélium.
  - ✓ ↗ PAI-1, facteur tissulaire.
  - ✓ Synthèse de médiateurs pro-apoptotiques par les CML [52],[58].

### 7.2.2. Facteurs extrinsèques :

- Les forces hémodynamiques du flux sanguin exercées sur le versant luminal de la plaque.
- Les mouvements répétés infligés à la paroi par les battements cardiaques.
- L'hémorragie intra-plaquettaire qui va exercer des contraintes sur le versant non luminal de la plaque[52].

## Autres :

- Dyslipidémie :
  - ✓ Excès de LDL cholestérol circulant capté au niveau de la paroi artérielle et phagocyté par les macrophages qui vont se transformer en cellules spumeuses et s'accumuler dans le sous endothélium (épaississement et inhibition locale de l'action vasodilatatrice de NO).
  - ✓ Hypertriglycéridémie.
  - ✓ Baisse de HDL-cholestérol[59].
  
- HTA :
  - ✓ Accroît la force de cisaillement.
  - ✓ Augmentation de la pression (épaississement des artères et augmentation de leur rigidité)[52].
  
- Le tabac : agit par 3 mécanismes :
  - ✓ Facilitation de l'atteinte de la paroi artérielle par athérosclérose,
  - ✓ Facilitation des spasmes artériels,
  - ✓ Facilitation des phénomènes de thrombose.
  
- Diabète : modification quantitative et qualitative des lipoprotéines ( $\nearrow$ TG,  $\searrow$ HDL, LDL petites et denses)[36].
  
- Hyperhomocystéinémie à action pro-thrombogènes[52].
  
- Inflammation générale (élévation de la CRP associée ou non à une infection)[52].

### **7.3. Thrombose :**

Sur le plan cardiaque, la thrombose provoque une chute du débit coronaire avec réduction plus ou moins importante de l'apport d'oxygène aux cellules myocardiques.

Schématiquement, on distingue l'occlusion subtotale (SCA non ST+) et l'occlusion totale (SCA ST+)[60].

Dans le cas d'une occlusion complète du flux coronaire, une hypokinésie de la zone atteinte apparaît en quelques minutes, précédant l'apparition des signes électriques. Si le territoire atteint est important, la baisse de la contractilité myocardique peut être à l'origine d'un choc cardiogénique[52].

En absence de levée de l'obstruction, une nécrose myocardique irréversible apparaît en 30 minutes environ, progressant de l'endocarde vers l'épicarde. Au bout de quatre heures, la nécrose de la zone est pratiquement complète. Ce délai peut cependant être supérieur en cas d'occlusion intermittente, de collatéralité artérielle ou de protection médicamenteuse préexistante [51],[52].

#### **7.4. Spasme :**

Le spasme provoqué au moment de la fissuration de la plaque est dû essentiellement au dysfonctionnement endothélial provoqué par la plaque d'athérosclérose. Ce dysfonctionnement est responsable de la pénurie de l'EDRF (No) et des prostacyclines. Ainsi, l'endothélium a tendance à la vasoconstriction paradoxale et la sensibilité accrue au médiateurs vaso-constricteurs (endothéline, thromboxane A<sub>2</sub>, et angiotensine II)[11],[61].

## **7. Diagnostic du syndrome coronarien aigu :**

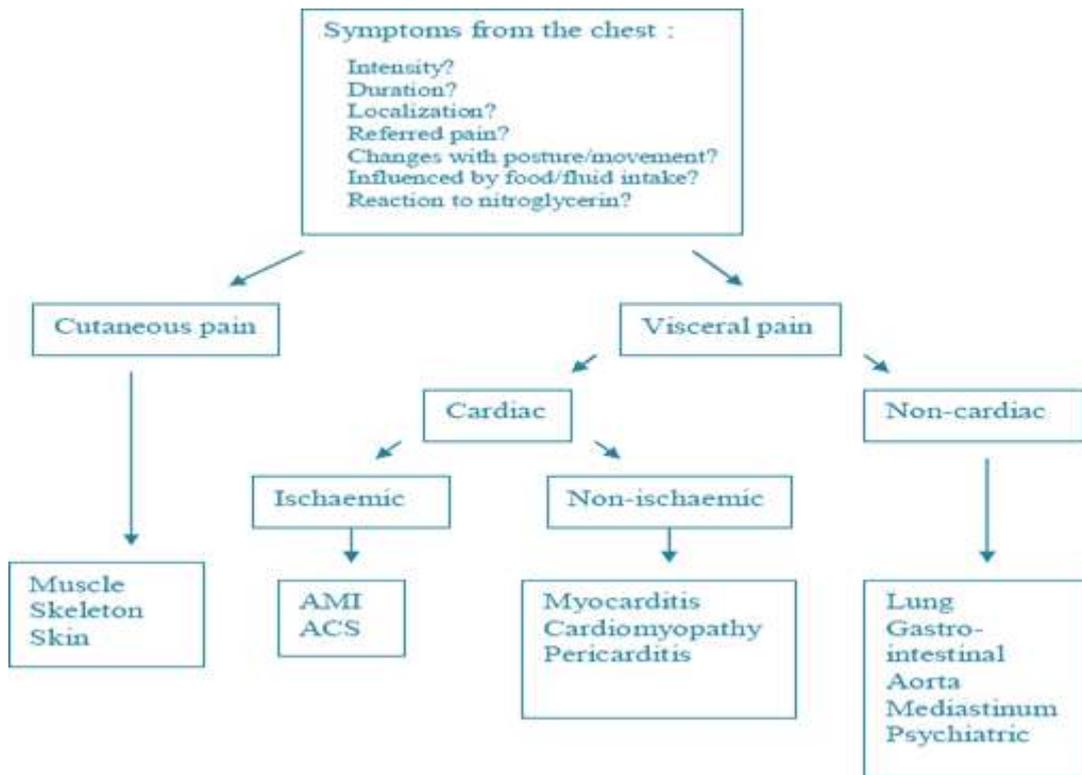
### **8.1. Clinique :**

Le diagnostic clinique repose essentiellement sur l'interrogatoire.

#### **8.1.1. Interrogatoire :**

Souvent effectué pendant la réalisation de l'ECG, il précise[11],[62],[63]:

- Les circonstances et les caractéristiques de la symptomatologie.
- Les facteurs de risque cardiovasculaires personnels : diabète, dyslipidémie, hypertension, tabac, stress professionnel, et hérédité coronarienne.
- L'absence d'une contre-indication à une éventuelle fibrinolyse.
- La présence ou non d'un antécédent d'AVCI ou d'AOMI.
- La présence d'une douleur thoracique :
  - ✓ Souvent typique : angor : douleur rétro-sternale en barre, constrictive avec sensation de « poitrine serrée dans un étau », angoissante, pouvant irradier vers le cou, le maxillaire inférieur, les membres supérieures ou le dos, d'intensité variable (d'une simple gêne à une douleur syncopale) prolongée (au-delà de 20 min).
  - ✓ Parfois atypique (en particulier chez le patient âgé ou diabétique) : douleur à type de brûlure limitée aux sites classiques d'irradiation (bras gauche, poignets, mâchoire, creux épigastrique), troubles digestifs ou des manifestations vagues[52],[63].



**Figure 9: Algorithme pour le diagnostic d'une douleur thoracique aigue**

Trois situations cliniques peuvent se voir :

- A. Angor instable : ou syndrome de menace représenté par une hétérogénéité clinique ,[63],[64].
- ✓ Angor d’effort accéléré ou angor crescendo : correspond à une rupture du rythme d’un angor stable ancien par modification brutale et rapide de la symptomatologie associant : modifications des circonstances d’apparition (efforts minimes), et modifications des caractères de la douleur (intensité plus forte, diminution de la trinitro-sensibilité, nouvelles irradiations, rallongement de la durée des crises traduisant la diminution du seuil ischémique).
  - ✓ Angor d’effort de novo : apparition depuis moins de deux mois d’une angine de poitrine.
  - ✓ Angor de repos : survenue d’une douleur angineuse au repos chez un sujet présentant un contexte coronarien évocateur.
  - ✓ Angor précoce post infarctus : crises angineuses survenant dans les 3 semaines qui suivent un IDM.
  - ✓ Angor de Prinzmetal ou vasospastique.

- B. Infarctus du myocarde : la douleur angineuse est intense, prolongée (plus de 20 min), trinitro-résistante, avec sensation de mort imminente[10],[52],[63].
- C. Mort subite : C'est une manifestation inaugurale possible de la maladie coronaire (2 à 18% des manifestations et 30 000 cas annuels en France) et peut répondre à différents mécanismes notamment dans les troubles du rythme ventriculaire,[63],[65],[66].

Peut s'associer à ces symptômes une dyspnée, des palpitations, une lipothymie, des manifestations vagales,...[63],[65].

### **8.1.2. Examen clinique :**

Il n'a que peu de valeur pour affirmer le diagnostic. Il est surtout utile pour le diagnostic différentiel et des complications. Les paramètres hémodynamiques (pression artérielle, fréquence cardiaque, symétrie de la pression artérielle et des pouls, fréquence respiratoire, température...). L'auscultation cardiovasculaire à la recherche d'un bruit surajouté ou d'un souffle cardiovasculaire. La palpation des pouls périphériques est fondamentale. L'examen pleuro-pulmonaire à la recherche d'un syndrome d'épanchement ou de râles à l'auscultation, surtout les crépitants (OAP)[63],[67],[68].

L'examen clinique doit être complet sans tarder la prise en charge.

## **8.2. Paraclinique :**

### **8.2.1. Electrocardiogramme :**

L'ECG 18 dérivations est le véritable carrefour du diagnostic positif. L'ECG effectué en per-critique a une valeur diagnostique considérable. Il est réalisé dans les 10 premières minutes de la prise en charge et permet de distinguer[64],[69],[70]:

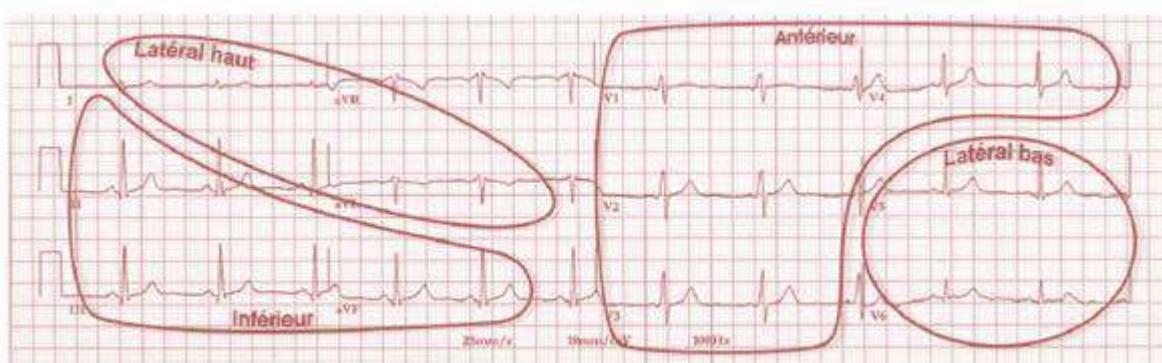
- **Le SCA sans sus décalage du segment ST :**
  - ECG per-critique :
    - Sous décalage de ST (avec absence de sus décalage), et/ou une onde T négative.
  - ECG inter-critique :
    - Peut-être normal, ou montrer une onde T négative et/ou un sous décalage de ST.
    - Recherche d'ondes Q de nécrose, témoin d'un infarctus ancien, passé inaperçu.

- **Le SCA avec sus décalage du segment ST** (infarctus du myocarde avec onde Q ou transmural).
- **Les autres signes ECG** qui peuvent être associés sont :
  - Blocs de branche droit ou gauche récents.
  - Troubles du rythme : extrasystoles, TV, FV, ...
  - Troubles de conduction.
- L'ECG permet d'analyser **les troubles de la repolarisation par territoire** , permettant ainsi de présumer de la localisation de l'atteinte coronaire mais aussi d'anticiper les éventuelles complications[71],[72].

**Table 1: Anomalies de l'ECG dans les SCA ST+**

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

[52]



**Figure 10 : Territoires ECG et artères coronaires responsables**

**Table 2: Territoires ECG et artères coronaires responsables**

Localisations électrocardiographiques de l'infarctus		
Localisation	Artère coronaire	ECG
Antérieur	IVA proximale	I,II, aVL,V2 à V5, (V1),(V6)
Antéroseptal	IVA périph. et septale antérieure	V1 à V3, (V4)
Apical antérieur	IVA périphériques	(II), V3, V4
Antéro-latéral	IVA périphériques et 1ère diagonale	I, (II), aVL, (V3), V4 à V6
Inféro-latéral	Branche marginale gauche	II, III, aVF, V5,V6,(V7 et V8)
Postéro-inférieur	Coronaire droite périphérique ou circonflexe	II,III,aVF (V8)
Postérieur	Circonflexe périphérique	Images en miroir
Ventricule droit	Selon le territoire	V1, V2, V3r, V4r, V5r

### 8.3. Radiographie du thorax :

La radiographie standard de face au lit du malade est suffisante et permet de rechercher des complications du SCA (OAP, insuffisance cardiaque), ainsi que d'éliminer d'éventuels diagnostics différentiels (embolie pulmonaire, dissection de l'aorte)[71].

### 8.4. Echocardiographie :

Réalisée en urgence, l'échocardiographie au lit du malade peut compléter le diagnostic positif d'infarctus aigu transmurale et identifier des complications précoces.

L'échocardiographie participe également au diagnostic différentiel en identifiant un épanchement péricardique, un épanchement pleural ou éventuellement une dissection aortique [73],[74].

### 8.5. Enzymes cardiaques :

Leur réalisation permet de distinguer l'angor instable et l'IDM sans onde Q au sein du SCA sans sus décalage du segment ST, et ne doit pas retarder la prise en charge urgente du SCA avec sus décalage du segment ST[65].

Leur libération constitue un signe de nécrose cellulaire myocardique, d'où l'appellation : " marqueurs de nécrose " :

- Myoglobine : protéine cytoplasmique, des muscles striés, élévation précoce, libérée dès la 3e heure, pic entre 4 et 12h, disparaît 24 h après, mais pas spécifique ( $> 90 \mu\text{g} / \text{l}$ )[75],[76].
- Troponine T et I : protéines des myofibrilles des cardiomyocytes; plus spécifique que CPK MB, mais pas plus précoce, libérées après 4h, pic autour de 14h, élévation persiste 75 à 140 h pour troponine I et plus de 10 jours pour troponine T ( $>1 \mu\text{g} / \text{l}$  pour T T ,  $> 0,4 \mu\text{g} / \text{l}$  T I)[52],[77].
- Créatine phosphokinase : son isoenzyme MB (CK-MB) : est une des 3 isoenzymes cytosoliques de la créatine-kinase (anciennement appelée créatine phosphokinase (CPK) ou encore phosphocréatine kinase), que l'on retrouve principalement dans le myocarde. Elle constitue dès lors un bon marqueur cardiaque dont la détermination est indiquée dans le diagnostic et le suivi de l'infarctus du myocarde ainsi que dans le suivi de la chirurgie cardiaque. En cas d'ischémie myocardique (infarctus, myocardite), la CK-MB est détectable dans le sang environ 3 à 8 heures après l'apparition des symptômes et persiste en fonction de l'évolution de la maladie et de manière plus spécifique ; son élévation survient dès la 6<sup>ème</sup> heure, atteint un maximum à la 10<sup>ème</sup> – 2<sup>ème</sup> heure, et retourne à la normale en 2-3 jours. Elle doit dépasser une fois et demi la limite supérieure de la normale [76],[77].

Ces élévations sont proportionnelles à l'étendue de l'infarctus. Elles sont accélérées par la reperfusion (thrombolyse ou angioplastie).

**Table 3: Cinétique des enzymes cardiaques dans les SCA**

Enzymes cardiaques				
Enzyme	Ascension	Maximum	Normalisation	Spécificité
Troponine	2-6h	20-48h	7-14 jours	+++
Myoglobine	2-6h	8-12h	1-2 jours	0
CPK-MB	4-8h	12-18h	3-4 jours	+
CPK totaux	4-8h	16-36h	3-6 jours	0
SGOT	4-8h	16-48h	3-6 jours	0
LDH	6-12h	24-60h	7-14 jours	0

Pour des raisons de spécificité, c'est la troponine qui est devenue le marqueur le plus recommandé. Malheureusement, la courbe de libération de cette protéine musculaire est aussi lente que celle de CK. On fait donc un dosage à l'admission puis, on le répète 6 h après si notre dosage est normal. Ces dosages seront répétés toutes les 6 h pendant 24 à 48 h, puis une fois par jour pendant 4 à 6 jours. Il faut savoir que la troponine peut s'élever pour d'autres raisons qu'un SCA. Les dosages ultrasensibles permettant un diagnostic positif précoce, avec des valeurs plus faibles[52],[77].

### **8.2.5. Coronarographie :**

Elle est réalisée en urgence dans le :

- SCA avec sus décalage du segment ST : en vue d'une angioplastie primaire ou de sauvetage.
- SCA sans sus décalage du segment ST à haut risque : afin de préciser le statut coronaire dans l'optique d'une éventuelle angioplastie ou bien un PAC[11],[52].

L'analyse systématique des images doit préciser [52],[78]:

- L'importance et la topographie des lésions, leur siège proximal ou distal, leur nombre, leur diffusion (flux TIMI), et la qualité du réseau d'aval, les collatéralités.
- La répartition des anastomoses homo et controlatérales et leurs modalités de fonctionnement.
- La perfusion myocardique.
- L'étude de la ventriculographie gauche (FE, trouble de la cinétique...).

### **8.3. Complications :**

De nombreuses complications peuvent survenir du fait d'un syndrome coronarien aigu et augmenter la morbidité et la mortalité. Les complications peuvent être grossièrement classées comme :

- Dysfonction électrique (troubles de conduction, arythmie).
- Dysfonctionnement mécanique (insuffisance cardiaque, rupture myocardique ou anévrisme, dysfonctionnement du muscle papillaire).
- Complications thrombotiques (ischémie coronarienne récurrente, thrombose murale).
- Complications inflammatoires (péricardite, syndrome post-infarctus du myocarde)[79].

Un trouble électrique survient dans > 90% des infarctus du myocarde (Troubles du rythme et de la conduction). Les troubles du rythme qui sont souvent causes de mort pendant les 72

premières heures, comprennent les tachycardies (quel qu'en soit le foyer) suffisamment rapides pour diminuer le débit cardiaque et la PA, les blocs auriculo-ventriculaires de type Mobitz II (2<sup>ème</sup> degré) ou les blocs auriculo-ventriculaires complets (3<sup>ème</sup> degré), les tachycardies ventriculaires et les fibrillations ventriculaires. L'asystolie est rare, sauf en tant que manifestation terminale d'une insuffisance du ventricule gauche progressive et d'un choc. En cas de troubles du rythme cardiaque, on doit rechercher une hypoxie et des troubles hydro-électrolytiques, qui peuvent être en cause ou contributives[79].

#### **8.4. Diagnostics différentiels :**

Différentes pathologies peuvent mimer un SCA notamment non-ST+ [80] , une démarche diagnostique rigoureuse est par conséquent nécessaire pour les identifier et ne pas risquer de retarder une prise en charge parfois urgente.

Les diagnostics différentiels les plus fréquents sont[52],[81] :

- Une péricardite aigue : douleur thoracique volontiers positionnelle ; à l'ECG, un sus-décalage du segment ST diffus souvent associé à un sous-décalage du segment PQ mais sans sous ST en miroir.
- Une embolie pulmonaire : douleur thoracique, dyspnée, tachycardie. On recherche classiquement la présence d'un S1Q3. La réalisation de la gazométrie artérielle permet de mettre en évidence une hypoxie associée à une hypocapnie.
- Une dissection aortique : diagnostic parfois difficile (même terrain, un SCA peut compliquer une dissection de type A). La douleur thoracique est migratrice. Une asymétrie tensionnelle peut être retrouvée par un examen clinique rigoureux.
- Une urgence chirurgicale abdominale : cholécystite aigue, ulcère gastrique perforé, pancréatite aigüe...

#### **8.5. Evolution et facteurs pronostics :**

##### **8.5.1. Evolution spontanée :**

L'évolution est imprévisible. Le patient peut être victime de[82] :

- Mort subite.
- Complications hémodynamiques.
- Complications rythmiques.

### 8.5.2. Facteurs pronostic :

Les décisions thérapeutiques reposent sur la stratification du risque. Cette étape d'évaluation de la gravité du syndrome coronaire aigu et du risque propre au patient est l'étape préalable et indispensable au choix de la stratégie thérapeutique[83],[84].

Le risque de complications peut varier de façon importante en fonction de paramètres cliniques et biologiques présentés par les patients. Différents scores de stratification du risque ont été développés à partir de données issues de registres. Dans le cadre du SCA non-ST+, leur utilisation est recommandée (Grade I-B) afin d'évaluer au mieux le pronostic et le risque de saignement et d'adapter ainsi la prise en charge proposée aux patients. Pour les SCA ST+, les scores sont utiles pour évaluer le pronostic à moyen et long terme [85].

#### ✓ Stratification du risque des SCA non ST+ :

Le risque évolutif du SCA non ST+ est étroitement corrélé à de nombreux facteurs cliniques, ECG, biologiques et coronarographiques, ainsi que les marqueurs sériques.

- L'interrogatoire recherche les comorbidités associées (I. rénale, I. respiratoire, I. hépatique...), et les facteurs de risque associés à une plus grande sévérité de la coronaropathie et donc de survenue d'évènements défavorables : l'âge, le sexe masculin, les antécédents coronariens ou d'insuffisance cardiaque, le diabète. En réalité, la plupart des facteurs de risque de coronaropathie sont aussi des indicateurs de risque de pronostic plus sombre dans le SCA sans sus décalage se ST[86].
- Le tableau clinique dont l'élément déterminant est la chronologie des crises angineuses fournit des informations pronostiques importantes. Braunwald a proposé une classification de l'angor instable prenant en compte les caractéristiques de survenue des crises[64]. Les formes les plus graves correspondent aux classes III et aussi au groupe C. l'atteinte athérosclérose poly-artérielle constitue aussi un élément de mauvais pronostic[87].

**Table 4: Classification de l'AI selon Braunwald**

	<b>A secondaire</b>	<b>B primaire</b>	<b>C Post-infarctus</b>
<b>I : de novo, crescendo</b>	<b>IA</b>	<b>IB</b>	<b>IC</b>
<b>II : de repos, &lt; 30 j et &gt; 2j</b>	<b>IIA</b>	<b>IIB</b>	<b>IIC</b>
<b>III : de repos &lt; 48 h</b>	<b>IIIA</b>	<b>IIIB</b>	<b>IIIC</b>

- L'électrocardiogramme est un élément important pour l'appréciation pronostique. Les différentes anomalies électrocardiographiques retrouvées dans le SCA non ST+ apportent des éléments pronostiques différents. Les éléments électriques de mauvais pronostic sont :
  - Le sous-décalage de ST est à plus haut risque d'événements cardiaques ultérieurs que l'inversion isolée de l'onde T ; encor moins lorsque l'ECG est normal. En effet, laprésence d'un sous-décalage de ST est un facteur de mauvais pronostic en terme demortalité largement validé dans les études cliniques [69],[88].
  - L'amplitude du sous-décalage est aussi un élément pronostique. Dans une étude, lespatients présentant un sous-décalage  $\geq 2$  mm avaient un taux de décès à 1 an environ deux fois plus élevé en comparaison à ceux qui avaient un sous-décalage  $\geq 1$  mm[52],[89].
  - La diffusion des anomalies électriques aux autres territoires jusque-là indemnes.
  - La persistance des troubles électriques en inter-critique[89].
- La troponine est reconnue comme un facteur prédictif majeur de décès et de récidence d'infarctus à court et moyen terme indépendamment des modifications électrocardiographiques[90],[91].
- Les marqueurs biologiques de l'inflammation comme la CRP et le fibrinogène présententune valeur pronostique dans le risque de décès et/ou d'infarctus. La CRP est aussi un marqueur de l'évolutivité de la maladie coronarienne[12],[92].
- Le BNP a été évalué dans une étude sur plus de 2 500 patients démontrant une corrélation avec la mortalité à 30 jours et à 10 mois, indépendamment de l'existence d'une décompensation cardiaque[93],[94].
- L'évaluation du risque hémorragique est aussi un facteur pronostic très important.
- **Score TIMI pour les SCA non-ST+ :**

Elaboré à partir des données issues des études TIMI 11B et ESSENCE [95], il permet d'évaluer la morbi-mortalité à J14 . Un patient est jugé à faible risque en cas de Score TIMI < 3. Au contraire, un score TIMI  $\geq 5$  signe un SCA non ST+ à haut risque cardiovasculaire[96].

**Table 5: Calcul du risque TIMI pour SCA non-ST+ [52]**

Facteurs de risque : 1 point / facteur
Age $\geq$ 65 ans
$\geq$ 3 facteurs de risque coronaire (ATCD familial de maladie coronarienne, HTA, diabète, hypercholestérolémie et/ou tabagisme actif)
Cardiopathie ischémique documentée
Prise d'aspirine au cours des 7 derniers jours
Au moins 2 crises angineuses en 24 heures
Sous-décalage du ST $\geq$ 5mm
Elévation des marqueurs cardiaques

**Table 6: La morbi-mortalité à J14, score TIMI**

Résultats (total points)	Mortalité ou Infarctus à J14 (%)	Risque composite (%) (décès, infarctus ou revascularisation en urgence)
1	3	5
2	3	8
3	5	13
4	7	20
5	11	26
6-7	11	26

- **Score GRACE** : établi à partir de la base de données du Global Registry of Acute Coronary Events [97] :

Elaboré à partir d'un registre international incluant des patients hospitalisés pour SCA (ST+ ou non-ST+), il se base sur différents critères cliniques, biologiques et électrocardiographiques. Il permet une évaluation du risque de décès ou d'infarctus en intra-hospitalier et à moyen terme (6 mois)[98].

Table 7: Score de GRACE [52]

Âge (ans)		Créatinine (mg/dl)	
< 40 ans	0	0-0,39	2
40-49	18	0,4-0,79	5
50-59	36	0,8-1,19	8
60-69	55	1,2-1,59	11
70-79	73	1,6-1,99	14
≥ 80	91	2-3,99	23
		> 4	31
Fréquence cardiaque		Classe Killip	
< 70	0	I	0
70-89	7	II	21
90-109	13	III	43
110-149	23	IV	64
150-199	36		
> 200	46		
Pression artérielle systolique (mm Hg)		Mortalité intrahospitalière	
< 80	63	Risque Bas	(mortalité %) ≤ 108 (< 1 %)
80-99	58	Intermédiaire	109-140 (1-3 %)
100-119	47	Haut	>140 (> 3 %)
120-139	37		
140-159	26		
160-199	11		
> 200	0		
		Mortalité à 6 mois	
		Bas	≤ 88 (<3 %)
		Intermédiaire	89-118 (3-8 %)
		Haut	> 118 (> 8 %)
Arrêt cardiaque à l'admission	43		
Élévation des marqueurs cardiaques	15		
Modification du segment ST	30		

La Société européenne de cardiologie a développé des critères pour les SCA non ST+ définissant les patients à haut risque et à bas risque dans l'optique d'une stratégie invasive[11],[99]:

- Modifications dynamiques du segment ST.
- Récidive ischémique.
- Élévation de la troponine.
- Patient diabétique.
- Instabilité hémodynamique ou rythmique.
- Angor précoce post-infarctus.
- Etat de la fonction ventriculaire gauche (FEVG < 40%).
- Geste de revascularisation < 6 mois.
- Insuffisance rénale (clairance de la créatinine < 60 ml/min).

- **Score de risque hémorragique :**

Le saignement est un facteur de mauvais pronostic dans le cadre des SCA non-ST+ [100]. Différents scores ont donc été développés permettant d'évaluer ce risque et d'adapter au mieux la prise en charge notamment médicamenteuse.

Le score de risque hémorragique le plus fréquemment utilisé est le CRUSADE[101]. Son calcul permet d'évaluer le taux de risque de saignement majeur au cours de l'hospitalisation.

**Table 8: Score de CRUSADE [52]**

<b>Facteurs de risque</b>	<b>Score associé</b>	<b>Facteurs de risque</b>	<b>Score associé</b>
<b>Clairance de la créatinine (mL/min)</b>		<b>Pression artérielle systolique (mmHg)</b>	
≤15	39	≤90	10
>15-30	35	91-100	8
>30-60	28	101-120	5
>60-90	17	121-180	1
>90-120	7	181-200	3
>120	0	≥201	5
<b>Fréquence cardiaque (bpm)</b>		<b>Signes d'insuffisance cardiaque à la prise en Charge</b>	
≤70	0	Non	0
71-80	1	Oui	7
81-90	3		
91-100	6	<b>Sexe</b>	
101-110	8	Homme	0
111-120	10	Femme	8
≥121	11		
		<b>Antécédent de diabète</b>	
<b>Hématocrite initiale(%)</b>		Non	0
<31	9	Oui	6
31-33.9	7		
34-36.9	3	<b>Antécédent de maladie vasculaire</b>	
37-39.9	2	Non	0
≥40	0	Oui	6

### **Stratification du risque des SCA ST+ :**

L'évolution et le pronostic d'un SCA avec sus décalage de ST dépendent de facteurs multiples liés à l'âge, au sexe, aux facteurs de risque associés, aux antécédents, la survenue de complications...[52]

Plusieurs groupes de patients sont à très haut risque de décès à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde [30],[102]:

- L'âge supérieur à 70 ans.
- Le diabète.
- Le sexe féminin.
- Les tares associées.
- La localisation antérieure.
- L'insuffisance cardiaque.
- L'hypotension artérielle.
- La tachycardie.
- Le retard de prise en charge.

Cette surmortalité est en rapport avec le cumul des facteurs de gravité.

D'une façon générale, plus l'infarctus du myocarde est grave, plus il y a des indications à apporter une solution thérapeutique rapide : reperfusion médicamenteuse ou instrumentale[103].

Une stratification du risque est possible grâce à quelques scores calculables à partir de données simples permettent une adaptation optimale des possibilités thérapeutiques.

#### **- Score TIMI pour les SCA ST+ :**

Issu de données de l'étude InTIME II [97],[104], ce score donne la possibilité d'évaluer la mortalité à J30 des SCA ST+. Ayant été établi sur un base de patients présentant des critères de thrombolyse, il a une moins bonne discrimination pour les patients non revascularisés[85], mais reste utile en pratique pour identifier les patients à haut risque coronaire et plus facile de réalisation que le score GRACE.

**Table 9: Score TIMI pour SCA ST+ [52]**

Facteurs de risque	Nombre de points
Age 65-74 ans / $\geq 75$ ans	2 / 3
Pression artérielle systolique < 100	3
Fréquence cardiaque > 100	2
Kilip II-IV	2
Sus-ST antérieur ou BBG	1
ATCD diabète, HTA ou angor	1
Poids < 67 kg	1
Délai douleur / traitement >4heures	1

**Table 10: Calcul du risque TIMI pour SCA ST+**

Calcul du Score de risque TIMI ST+ (points cumulés)	Mortalité à 30 jours (en pourcentage)
0	0.8
1	1.6
2	2.2
3	4.4
4	7.3
5	12.4
6	16.1
7	23.4
8	26.8
> 8	35.9

## 9. La prise en charge des syndromes coronariens aigus :

### 9.1. Buts :

- Dans les SCA ST- :

L'objectif principal est de réduire l'évolution vers la thrombose coronaire complète et donc l'évolution vers l'infarctus du myocarde avec sus-décalage de ST[52],[101].

- Dans les SCA ST+ :

L'objectif principal est de reperfuser le plus vite et le plus complètement possible le territoire ischémique, ce qui réduit l'étendu de l'infarctus et la mortalité [105].

### 9.2. Moyens :

#### 9.2.1. Mise en condition :

Hospitalisation et mise en condition des patients (vvp, repos, monitoring...)

#### 9.2.2. Traitement médicamenteux :

L'approche thérapeutique des syndromes coronariens aigus repose sur les piliers suivants[52]:

- **Les anti-ischémiques** (Dérivés nitrés, Bêtabloquants, Inhibiteurs calciques bradycardisants, Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion IEC ou ARA II) .
- **Les anti-thrombotiques** (anticoagulants et antiagrégants plaquettaires) :
  - Anticoagulants : →HNF, HBPM, Fondaparinux.  
→ Antithrombine directs : bivaluridine
  - Antiagrégants plaquettaires : → Aspirine.  
→ Thienopyridines.  
→ Les nouveaux antiagrégants.  
→ Inhibiteurs du récepteur de la glycoprotéine IIb/IIIa plaquettaire

#### 9.2.3. La revascularisation coronaire :

- Thrombolyse.
- Angioplastie (primaire, de sauvetage).
- Pontage aorto-coronaire.

### **9.3. Traitements médicamenteux :**

#### **9.3.1. Les anti-ischémiques :**

Les traitements anti-ischémiques par les dérivés nitrés ne sont préconisés qu'en cas de douleur angineuse persistante ou d'insuffisance cardiaque. Les  $\beta$ -bloquants n'ont pas d'indication en urgence sauf en cas de tachycardie ou d'hypertension à l'admission ou d'insuffisance cardiaque[106].

#### **9.3.2. Les antiagrégants plaquettaires :**

L'anti-agrégation plaquettaire doit être double associant l'aspirine et un inhibiteur des P2Y<sub>12</sub>[107]. Le Ticagrelor et le Prasugrel sont les deux inhibiteurs recommandés en première intention, le deuxième ne devant être utilisé qu'après visualisation de l'anatomie coronaire. Le clopidogrel est à réserver en deuxième intention[108].

Les anti-GPIIb/IIIa ne sont pas recommandés en routine sauf en cas de très haut risque ischémique et en l'absence de risque hémorragique[109].

#### **9.3.3. Les anticoagulants :**

Les anticoagulants doivent être systématiquement associés aux traitements antiagrégants mais le choix des molécules se fait après estimation du risque hémorragique[52]. Le fondaparinux est l'anticoagulant qui a le meilleur rapport efficacité sécurité mais un bolus d'héparine non fractionnée doit être ajouté au cas d'angioplastie primaire. La nécessité de ne traiter que les patients les plus à risque devant bénéficier d'une revascularisation en urgence, lui font préférer la Bivalirubine en préhospitalier. L'Enoxaparine et l'héparine non fractionnée ne sont recommandées qu'en deuxième intention[110].

#### **9.3.4. Les antalgiques :**

Le traitement antalgique de premier choix est l'administration de dérivés nitrés. Une analgésie par paracétamol et/ou par morphine peut également être utilisée[111].

#### **9.3.5. Autres : Les statines :**

L'objectif chez tous les patients au décours d'un SCA est d'abaisser le LDL-cholestérol en dessous de 1 g/l, et chez le diabétique à 0.7 g/l. Les statines ont un grand bénéfice en prévention secondaire qui est essentiellement corrélé à l'abaissement du taux de LDL cholestérol, quel que soit l'âge et quel que soit le taux de cholestérol initial. L'introduction précoce et à doses élevées d'une statine dès les premiers jours d'hospitalisation est recommandée.

## 10. Stratégie thérapeutique d'un SCA ST+ :

Le délai pour la réalisation de l'ECG après le premier contact médical doit être inférieur à 10 minutes. Dès que le diagnostic est établi, un monitoring ECG permanent est recommandé[52].

L'administration systématique d'oxygène est déconseillée et doit être réservée aux patients avec  $SaO_2 < 90\%$  ou  $PaO_2 < 60$  mmHg.

Si le temps estimé pour réaliser une angioplastie est  $\leq 120$  minutes, l'angioplastie primaire est la stratégie recommandée. Dans le cas contraire, en l'absence de contre-indication, la fibrinolyse doit être utilisée, avec une administration intraveineuse du fibrinolytique dans les 10 minutes suivant l'ECG.

En l'absence de critères de reperfusion après 60-90 minutes, le patient doit alors être systématiquement adressé dans un centre interventionnel, une coronarographie doit être pratiquée pour une angioplastie de sauvetage.

S'il y a des critères de reperfusion, une coronarographie sera réalisée  $\geq 2$  Heures après l'injection du fibrinolytique, en vue d'une angioplastie systématique.

En phase aiguë, les doses de charge recommandées de traitement antithrombotique associé sont[112] :

Pour l'Aspirine : 150-300 mg per os, ou 75-250 mg IV, puis 75-100 mg/j.

Pour le Clopidogrel : les doses respectives sont de 600 mg (dose de charge) puis 75 mg/j.

Pour les anticoagulants : 70 à 100 UI Héparine bolus IV ou 0,5 mg/kg Enoxaparine bolus IV.

### 10.1. La revascularisation coronaire :

- **Thrombolyse** : D'autant plus efficace que commencée tôt, avant la 2<sup>ème</sup> heure ; son utilité diminue entre la 3<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> heure. Elle est Associée à aspirine + clopidogrel, et à l'héparine pour prévenir la réocclusion secondaire (la fibrinolyse génère la rethrombose). Elle est Beaucoup plus rapide à mettre en après que l'angioplastie dans l'urgence[111].

Produits : ce sont les activateurs tissulaires du plasminogène.

-Alteplase : rt-PA (ACTILYSE\*) 1 ml/kg en 90 min.

- ✓ Bolus de 15 mg, puis perfusion de 90min (0,75 mg / kg en 30min, sans dépasser 50mg ; puis 0,50 mg/kg en 60min, sans dépasser 35 mg ; dose totale  $\leq 100$  mg).
- ✓ Héparine démarrée en même temps : 5000 UI en bolus puis 1000 UI / h pendant plus de 48 h.

- Reteplase : r – PA (RAPILYSIN<sup>o</sup>). 2 bolus de 10 mg à 30min d'intervalle. Elle est plus facile d'emploi.
  - Tenecteplase : TNK t PA (METALYSE<sup>o</sup>), un bolus unique, de 30 à 50 mg en fonction du poids (elle est plus pratique en préhospitalier mais n'est pas plus efficace).
  - Streptokinase : 1.5 million d'unités en 90 minutes, à la seringue électrique.
- L'héparine n'est débutée qu'à la fin de la perfusion et à dose réduite (200 UI/kg/jour)[113].

Les indications et contre-indications de la thrombolyse :

**Table 11: Indications et contre-indications de la thrombolyse**

<b>Indications</b>	<b>Contre indications</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Douleur précordiale prolongée</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ depuis plus de 30 min mais moins de 12 h</li> <li>✓ résistante aux dérivés nitrés</li> </ul> </li> <li>• <b>Associée à des modifications électrocardiographiques typiques :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ sus-décalage du segment ST <math>\geq</math> 1mm dans au moins 2 dérivation standard, ou</li> <li>✓ ST <math>\geq</math> 2mm dans au moins 2 dérivation précordiales contiguës, ou</li> <li>✓ bloc de branche gauche récent</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Diathèse hémorragique connue</li> <li>✓ Antécédents d'accident vasculaire cérébral, ou de lésion sévère du système nerveux central (anévrisme, intervention chirurgicale intracérébrale)</li> <li>✓ Traumatisme sévère récent (moins de 10 j) : intervention, accouchement, traumatisme crânien, fracture...</li> <li>✓ Réanimation prolongée</li> <li>✓ Ponction récente d'un vaisseau non compressible ou intramusculaire</li> <li>✓ Hypertension artérielle sévère non maîtrisée par un traitement</li> <li>✓ Endocardite bactérienne récente, péricardite, dissection aortique</li> <li>✓ Pancréatite aiguë</li> <li>✓ Ulcères digestifs avec saignement récent ou encore très symptomatiques</li> <li>✓ Néoplasie profonde majorant le risque hémorragique</li> <li>✓ Maladie hépatique sévère</li> <li>✓ Traitement anticoagulant au long cours par antivitamine K</li> <li>✓ Hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente</li> </ul>

Le Succès de la reperfusion est probable si :

- Régression de la douleur,
- Régression du sus décalage (> 50% par rapport au premier tracé),
- Pic de CPKMB plus précoce : 9ème-10ème h au lieu de 15ème-16ème h soit  $\leq$  4 h après le début de la thrombolyse, amélioration échographique.
- Augmentation significative du rythme idio-ventriculaire accéléré. (RIVA).

- **Angioplastie :**

Son but est de dilater l'artère, puis la zone sténosée, et maintenir la perméabilité de l'artère coupable. Le risque de réocclusion secondaire est diminué par l'utilisation d'un anti GP Iib IIIa et l'implantation d'une endoprothèse (stent). Elle a fait la preuve de sa supériorité sur la thrombolyse, et permet de Récupérer d'autant plus de muscle à condition d'être réellement précoce. On peut s'aider de l'aspiration de fragments de thrombus[114].

L'angioplastie peut être :

- **Primaire** si réalisée à <12 heures après le début de la douleur.

Ou - **Secondaire** après la thrombolyse (soit immédiatement (<24h) en sauvetage, en cas d'échec de la thrombolyse ou de principe, car la thrombolyse ne reperfuse qu'un patient sur 2, soit retardée en présence d'une ischémie résiduelle)[115].

La Stratégie est combinée le plus souvent : l'angioplastie est facilitée par la thrombolyse préalable, car une lumière est généralement présente. La thrombolyse pré-hospitalière suivie d'angioplastie donne des résultats à moyen terme de même valeur que l'angioplastie primaire[115].

- **Chirurgie de pontage coronaire :**

Cette technique a pour principe de prendre un pédicule veineux au niveau des membres inférieurs, ou artériel au niveau de l'artère mammaire interne, le greffon est placé en amont et en aval de la lésion, en parallèle, de manière à **court-circuiter** la lésion coronaire oblitérante fixe.

- **Le pontage pour les SCA ST+ :** ne constitue pas une technique de revascularisation de première intention à la phase aiguë d'un SCA ST+. L'indication est retenue sur les données du bilan coronarographique réalisé à la phase aiguë (lésion critique du tronc commun ou atteinte poly-tronculaire sévère), il est recommandé de stabiliser médicalement le patient et de ne réaliser l'intervention qu'à partir du quatrième ou cinquième jour. Cette attitude fait exception des cas de complication mécanique nécessitant une intervention en urgence au cours de laquelle une revascularisation par pontage peut être réalisée dans le même temps (en cas de communication interventriculaire ou d'insuffisance mitrale sévère ischémique avec rupture de pilier)[52].

## **11.Stratégie thérapeutique d'un SCA ST- :**

La prise en charge thérapeutique associe les traitements pharmacologiques et la revascularisation coronaire. Encore une fois, ces traitements ne doivent être instaurés en urgence que si le diagnostic de SCA non ST+ est hautement probable. De ce fait, en pré hospitalier, il est préconisé maintenant d'avoir suffisamment d'arguments cliniques et électrocardiographiques pour mettre en œuvre ces traitements qui peuvent engendrer des effets secondaires de type hémorragique. Ainsi, seuls les patients les plus graves doivent bénéficier de ces traitements précocement. Pour les autres, la poursuite des investigations aux urgences et la réalisation de cinétique de troponine permet de confirmer ou infirmer le diagnostic[112].

### **11.1. Evaluation pronostique et stratification du risque :**

L'évaluation du risque a deux objectifs. D'une part évaluer le risque ischémique avec une prise en charge coronarographique rapide des patients les plus à risque et d'autre part évaluer le risque hémorragique pour estimer le rapport bénéfice-risque de la mise en œuvre des traitements anti-thrombotiques[116].

De nombreux scores ont été proposés pour évaluer le risque ischémique. Le score de GRACE est celui qui est le plus performant et son utilisation est recommandée par l'ESC. Toutefois, il est difficilement utilisable en pré-hospitalier car il intègre des données biologiques qui ne sont pas disponibles le plus souvent.

L'ESC a identifié des facteurs de risque primaires et secondaires dans ses dernières recommandations[106]:

- Les facteurs primaires sont :
  - L'élévation ou baisse de la troponine.
  - Les modifications dynamiques du segment ST ou modification de l'onde T.
- Les facteurs secondaires sont :
  - Le diabète.
  - L'insuffisance rénale (clairance  $<60$  ml/min/1.73m<sup>2</sup>).
  - La réduction de la fonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection  $<40\%$ ).
  - L'angor post IDM précoce.
  - L'angioplastie récente.
  - Les antécédents de pontage coronarien.
  - Un score de GRACE intermédiaire à élevé.

Les indications de revascularisation et les traitements adjuvants vont être fonction de ces scores ou des facteurs de risque des patients[52]. Il est important de noter que cette évaluation du risque pronostique n'a de sens que si le diagnostic de SCA non ST+ est posé avec une probabilité suffisante. Toutefois, probabilité diagnostique et pronostique sont fortement intriquées. Dans l'algorithme diagnostique utilisant les troponines de haute sensibilité, l'ESC recommande de calculer le score de GRACE en cas de cinétique de troponine négative. Un score < 140 permet de renvoyer chez eux des patients avec une sécurité suffisante en cas d'erreur diagnostique[13].

## **11.2. La revascularisation coronaire :**

L'indication et les délais d'une revascularisation coronaire se font après évaluation du risque ischémique des patients. On distingue les patients devant bénéficier d'une revascularisation coronaire dans les 2 heures, les 24 premières heures ou 72 heures et les patients devant bénéficier d'un traitement médical.

- Une stratégie de revascularisation dans les 2 heures après le premier contact médical est recommandée en cas de patients à très haut risque ischémique[52] :
  - Angor réfractaire.
  - Récidive angineuse malgré un traitement anti-angineux associé à un sous-décalage du segment ST (2mV) ou ondes T négatives profondes.
  - Insuffisance cardiaque ou instabilité hémodynamique.
  - Troubles du rythme graves (fibrillation ou tachycardie ventriculaire).
- Une stratégie invasive dans les 24 heures doit être réalisée en cas de score de GRACE > 140 ou au moins 1 critère de haut risque primaire.
- Une stratégie de revascularisation invasive dans les 72 heures est indiquée chez les patients sans facteur de risque primaire et sans récurrence angineuse.
- Une stratégie médicale est recommandée chez les patients sans récurrence angineuse, sans signe d'insuffisance cardiaque, sans anomalie sur l'ECG initial ou à 6-9 h, sans élévation de la troponine à l'arrivée ou à 6-9 h et sans ischémie induite[110].

Pour les deux derniers groupes de patients, il est souvent très difficile en urgence de porter le diagnostic de SCA non ST+ et les investigations doivent être poursuivies soit en cardiologie soit à distance de la prise en charge en urgence avec des consultations précoces[52],[106].

**La pontage aorto-coronaire pour les SCA ST-** constitue le mode habituel de la prise en charge des patients avec atteinte du tronc gauche ou tri-tronculaire, surtout quand celle-ci s'accompagne d'un dysfonctionnement ventriculaire gauche. Elle permet dans ces situations de prolonger la survie, d'améliorer la qualité de vie et de réduire les ré-hospitalisations[106].

## **12. Traitement de sortie :**

A la suite d'un accident coronaire (syndrome coronaire aigu avec ou sans infarctus du myocarde), le traitement à suivre suit l'acronyme « **BASIC** »[52],[117] :

- **B** pour bêtabloquant.
- **A** pour antiagrégant plaquettaire : l'aspirine à faible dose (75-100 mg/j) est indiquée à vie et des inhibiteurs P2Y<sub>12</sub> tels que le Clopidogrel.
- **S** pour statine.
- **I** pour inhibiteur de l'enzyme de conversion : L'action principale de ces médicaments est de diminuer la tension artérielle en élargissant les vaisseaux sanguins pour faciliter la circulation du sang. Ils appartiennent donc à la classe des médicaments vasodilatateurs. Ils favorisent également la récupération myocardique et l'augmentation du flux sanguin rénal.
- **C** pour le contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire.

L'objectif de ce traitement est multiple : réduire les symptômes, préserver la fonction cardiaque, éviter les complications cardiovasculaires, dont la récurrence de l'accident cardiovasculaire[117].

## **13. Surveillance :**

- Quel que soit le type initial de SCA avec ou sans sus-ST, avec ou sans séquelles de nécrose, tout patient une fois stabilisé après la phase aiguë doit bénéficier d'un programme de surveillance, qui comportera selon les cas :

- Un examen clinique complet.
- Un bilan complémentaire :
  - Électrocardiogramme (ECG),
  - Échocardiographie 6 semaines après, afin d'évaluer la fraction d'éjection.
  - Test ischémique simple ou avec analyse des échanges gazeux « VO<sub>2</sub> » (selon indication et disponibilités des centres) ; l'épreuve d'effort est réalisée 1 mois après l'IDM, et l'échographie de stress ou la scintigraphie sont réalisées 3 à 6 mois après la revascularisation.

- Holter ECG et/ou potentiels tardifs surtout en post-infarctus[52].

-Ces examens permettent de répartir les patients en groupes à faible, moyen ou haut risque (de mort subite, troubles du rythme graves, ischémie myocardique, décompensation cardiaque).

Le programme associe ensuite :

- Le suivi médical permettant le dépistage et le traitement des complications liées à la pathologie cardiovasculaire (thrombus mural post-infarctus, épanchement péricardique, troubles du rythme. . .) ainsi que l'adaptation des traitements médicamenteux[25].

#### **14.Prévention et rééducation :**

-la prise en charge globale des facteurs de risque (dyslipidémie, hypertension artérielle, diabète, tabac, surpoids. . .) par l'éducation thérapeutique, diététique et l'aide au sevrage tabagique, activité physique régulière[117].

-Une double traitement antiagrégant plaquettaire sous la forme d'aspirine à faible dose et de Ticagrélor ou de Prasugrel ou de Clopidogrel.

-Une pression artérielle systolique cible < 140 mmHg doit être envisagée. Une pression artérielle diastolique cible < 90 mmHg est recommandée (< 85 mmHg chez les patients diabétiques).

-La participation à un programme de réadaptation cardiaque bien structuré doit être envisagée[111].

# **PARTIE PRATIQUE**

# **MATERIELS ET METHODES**

## **1. Type de l'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, portant sur les patients présentant un syndrome coronarien aigu admis au service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire Ouargla durant la période allant du 1 Janvier 2012 au 28 Février 2023.

## **2. Caractéristiques générales de l'échantillon :**

### **2.1. Durée de l'étude :**

L'étude allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2012 au 28 Février 2023.

### **2.2. Population cible :**

Durant la période d'étude, 60 patients porteurs d'un syndrome coronarien aigu, étaient pris en charge au niveau du service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire de Ouargla, et ils ont été inclus :

## **3. Critères d'inclusion et d'exclusion :**

### **3.1. Critères d'inclusion :**

- Patients âgés de plus de 18 ans.
- Patients des deux sexes.
- Patients admis à HMRU Ouargla au service de cardiologie.

### **3.2. Critères d'exclusion :**

- patients non hospitalisés à HMRU Ouargla.
- patients avec angor stable.

## 4. Méthodologie :

### 4.1. Définitions des variables étudiées :

#### 4.1.1. Facteurs de risque cardiovasculaire :

- 4.1.1.1. **L'âge** : homme > 50 ans ou femme > 60 ans. [29].
- 4.1.1.2. **Sexe** : le sexe masculin est un facteur de risque avant 65-75 ans, après cet âge le risque est identique pour les deux sexes (le rôle protecteur des œstrogènes chez la femme en âge de procréer) [31].
- 4.1.1.3. **HTA** : l'HTA est définie chez l'adulte par des chiffres tensionnels  $\geq$  140 mm Hg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou  $\geq$  90 mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD) [33].
- 4.1.1.4. **Diabète** : D'après l'HAS, le diabète est défini par une glycémie supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) après un jeûne de 8 heures sur deux dosages, ou par la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) ou encore par une glycémie supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l), 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose (critères proposés par l'OMS). [35]
- 4.1.1.5. **Tabac** : intoxication chronique de l'organisme par le tabac. [37]
- 4.1.1.6. **Dyslipidémie** : hypercholestérolémie avec augmentation des LDLc et diminution des HDLc. [40]
- 4.1.1.7. **Obésité** : défini par un indice de masse corporelle (IMC) compris entre 30 et 40. [45]
- 4.1.1.8. **Sédentarité** : selon l'OMS, la sédentarité est définie par une situation d'éveil caractérisée par une dépense énergétique proche de la dépense énergétique de repos en position assise ou allongée. [43]
- 4.1.1.9. **ATCD cardiovasculaire** : il existe des familles à risque cardiovasculaire prématuré [30],[31]. Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit.

#### 4.1.2. Données cliniques et paracliniques :

##### 4.1.2.1. Critères cliniques :

- **Douleur thoracique** : en matière de SCA, on parle de l'angor : douleur rétro-sternale en barre, constrictive avec sensation de « poitrine serrée dans un étau », angoissante, pouvant irradier vers le cou, le maxillaire inférieur, les membres supérieures ou le dos, d'intensité variable (d'une simple gêne à une douleur syncopale) prolongée (au-delà de 20 min). [52],[63].

- **Délai douleur-consultation** : le délai entre l'apparition de la douleur et la consultation médicale.

- **Constantes hémodynamiques** : mesure objective des paramètres vitaux notamment : la fréquence cardiaque, la pression artérielle, saturation en oxygène, la température...

- **Stade Killip** : classification utilisée chez les patients présentant un infarctus du myocarde. Elle prend en compte l'examen physique et la présence d'une insuffisance cardiaque (l'œdème pulmonaire aigu) de quatre stades ( I pour normal jusqu'à IV pour le choc cardiogénique) afin de prédire et de stratifier leur risque de mortalité. Les individus ayant un stade Killip faible ayant un faible risque de mortalité dans les trente jours suivant leur infarctus que les individus ayant un stade Killip élevée.

- **ECG : territoire** : territoire concerné par l'ischémie voire la nécrose : antérieur, inférieur, postérieur... traduisant ainsi l'artère occluse.

4.1.2.2. **Critères biologiques** : dosage de différentes molécules ayant une expression d'atteinte cardiaque et /ou morbidité associée.

- **troponines** : protéines des myofibrilles des cardiomyocytes, spécifiques leur élévation constitue un signe de nécrose cellulaire myocardique, d'où l'appellation : " marqueurs de nécrose ".[52],[77].

- **CK-MB** : est une des 3 isoenzymes cytosoliques de la créatine-kinase constitue bon marqueur cardiaque déterminant l'infarctus du myocarde. En cas d'ischémie myocardique (infarctus, myocardite), la CK-MB est détectable dans le sang environ 3 à 8 heures après l'apparition des symptômes et persiste en fonction de l'évolution de la maladie [76],[77].

4.1.2.3. **Critères radiologiques** :

- **Echographie** :

- **la cinétique segmentaire** : étude de la contraction myocardique et sa modification à l'échocardiographie à la recherche d'une hypokinésie, akinésie reflet d'une ischémie voire nécrose myocardique.

- **la fraction d'éjection du VG** : pourcentage estimé par l'échocardiographie du sang contenant dans le ventricule gauche éjecté à chaque systole.

4.1.3. **Diagnostic** :

- **STEMI** : pour ST-elevation myocardial infarction : ou SCA avec sus décalage permanent du segment ST : nécrose myocardique ischémique en rapport avec une occlusion thrombotique complète et prolongée d'une artère coronaire. [52]

- **NSTEMI** : non-ST-elevation myocardial infarction : nécrose myocardique (prouvée par l'élévation des enzymes cardiaques) secondaire à une ischémie myocardique en rapport avec une occlusion thrombotique partielle d'une artère coronaire. [52]

#### 4.1.4. Prise en charge :

##### 4.1.4.1. Critères de stratification du risque :

- **Score de GRACE** : Elaboré à partir d'un registre international incluant des patients hospitalisés pour SCA (ST+ ou non-ST+), il se base sur différents critères cliniques, biologiques et électrocardiographiques. Il permet une évaluation du risque de décès ou d'infarctus en intra-hospitalier et à moyen terme (6 mois) [98].

- **TIMI score** : score élaboré à partir des données issues des études TIMI 11B et ESSENCE, il permet d'évaluer la morbi-mortalité à J14 des patients présentant un SCA [95].

##### 4.1.4.2. Traitement à l'admission :

- Dose de charge : Dose élevée ou concentrée d'un médicament, administrée au début d'un traitement en vue d'obtenir rapidement un effet efficace.

- Dose de charge d'antiagrégant plaquettaire : L'administration en début de traitement une dose unique de charge initiale de clopidogrel de 300 mg associé à dose de charge d'aspirine de 250 mg en IVD ou 300mg per os, qui diminue l'agrégation plaquettaire et inhibe la formation du thrombus.

- Les traitements anticoagulants : (également appelés « fluidifiants du sang ») visent à empêcher la formation de caillots dans les vaisseaux sanguins (la thrombose). (Vidal)

- Antalgique : un médicament ou de tout autre moyen qui prévient, atténue ou supprime la douleur. (INC) [111].

- L'oxygénothérapie : est un traitement qui apporte de l'oxygène aux poumons lorsque la saturation en oxygène est diminuée, en matière de SCA elle est indiquée si  $SpO_2 < 90\%$ . [52].

- Les statines : représentent la principale classe des médicaments hypolipémiants. Ce sont des médicaments utilisés pour réduire le cholestérol. Ils inhibent le fonctionnement de l'hydroxy-méthyl-coenzyme A réductase (HMG Co A), une enzyme qui contrôle la synthèse du cholestérol par les cellules hépatiques.

- Les bêtabloquants : constituent une famille hétérogène d'antagonistes compétitifs spécifiques des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques, d'utilité majeure dans le traitement des maladies cardio-vasculaires. Leurs propriétés pharmacodynamiques et pharmacocinétiques dépendent de la molécule considérée, et constituent des critères de sélection. Ainsi, le choix d'un  $\beta$ -bloquant dépendra de l'importance de sa cardiosélectivité, de l'existence d'une activité sympathomimétique intrinsèque, de leur liposolubilité (conditionnement leur franchissement ou non de la barrière hémato-encéphalique) ou encore de ses effets stabilisants de membrane dû à l'inhibition de courants ioniques (et donc d'une action anti-arythmique). Les  $\beta$ -bloquants sont indiqués en première intention dans le traitement de l'hypertension artérielle et le traitement des coronaropathies (angor stable, syndromes coronaires aigus). Ces 2 indications reposent sur leurs effets inotrope et chronotrope négatifs. [52]

#### 4.1.4.3. **La revascularisation :**

En matière de SCA, la revascularisation est la restauration de l'apport de sang au myocarde ischémique dans le but de limiter les lésions, de réduire l'irritabilité ventriculaire et d'améliorer le pronostic à court, moyen et à long terme.

- La thrombolyse : méthode thérapeutique consistant en l'injection d'une substance thrombolytique ( également appelée fibrinolytique) capable de dissoudre un caillot sanguin obstruant un ou plusieurs vaisseaux sanguins. [52]

## **4.2. Recueil des données :**

Les données relatives à chaque sujet de l'étude ont été obtenues à partir des comptes rendus médicales d'hospitalisation des patientes du service de cardiologie de HMRU- Ouargla. Nous avons constitué pour chaque patient inclus dans l'étude, à l'aide d'une fiche d'enquête (annexe1), une base de données incluant : les données démographiques, les facteurs de risque cardiovasculaires, l'état clinique, les bilans biologiques et radiologiques, les comptes rendus, les moyens thérapeutiques, leurs résultats immédiats et évolutifs.

## **4.3. Recherche bibliographique :**

Elle a été effectuée sur les articles traitant les syndromes coronariens aigus, sur la bibliothèque de : Pub Med, Google scholar, MedlinePlus.

## **5. Analyse statistique :**

Les données ont été saisies et analysées sur un logiciel IBM-SPSS22.0(SPSS version 25).

Elle a comporté une analyse descriptive avec calcul des fréquences. Les résultats ont été exprimés en pourcentage et moyenne (variables qualitatives et quantitatives).

## **6. Aspects éthiques :**

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthiques, l'identité des patients est restée confidentielle tout au long de cette étude.

# **RESULTATS**

## 1. Données épidémiologiques :

### 1.1.Fréquence :

Au cours de la période d'étude, 60 patients présentant un SCA sont admis au service de cardiologie de l'HMRU- Ouargla.

Le diagnostic de SCA ST+ été porté chez 37 patients et SCA non ST+ été porté chez 23 patients.

La fréquence des patients STEMI dans notre série est de 61.7%, et pour les patients NSTEMI est de 38.3% (14 patients NSTEMI T+ soit 23.3% et 9 patients NSTEMI T- soit 15%).

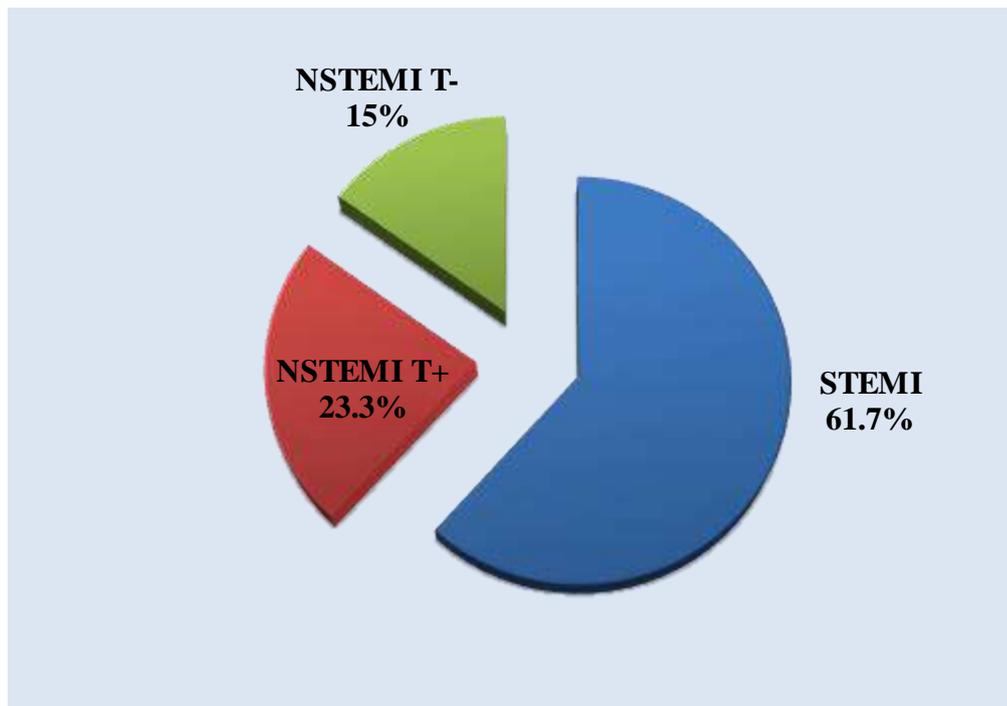


Figure 11: Répartition des patients selon le type de SCA

## 1.2.Répartition géographique :

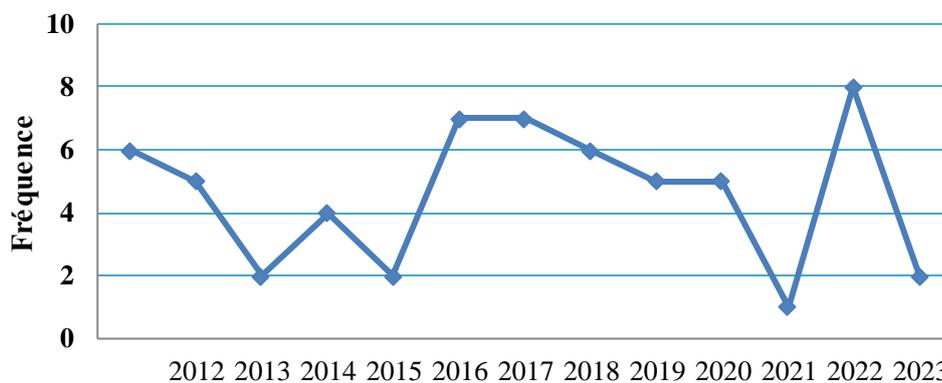
Les patients viennent de différentes wilayas avec prédominance de Ouargla (46.7%).

**Table 12: La répartition géographique des patients**

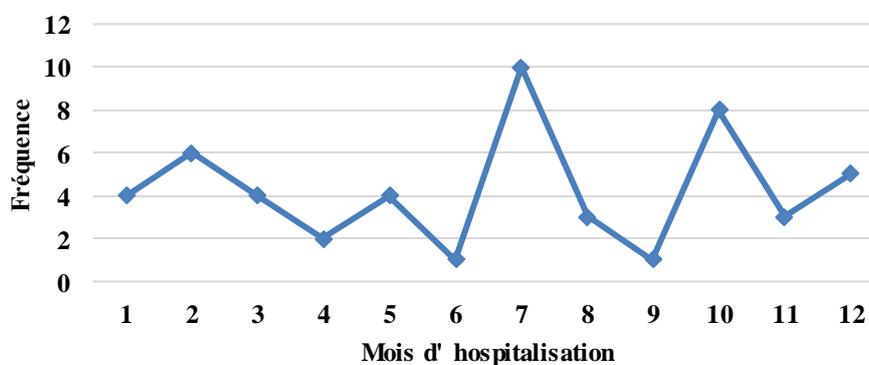
	Fréquence	Pourcentage%
<b>Ouargla</b>	<b>28</b>	<b>46.7%</b>
<b>Ghardaïa</b>	<b>4</b>	<b>6.7%</b>
<b>Hassi Messaoud</b>	<b>3</b>	<b>5%</b>
<b>Touggourt</b>	<b>2</b>	<b>3.3%</b>
<b>Autres</b>	<b>23</b>	<b>38.3%</b>
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>

## 1.3.Année et mois d'hospitalisation :

Dans notre série, on note que l'année de 2022 avait le nombre d'hospitalisation le plus élevé avec pourcentage de 13.3% (8 patients) et un pic d'hospitalisation plus marqué au mois de Juillet.



**Figure 12: Répartition des patients selon l'année d'hospitalisation**



**Figure 13: Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation**

## 1.4. L'âge :

L'âge moyen dans notre étude était de 48.5 ans, avec des âges extrêmes allant de 22 à 90 ans.

- Trente patients (n=30) soit 50% avaient un âge inférieur ou égale à 50 ans.
- Dix-sept patients (n=17) soit 28.4% entre 51 ans et 60 ans.
- Huit patients (n=8) soit 13.3% entre 61 ans et 70 ans.
- Trois patients (n= 3) soit 5% entre 71 ans et 80 ans.
- Deux patients soit 3.3% entre 81 ans et 90 ans.

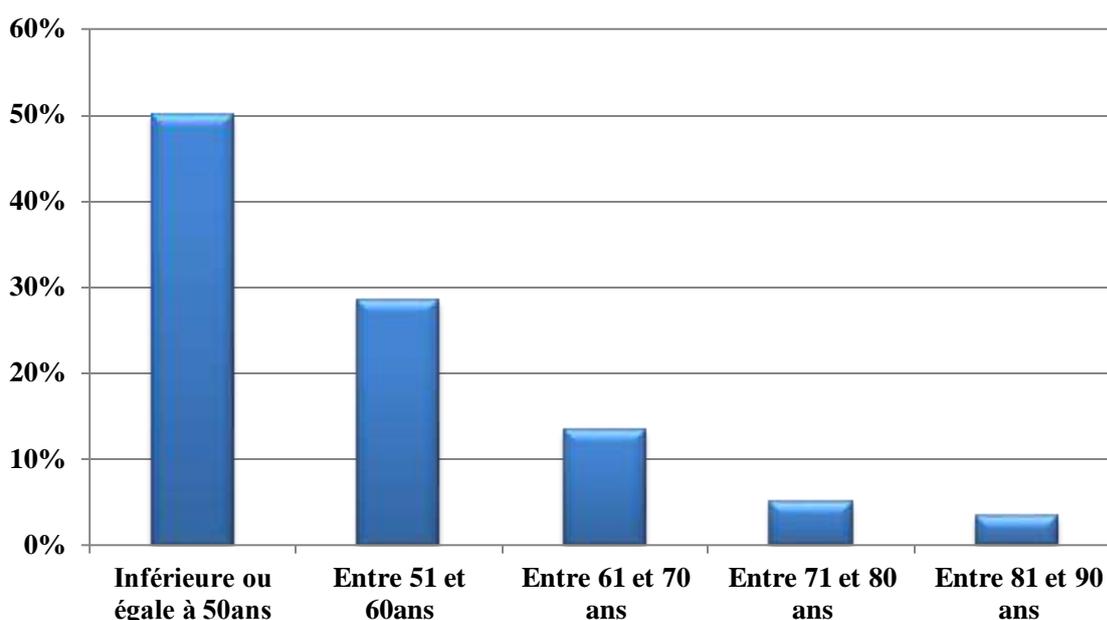


Figure 14: Répartition des patients selon l'âge

### 1.4.1. Patients STEMI :

- L'âge moyen pour les patients STEMI était de 46.7 ans, avec des âges extrêmes allant de 22 à 84 ans.
- L'âge moyen pour les hommes STEMI était de 44.9 ans.
- L'âge moyen pour les femmes STEMI était de 57.2 ans.

### 1.4.2. Patients NSTEMI :

- L'âge moyen pour les patients NSTEMI était de 51.5 ans, avec des âges extrêmes allant de 22 à 90 ans.
- L'âge moyen pour les hommes NSTEMI était de 47.7 ans.
- L'âge moyen pour les femmes NSTEMI était de 65.4ans.

## 1.5. Le sexe :

Nos patients sont répartis en 50 hommes (83.3%) et 10 femmes (16.7%) soit un sexe ratio de 5.

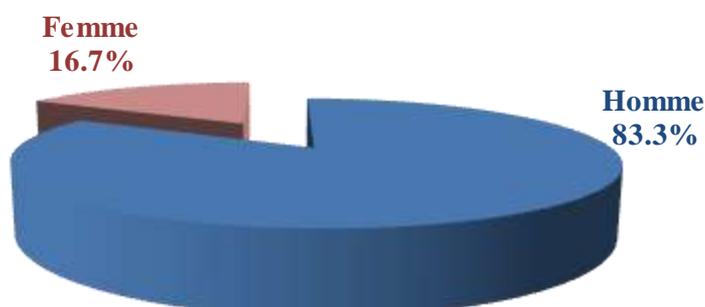


Figure 15: Répartition des patients selon le sexe

### 1.5.1. Patients STEMI :

Les patients STEMI sont répartis en 32 hommes (86.5%) et 5 femmes (13.5%) soit un sexe ratio de 6.4.

### 1.5.2. Patients NSTEMI :

Les patients NSTEMI sont répartis en 18 hommes (78.3%) et 5 femmes (21.7%) soit un sexe ratio de 3.6.

### 1.5.3. La tranche d'âge la plus touchée :

La tranche d'âge la plus touchée est de 61 à 70 ans chez les femmes (50%), et inférieur à 50 ans chez les hommes (20%)

## 1.6. Les habitudes toxiques :

### 1.6.1. Tabagisme :

Dans notre série : 35 patients étaient tabagiques soit 58.3%.

Table 13: Répartition des patients selon la consommation du tabac

	Fréquence	Pourcentage
OUI	35	58.3%
NON	25	41.7%
Total	60	100%

## 1.7. Antécédents :

### 1.7.1. ATCD médicaux :

Dans notre série : 30 patients avaient des antécédents médicaux soit 50%.

**Table14 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux**

	Fréquence	Pourcentage%	
Avec ATCD	Coronaropathie	2	3.3%
	HTA+DT2+IRC	1	1.7%
	HTA	1	1.7%
	DT2	7	11.7%
	HTA + DT2	8	13.3%
	Coronaropathie + HTA	2	3.3%
	Coronaropathie + HTA + DT2	3	5%
	HTA + Autres	2	3.3%
	HTA + DT2 + Autres	4	6.7%
Sans ATCD	30	50%	
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>	

ATCD: Antecedents, HTA: Hypertension artérielle, DT2: Diabète type 2, IRC: Insuffisance rénale chronique.

### 1.7.2. Les antécédents chirurgicaux :

Dans notre série 6 patients soit 10% avaient des antécédents chirurgicaux.

**Table15 : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux**

	Fréquence	Pourcentage%
Sans ATCD	54	90%
PAC	1	1.7%
AVP	1	1.7%
Hernie hiatale	1	1.7%
Lithiase vésiculaire	1	1.7%
Appendicectomie	1	1.7%
Traumatisme balistique	1	1.7%
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>

ATCD: Antecedents; PAC: Pontage aorto-coronaire; AVP: Accident de la voie publique

## 2. Facteurs de risque cardiovasculaire :

### 2.1.L'âge :

Dans notre série, l'âge est un facteur de risque chez des 31 de nos patients soit 51.7%.

L'âge est un facteur de risque si : plus d'un 50 ans pour les hommes et plus d'un 60 ans pour les femmes.

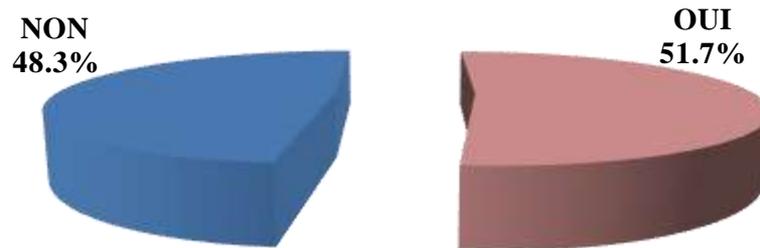


Figure 16: Répartition des patients selon la considération d'âge comme facteur de risque

### 2.2.Le sexe :

Le sexe masculin est considéré un facteur de risque cardiovasculaire, donc 83.3 % de nos patients ont ce facteur.

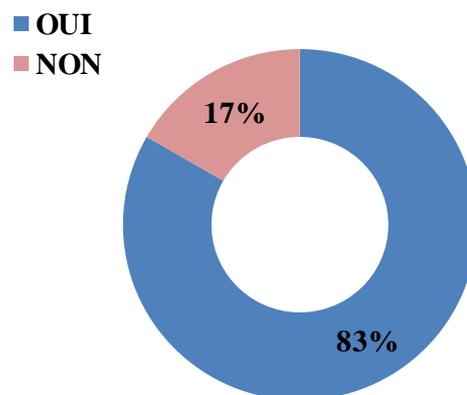


Figure 17: Répartition des patients selon la considération le sexe un facteur de risque

### 2.3.L'HTA :

Dans notre série, vingt-deux patients soit 36.7% sont hypertendus.

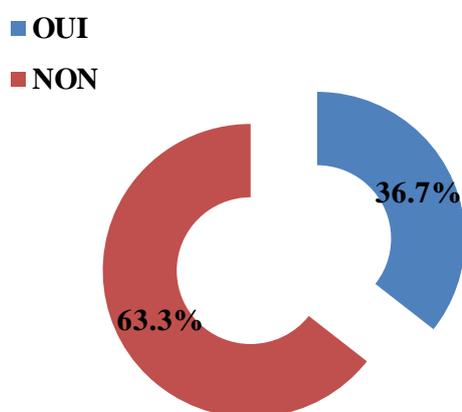


Figure 18: Répartition des patients selon l'antécédents d'HTA

### 2.4.Le diabète :

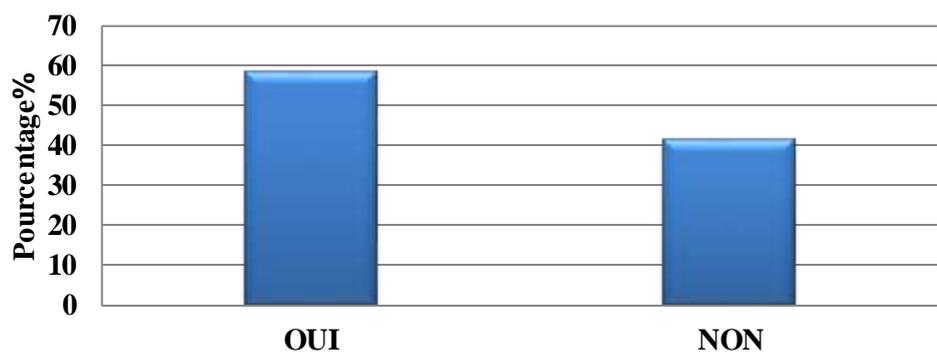
Dans notre série, vingt-trois patients (n=23) soit 38.3% étaient diabétiques avec 100% de diabète type 2.

Table 14: Répartition des patients selon l'antécédent de diabète

	Fréquence	Pourcentage%	Type de diabète
OUI	23	38.3%	100% DT2
NON	37	61.%	
	60	100%	

### 2.5.Le tabac :

Dans notre étude, 35 patients soit 58.3% étaient tabagiques, avec notion de tabagisme non sevré pour ce pourcentage, et une moyenne de 18 paquets par année (des extrêmes allant de 1 à 56 paquets par année).



**Figure 19: Répartition des patients selon la consommation de tabac**

**Table 15: Répartition des patients selon la notion de sevrage du tabac**

		Fréquence	Pourcentage%
Tabagique	Sevré	0	0
	Non sevré	35	58.3%
Non tabagique		25	41.1%
Total		60	100%

## 2.6.La dyslipidémie :

Dans notre étude, 4 de nos patients soit 6.7% avaient une dyslipidémie.

**Table 16: Répartition des patients selon la dyslipidémie**

	Fréquence	Pourcentage%
OUI	4	6.7%
NON	56	93.3%
Total	60	100%

## 2.7.Le stress :

Dans notre série, 5 de nos patients soit 8.3 % avaient la notion de stress.

**Table 17: Répartition des patients selon la notion de stress**

	Fréquence	Pourcentage%
OUI	5	8.3%
NON	55	91.7%
Total	60	100%

## 2.8.La sédentarité :

Dans notre étude, on note la sédentarité chez une patiente soit 1.7%.

**Table 18: Répartition des patients selon la notion de sédentarité**

	Fréquence	Pourcentage %
OUI	1	1.7%
NON	59	98.3%
Total	60	100%

## 2.9.L'obésité :

Dans notre série, on a 5% des patients avaient d'obésité et 1.7% de surpoids (selon leur IMC).

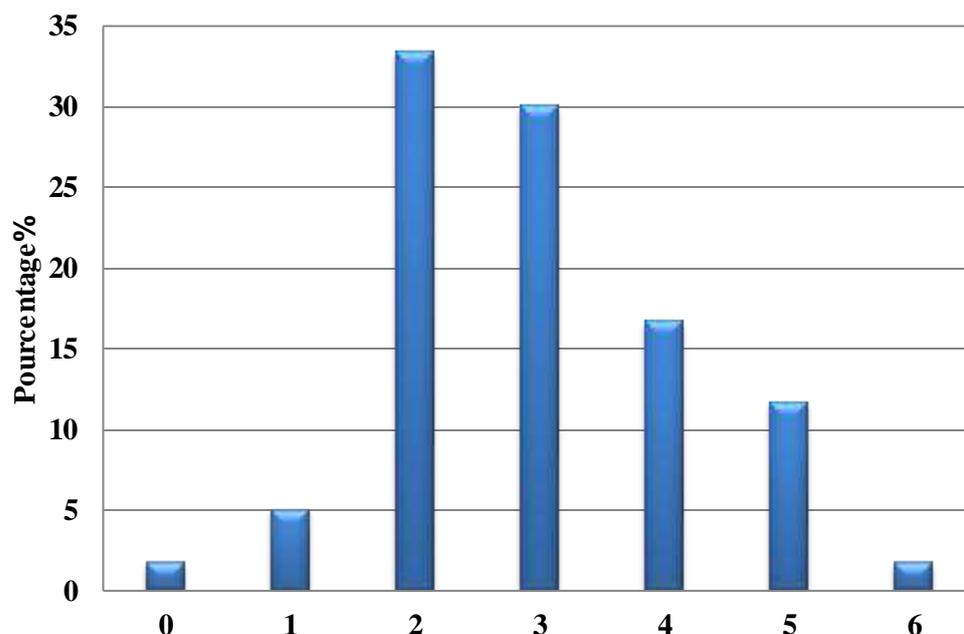
**Table 19: Répartition des patients selon leur IMC**

IMC	Pourcentage %
Obésité	5%
Surpoids	1.7%
Normal	93.3%

## 2.10. L'association des facteurs de risque :

Dans notre série :

- Un patient soit 1.7% est indemne de facteurs de risque.
- 20 patients soit 33.3% avaient 2 facteurs de risque à la fois.
- 18 patients soit 30% avaient 3 facteurs de risque à la fois.
- 10 patients soit 16.7% avaient 4 facteurs de risque à la fois.
- 07 patients soit 11.7% avaient 5 facteurs de risque à la fois.
- Un patient soit 1.7% avait 6 facteurs de risque à la fois.



**Figure 20: Répartition des patients selon le nombre des facteurs de risque**

### 3. Les données cliniques et paracliniques :

#### 3.1. Le motif de consultation :

##### 3.1.1. Douleurs thoraciques :

Dans notre étude, la douleur thoracique est le principal motif de consultation avec pourcentage de 96.7% pour 58 de nos patients (80% pour douleur thoracique typique et 16.7% pour douleur thoracique atypique).

**Table 20: Répartition des patients selon la typique de la douleur thoracique**

	Fréquence	Pourcentage%	Pourcentage cumulé
<b>Typique</b>	<b>48</b>	<b>80%</b>	<b>80%</b>
<b>Atypique</b>	<b>10</b>	<b>16.7%</b>	<b>96.7%</b>
<b>Imprécis</b>	<b>2</b>	<b>3.3%</b>	<b>100%</b>
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>	

##### 3.1.2. Dyspnée :

Selon la classe fonctionnelle de la New York Heart Association (NYHA), dans notre population 13 patients soit 21.7% ont été présentés une dyspnée avec limitation des activités physiques.

**Table 21: Répartition des patients selon la classe fonctionnelle de NYHA**

Stade NYHA	Fréquence	Pourcentage%
1	47	78.3%
2	6	10%
3	6	10%
4	1	1.7%
Total(dyspnée)	13	21.7%
Total	60	100%

### **3.2.Délai douleur-consultation :**

Dans notre série, 11.7% de nos patients ont été arrivés à l'hôpital dans les 6 premières heures après le début de la douleur, 13.3% ont été arrivés entre 6h et 12 heures, 5% entre 12h et 24 heures et 16.7% ont été consultés après plus d'un 24 heures de début de la douleur.

**Table 22: Répartition des patients selon le délai douleur-consultation**

	Fréquence	Pourcentage%
Inférieur à 12 H	15	25%
Entre 12 et 24 H	3	5%
Plus d'un 24 H	42	70%
Total	60	100%

### **3.3.L'heure de début de la douleur :**

Dans notre série, l'heure de début de la symptomatologie a été entre 00h et 08h chez 5 patients soit 8.3% de nos patients, entre 08h et 16h chez 3 patients soit 5%.

**Table 23: Répartition des patients selon l'heure de début de la douleur**

	Fréquence	Pourcentage%
00 à 08 h	5	8.3%
08h à 16h	3	5%
Non précisé	52	86.7%
Total	60	100%

### 3.1.La pression artérielle :

#### La pression artérielle systolique :

Dans notre série, la pression artérielle systolique moyenne était de 126 mmHg avec des extrêmes allant de 60 à 180mmHg.

**Table 24: Répartition des patients selon la pression artérielle systolique**

	Fréquence	Pourcentage%
Entre 90 et 139 mmHg	44	73.3%
Entre 140 et 160 mmHg	12	20%
Supérieur à 160 mmHg	4	6.7%
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>

#### La pression artérielle diastolique :

Dans notre série, la pression artérielle diastolique moyenne était de 77 mmHg avec des extrêmes allant de 60 à 96mmHg.

**Table 25: Répartition des patients selon la pression artérielle diastolique**

	Fréquence	Pourcentage%
Entre 60 et 89 mmHg	53	88.3%
Supérieur à 90 mmHg	7	11.7%
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>

### 3.2.La fréquence cardiaque :

Dans notre série, la moyenne des fréquences cardiaque était de 84 bpm avec des extrêmes allant de 45 à 115 bpm.

**Table 26: Répartition des patients selon la fréquence cardiaque**

La fréquence cardiaque	Fréquence	Pourcentage%
Inférieur à 60 B/M	1	1.7%
Entre 60 et 100 B/M	49	81.6%
Supérieur à 100 B/M	10	16.7%
	<b>60</b>	<b>100%</b>

### 3.3.La saturation en oxygène :

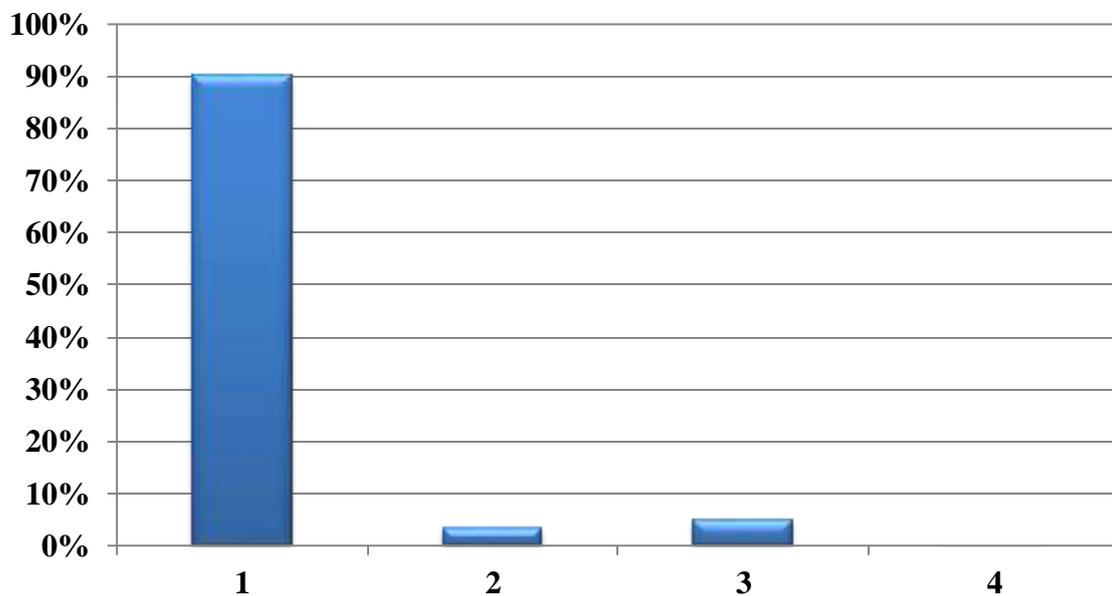
Dans notre étude, 85% de nos patients avaient une saturation pulsée en oxygène supérieur à 90 %.

**Table 27: Répartition des patients selon la saturation en oxygène**

La saturation en oxygène	Fréquence	Pourcentage%
Inférieur ou égale à 90	8	13.3%
Supérieur à 90	52	86.7%
	60	100%

### 3.4.Stade Killip :

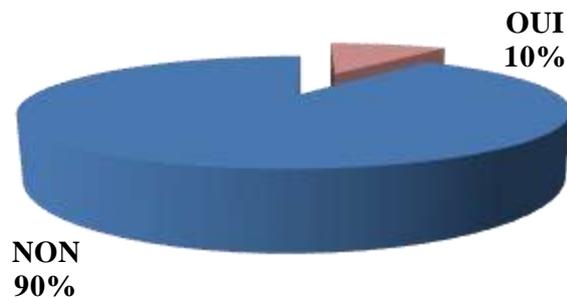
Dans notre étude, 90%de nos patients ont stade Killip 1.



**Figure 21: Répartition des patients selon la classification Killip**

### 3.5.Complications mécaniques :

Dans notre série, 10 %de nos patients avaient des complications mécaniques.



**Figure 22: Répartition des patients selon la présence des complications mécaniques**

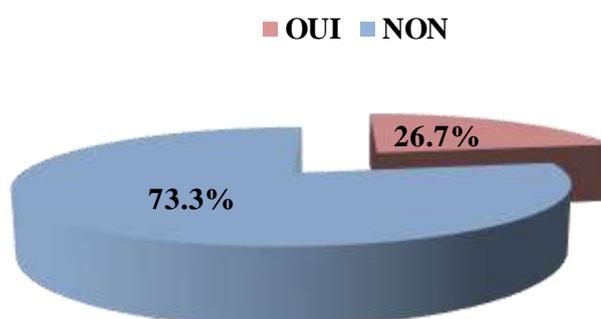
### -Souffles IM et CIV :

**Table 28: Répartition des patients selon les souffles IM et CIV**

	Fréquence	Pourcentage%
<b>Souffle IM</b>	<b>6</b>	<b>10%</b>
<b>Souffle CIV</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

### 3.6. Signes de mauvaise tolérance :

Dans notre série 26.7% de nos patients avaient des signes de mauvaise tolérance.



**Figure 23: Répartition des patients selon les signes de mauvaise tolérance**

Répartition des signes de mauvaise tolérance :

	Fréquence	Pourcentage%
<b>Tachycardie</b>	<b>10</b>	<b>16.7%</b>
<b>Hypotension</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>OAP</b>	<b>6</b>	<b>10%</b>
<b>Choc cardiogénique</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

### 3.7. L'électrocardiogramme :

#### 3.7.1. Le rythme :

Le rythme est sinusal chez 97% de nos patients (58 patients), et un patient a été présenté une fibrillation auriculaire et une autre extrasystole auriculaire.

### 3.7.2. Sus décalage ST :

Répartition des patients selon la persistance de la sus décalage.

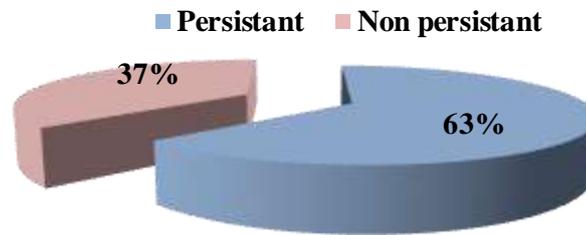


Figure 24: Répartition des patients selon la persistance de la sus décalage

Territoire du sus-décalage:

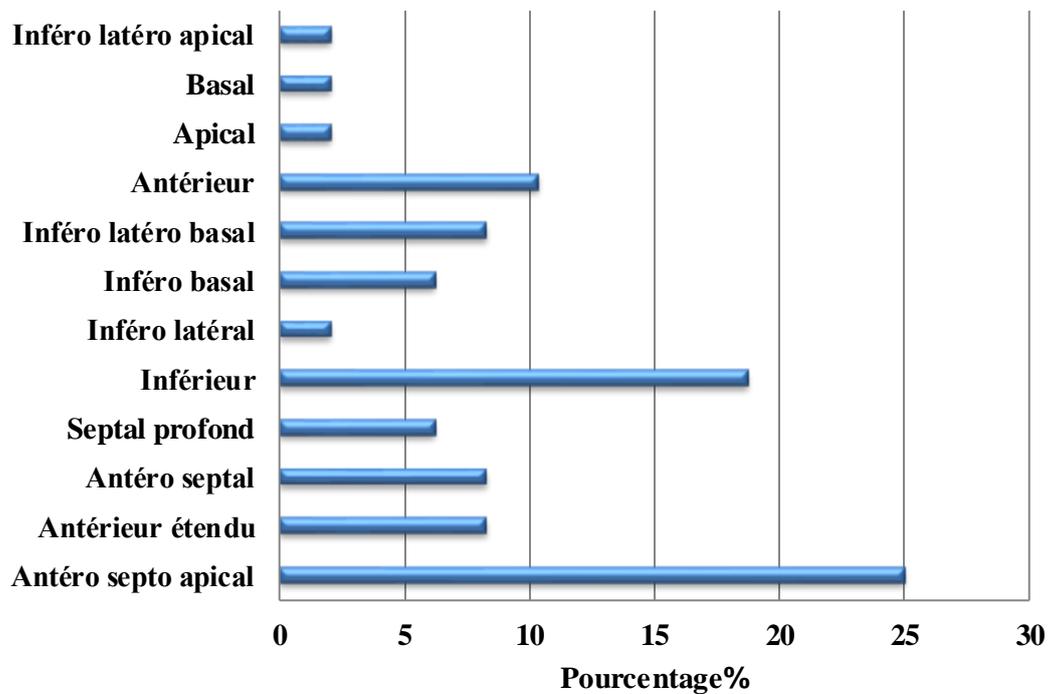


Figure 25: Répartition des patients selon le territoire de la sus-décalage ST

### 3.7.3. Images en miroir :

L'image en miroir est présente chez 13.5% des patients STEMI et 8.3% de notre population.

### 3.7.4. Ondes de nécrose :

L'onde Q de nécrose est présente chez 17 de nos patients soit 28.3%.

-Territoire de l'onde Q :

**Table 29: Répartition des patients selon le territoire de l'onde Q**

	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage%</b>
<b>Absence d'onde Q</b>	<b>43</b>	<b>71.7%</b>
<b>Antérieur</b>	<b>1</b>	<b>1.7%</b>
<b>Antéro-septal</b>	<b>2</b>	<b>3.3%</b>
<b>ASA</b>	<b>2</b>	<b>3.3%</b>
<b>Basal</b>	<b>1</b>	<b>1.7%</b>
<b>INF</b>	<b>8</b>	<b>13.3%</b>
<b>Inféro-basal</b>	<b>2</b>	<b>3.3%</b>
<b>V9</b>	<b>1</b>	<b>1.7%</b>
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>

### **3.7.5. Négativisation des ondes T :**

L'onde T était négative chez 24 de nos patients soit 40%.

-Territoire de négativisation de l'onde T:

**Table 30: Répartition des patients selon la négativisation de l'onde T**

	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage%</b>
<b>Absence de T-</b>	<b>36</b>	<b>60%</b>
<b>Antérieur</b>	<b>2</b>	<b>3.3%</b>
<b>Antérieur étendu</b>	<b>1</b>	<b>1.7%</b>
<b>Apico-latéral</b>	<b>4</b>	<b>6.7%</b>
<b>INF</b>	<b>7</b>	<b>11.7%</b>
<b>Inféro-basal</b>	<b>3</b>	<b>5%</b>
<b>Inféro-latéral</b>	<b>2</b>	<b>3.3%</b>
<b>Latéral</b>	<b>3</b>	<b>5%</b>
<b>Latéro-basal</b>	<b>1</b>	<b>1.7%</b>
<b>Septal</b>	<b>1</b>	<b>1.7%</b>
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>

### **3.7.6. BBG récent :**

Pas de BBG récent n'a été détecté dans notre population.

### **3.7.7. Troubles de rythme :**

Les troubles de rythme est présente chez 2 patients, soit 3.3% de nos patients.

**Table 31: Répartition des patients selon les troubles de rythme**

	Fréquence	Pourcentage%
Pas de TDR	58	96.7%
ACFA	1	1.7%
Extrasystoles A	1	1.7%
Total	60	100%

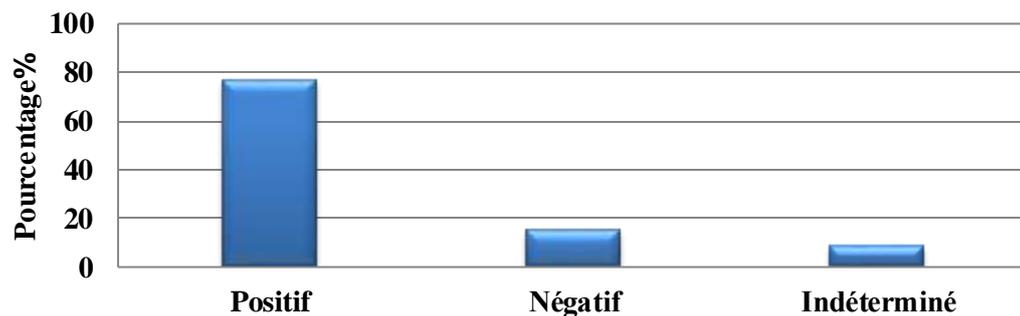
### 3.7.8. Troubles de la conduction :

Aucun trouble de conduction n'a été détecté dans notre étude.

### 3.8. Bilan biologique :

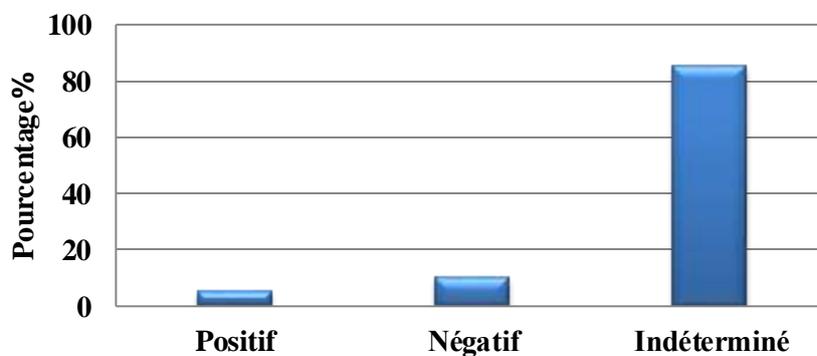
#### 3.8.1. Dosage de troponines :

Le 1<sup>er</sup> dosage de troponine a été fait chez 55 de nos patients soit 91.7%, et a été positive chez 46 patients soit 76.7%.



**Figure 26: Répartition des patients selon le 1<sup>er</sup> dosage de troponines**

Le 2<sup>ème</sup> dosage de troponine a été fait chez 9 patients soit 15%, et a été positive chez 3 patients soit 5%.



**Figure 27: Répartition des patients selon le 2<sup>ème</sup> dosage de troponines**

### 3.8.2. CK-MB :

L'enzyme de Créatine phosphokinase a été élevé chez 20% de nos patients.

**Table 32: Répartition des patients selon le dosage de CK**

	Fréquence	Pourcentage%
Elevée	12	20%
Normale	1	1.7%
Indéterminé	47	78.3%
Total	60	100%

### 3.8.3. FNS :

Dans notre série, 61.7% de nos patients avaient FNS sans anomalies, contre 38.3% des patients avaient des anomalies sur FNS type d'hyperleucocytose et anémie.

**Table 33: Répartition des patients selon le résultat du FNS**

	Fréquence	Pourcentage%
Normale	37	61.7%
Anémie	11	18.3%
Hyperleucocytose	12	20%

### 3.8.4. Glycémie à jeun et Hb1C :

**Table 34: Répartition des patients selon la perturbation de la glycémie et l' Hb1C**

		Fréquence	Pourcentage%
Glycémie	Hyperglycémie	18	30%
	Hypoglycémie	3	5%
Hb1C	Elevée	2	3.3%

### 3.8.5. Autres :

**Table 35: Répartition des patients selon le reste de bilan biologique**

		Fréquence	Pourcentage%
Transaminases	Elevée	13	21.7%
	Normale	7	11.7%
Bilan rénale	Correct	49	81.7%
Bilan lipidique	Normale	9	15%
	Anormale	3	5%
CRP	Négatif	7	11.7%
	Positif	3	5%
TP	65à85%	6	10%
	85à100%	13	21.7%

### 3.9. La radiographie thoracique :

- La radiographie thoracique a été réalisée chez 30 patients soit 50% de notre population.
- Les anomalies radiographiques observées étaient de type de surcharge interstitielle, œdème alvéolaire péri-hilaire chez 10% des patients.

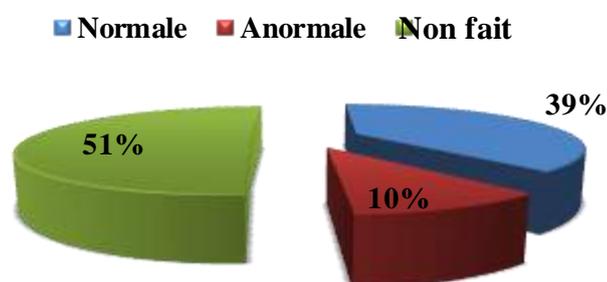


Figure 28: Répartition des patients selon le résultat de la Rx thoracique

-L'index cardio-thoracique :

Table 36: Répartition des patients selon l' index cardio-thoracique

	Fréquence	Pourcentage%
Inférieur ou égale à 0.5	12	20
Supérieur à 0.5	1	1.7
Imprécis	47	78.3
Total	60	100

### 3.10. L'échocardiographie :

#### 3.10.1. La cinétique cardiaque :

L'échographie cardiaque a été réalisée chez tous nos patients, soit 100%.  
15% avec cinétique normale et 81.7% avec cinétique pathologique.

Table 37: Répartition des patients selon la cinétique cardiaque

Cinétique	Fréquence	Pourcentage%
Normale	11	18.3
Anormale	49	81.7
	60	100

Pour la cinétique anormale, on note 60 % de la cinétique de type hypokinésie , 25 % akinésie et 15% hypokinésie et akinésie à la fois .

■ Hypokinésie ■ Akinésie ■ Hypo+Akinésie

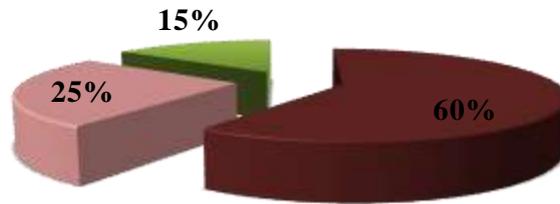


Figure 29: Répartition des anomalies de la cinétique

Table 38: Répartition des patients selon le territoire d'hypokinésie

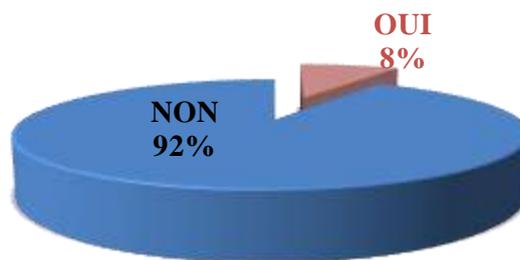
Territoire d'hypokinésie	Fréquence	Pourcentage%
Antérieur moyen	1	1.7
Antéro-apicale	1	1.7
Antéro-basale	1	1.7
Antéro-moyen	1	1.7
Antéro-septale	2	3.3
Antéro-septo-apicale	1	1.7
Antéro-septo-basale	1	1.7
Apico-latérale	1	1.7
Inférieur	3	5
Inféro-apicale	1	1.7
Inféro-basale	7	11.7
Inféro-latérale	3	5
Inféro-médiane	1	1.7
Inféro-septale	3	5
Inféro-septo-basale	1	1.7
Latéro-apicale	3	5
Latéro-basale	1	1.7
Postérieur	1	1.7
Septale	1	1.7
Septo-apicale	1	1.7

**Table 39: Répartition des patients selon le territoire d'akinésie**

	Fréquence	Pourcentage%
Antéro-septal moyen	1	1.7
Antéro-septo-basale	1	1.7
Apex	7	11.7
Inférieur	1	1.7
Inféro-basale	1	1.7
Inféro-latérale	1	1.7
Inféro-latéro-basale	1	1.7
Inféro-septo-basal	1	1.7
Septale	2	3.3
Septo-apical	3	5

### 3.10.2. Dilatation du VG :

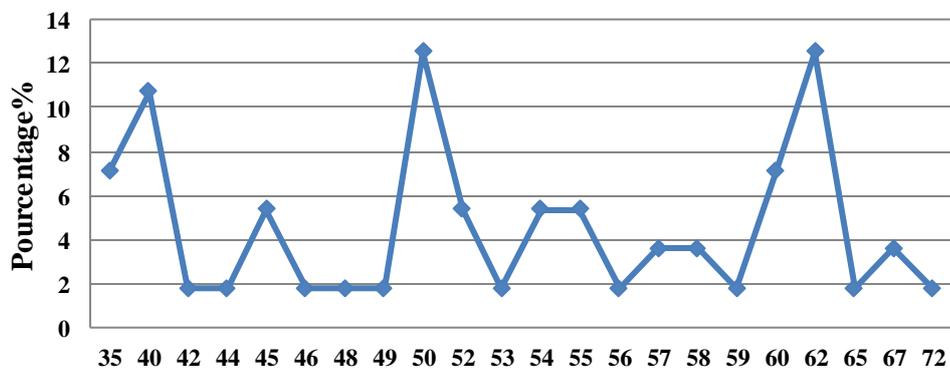
Le ventricule gauche est dilaté chez 8% de nos patients.



**Figure 30: Répartition des patients selon la dilatation du ventricule gauche**

### 3.10.3. Fraction d'éjection (FE):

La fraction d'éjection moyenne est 52.5% , avec des extrêmes allant de 35% à 72%.



**Figure 31: Fréquence des patients selon la fraction d'éjection**

### 3.10.4. PAPS :

La pression artérielle pulmonaire systolique moyenne est 26.5 mmHg, avec des extrêmes allant de 18 à 60mmHg. :

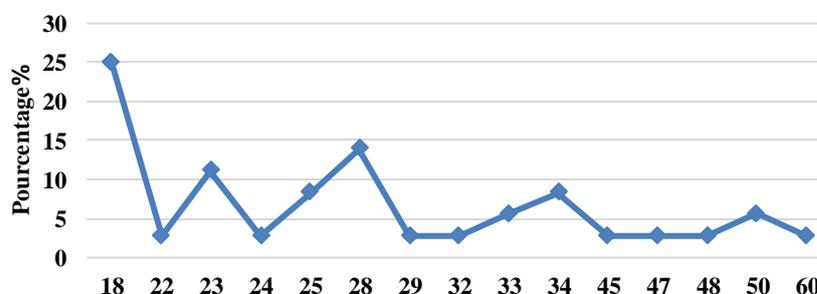


Figure 32: Fréquence des patients selon PAPS

### 3.10.1. Complications :

Les complications détectées dans l'échocardiographie :

Table 40: Répartition des patients selon les complications détectées dans l'écho cardiographie

	Fréquence	Pourcentage%
IM	5	8.3
IM+IAo	1	1.7
IVG	3	5
IVG+IM	1	1.7
IVG+IM importante	1	1.7
Absence de complication	49	81.7
Total	60	100

IM: Insuffisance mitrale ; IAo: Insuffisance aortique ; IVG: Insuffisance ventriculaire gauche

### 3.11. Stratification de risque :

#### 3.11.1. Score de GRACE :

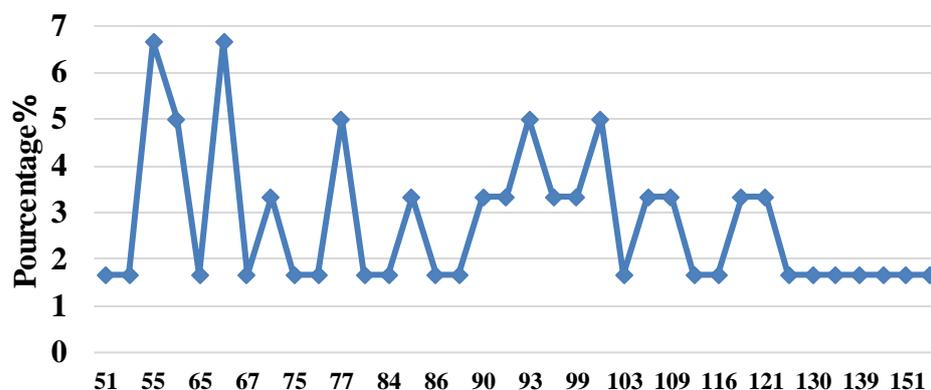


Figure 33: Répartition des patients selon le score de GRACE

#### 3.11.1.1. Risque de mortalité intra-hospitalière :

Dans notre série selon le score de GRACE :

- 75% de nos patients avaient de risque faible de mortalité intra-hospitalière.
- 20% avaient de risque intermédiaire de mortalité intra-hospitalière.
- 5% avaient d'haut risque de mortalité intra-hospitalière.

Table 41: Répartition des patients selon le risque de mortalité intra-hospitalière

Mortalité intra-hospitalière	Fréquence	Pourcentage%
Risque faible	46	75%
Risque intermédiaire	12	20%
Haut risque	3	5%

#### 3.11.1.2. Mortalité estimée à 6 mois :

Dans notre série, 17 patients soit 28.3% de notre population, avaient un risque entre 3 à 3.9 % de mortalité à 6 mois.

Table 42: Répartition des patients selon la mortalité estimée à 6mois

Mortalité estimée à 6 mois	Fréquence	Pourcentage%
Inférieur à 1%	15	25%
1 à 2.9%	16	26.7%
3 à 3.9%	17	28.3%
4 à 5.9%	7	11.7%
6 à 11%	4	6.7%
12 à 19%	1	1.7%
Total	60	100%

### 3.11.2. Score TIMI :

Dans notre série,

- Six patients soit 10% avaient TIMI score à 1.
- Huit patients soit 13.3% avaient TIMI score à 2.
- Quatre patients soit 6.7% avaient TIMI score à 3.
- Deux patients soit 3.3% avaient TIMI score à 4.
- Deux patients soit 3.3% avaient TIMI score à 5.

**Table 43: Répartition des patients selon le score TIMI**

Score TIMI	Fréquence	Pourcentage%	Pourcentage validé%
0	1	1.7%	4.3%
1	6	10%	26.1%
2	8	13.3%	34.8%
3	4	6.7%	17.4%
4	2	3.3%	8.7%
5	2	3.3%	8.7%
<b>Total NSTEMI</b>	<b>23</b>	<b>38.3%</b>	<b>100%</b>
<b>Total STEMI</b>	<b>37</b>	<b>61.7%</b>	
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>	

#### 3.11.2.1. Mortalité estimée à J14 :

Dans notre série, la mortalité estimée à J14 a été de 26% chez 3.3% de notre population.

**Table 44: Répartition des patients selon la mortalité estimée à J14**

Mortalité estimée à J14	Fréquence	Pourcentage%
5%	7	25%
8%	8	13.3%
13%	4	6.7%
20%	2	3.3%
26%	2	3.3%
<b>Total NSTEMI</b>	<b>23</b>	<b>38.3%</b>
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>

### 3.11.3. A haut risque ischémique :

Dans notre étude, 6 patients NSTEMI soit 26.1% de nos patients avaient un haut risque ischémique.

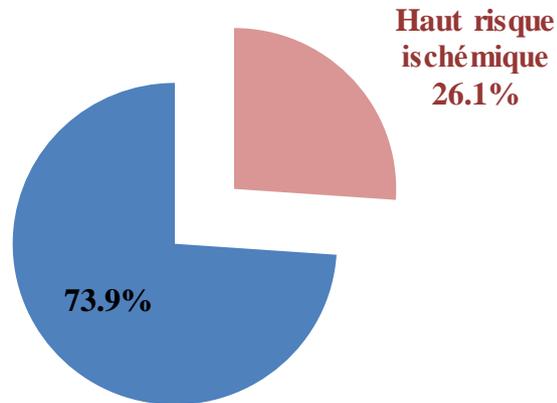


Figure 34: Répartition des patients NSTEMI selon le risque ischémique

## 4. La prise en charge :

### 4.1. Traitement médicamenteux :

#### 4.1.1. De base :

**Dose de charge** : 85% de nos patients ont reçu une dose de charge d'Aspirine et de Clopidogrel en urgence.

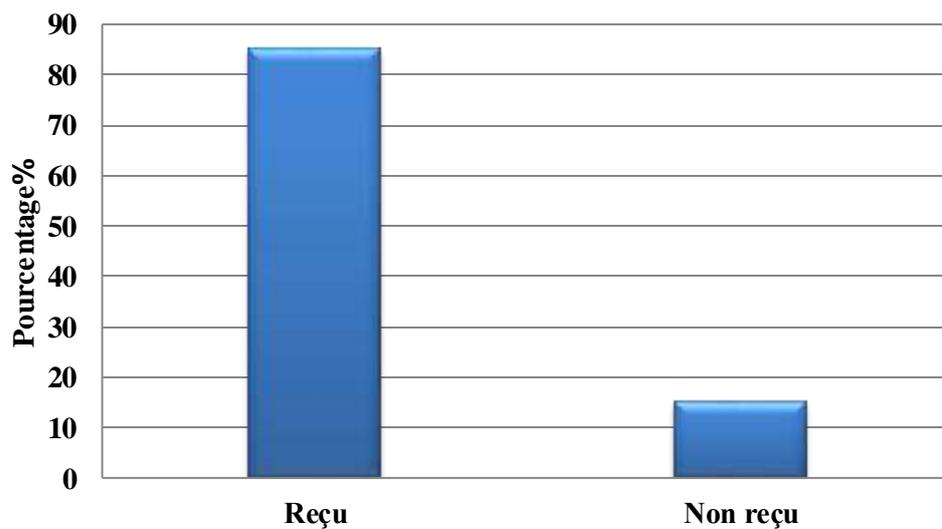


Figure 35: Répartition des patients selon le reçu de dose de charge

### L'oxygénothérapie :

Dans notre série, 9 patients soit 15 % ont bénéficié d'une oxygénothérapie.

### Antalgique :

Dans notre série, 18.3% de nos patients ont reçu un traitement antalgique.

### Anticoagulant :

Dans notre série, 60 patients soit 100% ont reçu un traitement anticoagulant à base d'HBPM.

**Table 45: Répartition des patients selon le traitement anticoagulant**

Traitement anticoagulant		Fréquence	Pourcentage%
Reçu	Oui	60	100
	Non	00	00
Type	HBPM	60	100
	HNF	0	0
Dose	0.6ml	1	1.7
	0.8ml	41	68.3

### Anti-ischémique :

- **Dérivés nitrés :**

Dans notre série, 10 patients soit 16.7% ont reçu des dérivés nitrés.

**Table 46: Répartition des patients selon le traitement dérivé nitrés**

Dérivés Nitrés	Fréquence	Pourcentage%
Reçu	10	16.7%
Non reçu	50	83.3%

- **Bétabloquants :**

Dans notre série, 46 patients soit 76.7% ont reçu un traitement bétabloquant.

**Table 47: Répartition des patients selon le traitement bétabloquant**

Bétabloquants		Fréquence	Pourcentage%
Reçu	Oui	46	76.7
	Non	14	23.3
Type de BB	Aténolol	10	16.7
	Bisoprolol	24	40
	Carvédilol	10	16.7
	Métoprolol	1	1.7
	Indéterminé	1	1.7

- **Les anticalciques :**

Dans notre série, 4 patients soit 6.7% ont reçu un traitement anticalcique.

**Table 48: Répartition des patients selon le traitement par des anticalciques**

Anticalciques		Fréquence	Pourcentage%
Reçu	Oui	4	6.7
	Non	56	93.3
Type d' IC	Amlodipine	3	5
	Diltiazem	1	1.7

IC : inhibiteur calcique = anticalcique.

- **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion IEC :**

Dans notre série, 40 patients soit 66.7% ont reçu un traitement IEC.

**Table 49: Répartition des patients selon le traitement par des IEC**

IEC		Fréquence	Pourcentage%
Reçu	Oui	40	66.7
	Non	22	33.3
Type d'IEC	Captopril	1	1.7
	Périndopril	1	1.7
	Ramipril	36	60

- **ARA II :**

Dans notre série, 8patients soit 13.3% ont été reçu d'ARA II.

**Table 50: Répartition des patients selon le traitement ARA II**

ARA II		Fréquence	Pourcentage%
Reçu	Oui	8	13.3
	Non	52	86.7
Type d'ARA II	Candésartan	4	6.7
	Irbésartan	2	3.3
	Valsartan	2	3.3

#### 4.1.2. Autres traitements :

##### Statines :

Dans notre série, 55 patients soit 91.7% ont reçu un traitement par statines.

**Table 51: Répartition des patients selon le traitement par les statines**

Statines		Fréquence	Pourcentage%
Reçu	Oui	55	91.7
	Non	5	8.3
Type Statines	Atorvastatine	41	68.3
	Fluvastatine	1	1.7
	Rosuvastatine	11	18.3
	Indéterminé	2	3.3

#### 4.1.3. Traitements complémentaires et des complications :

15% de nos patients ont été fait des complications et reçu leurs traitements nécessaires.

**Table 52: Répartition des patients selon le traitement complémentaire**

Traitement	Fréquence	Pourcentage%
Aldactone	1	1.7
Diurétique thiazidique	1	1.7
IPP	2	3.3
Lasilix	3	5
Molsidomine	17	28.3
Molsidomine+Diurétique	3	5
Molsidomine+IPP	8	13.3
Molsidomine+Lasilix	4	6.7
Mplsidomine+IPP	1	1.7

IPP : Inhibiteurs de la pompe à proton

#### 4.2.La revascularisation en urgence :

Dans notre étude, la revascularisation en urgence a été réalisée chez 14 patients soit 23.3% de nos patients.

La **thrombolyse** est le type utilisé pour tous ces patients.

**Table 53: Répartition des patients selon la revascularisation en urgence**

Revascularisation	Fréquence	Pourcentage%
OUI	14	23.3%
NON	46	76.7%

#### 4.2.1. Délai diagnostic-thrombolyse :

Dans notre étude, le délai diagnostic-thrombolyse a été inférieur ou égale à 6 h chez 06 patients soit 10 %.

**Table 54: Répartition des patients selon le délai diagnostic-thrombolyse**

	Fréquence	Pourcentage%
Inférieur ou égale 12H	14	37.9
Supérieur à 12H	23	62.1
Total	60	100

#### 4.2.2. Contre-indication à la thrombolyse :

**Table 55: Répartition des patients selon l'indication de la thrombolyse**

Thrombolyse		Fréquence	Pourcentage%
Contre indication	Oui	15	25
	Non	14	23.3
Type de contre indication	Vu hors délai	13	21.7
	Autres	2	3.3
Pas d'indication		31	51.7

#### 4.2.1. Thrombolytique utilisé :

L'Actilyse était le thrombolytique le plus utilisé (11.7% de notre population).

La Métalyse est utilisée chez deux patients soit 3.3%.

**Table 56: Répartition des patients selon le thrombolytique utilisé**

		Fréquence	Pourcentage%
Thrombolytique	Actilyse	12	85.7
	Métalyse	2	14.3

#### 4.2.2. Evaluation après la thrombolyse :

Dans notre série, on note le succès de la thrombolyse chez 18.3% des patients.

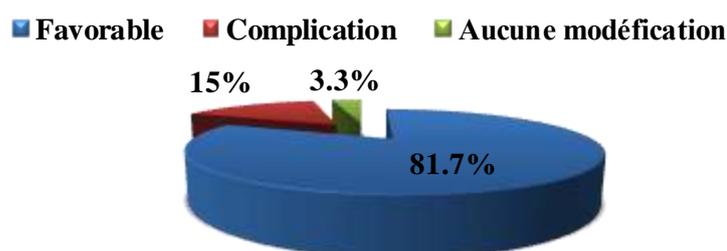
**Table 57: Evaluation après la thrombolyse**

	Fréquence	Pourcentage%
Succès	11	78.5
Echec	3	21.5
<b>Total (thrombolysé)</b>	<b>14</b>	<b>100</b>

#### 5. Evolution :

Dans notre série, l'évolution a été favorable chez 81.7% de nos patients, 15% ont fait des complications.

Aucune mortalité n' a été détectée dans notre étude.



**Figure 36: Répartition des patients selon l'évolution**

#### 5.1. Complications :

Dans notre étude, plusieurs complications ont été détectées comme : IVG, embolie pulmonaire, pneumonie, choc cardiogénique..., l'association et la répartition sont détaillées dans le tableau suivant :

**Table 58: Répartition des patients selon les complications**

	Fréquence	Pourcentage%
Choc cardiogénique	1	1.7
EP+ICG	2	3.3
IM+Anémie	1	1.7
IVG	3	5.0
IVG+IM	1	1.7
IVG+Pneumonie	1	1.7
<b>Total (patients compliqués)</b>	<b>9</b>	<b>15</b>

IM : Insuffisance mitrale ; ICG: Insuffisance cardiaque gauche,

IVG : Insuffisance ventriculaire gauche ; EP: Embolie pulmonaire.

## 5.2. Durée de séjour :

Dans notre série, la durée de séjour la plus marquée est entre 6 et 9 jours.

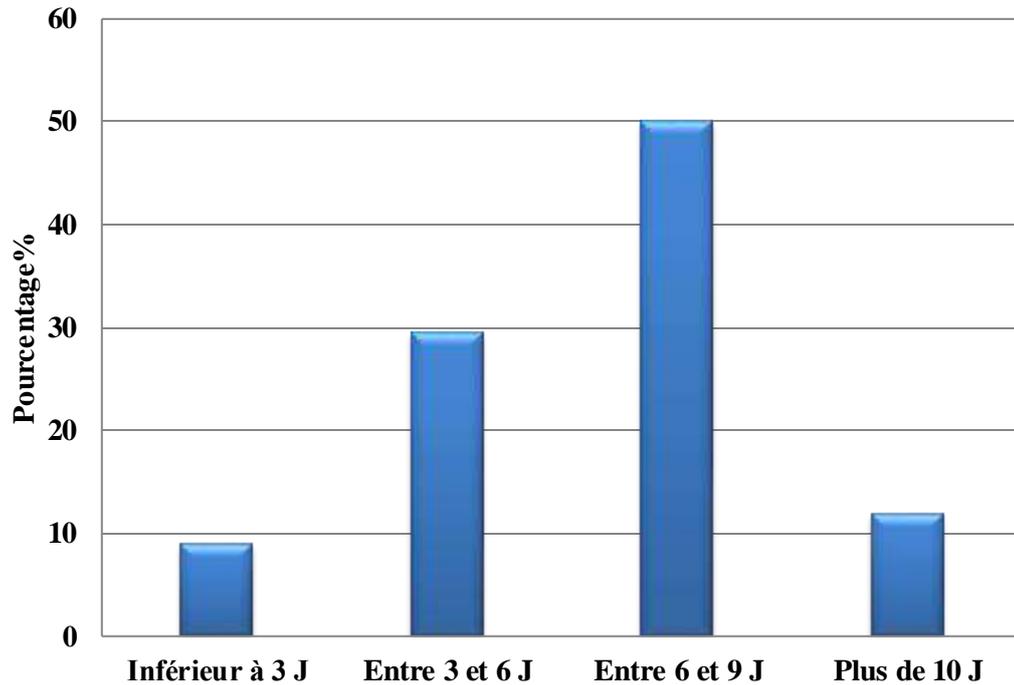


Figure 37: Répartition des patients selon la durée de séjour dans l'hôpital

## 5.3. Mode de sortie :

Le mode de sortie était normal chez 93% de notre population.

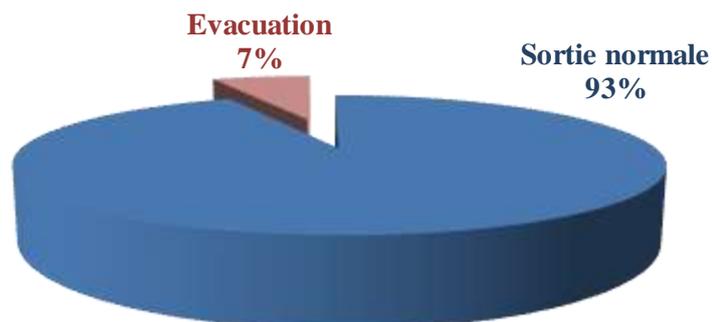


Figure 38: Répartition des patients selon le mode de sortie

## 5.4. Traitement de sortie :

Dans notre population, un traitement de sortie était prescrit à 95% des patients.

Un traitement à base de BASIC pour 46 patients, soit 76.7% de notre population.

### 5.5. Coronarographie :

La coronarographie est indiquée chez 58.3% de nos patients, et réparti comme de suite :

**Table 59: Répartition des patients selon l'indication de la coronarographie**

	Fréquence	Pourcentage%
Stent	1	1.7
Pontage	4	6.7
Non précisé	30	30
Total	35	58.3

### 5.6. Scintigraphie myocardique :

La scintigraphie myocardique est indiquée chez 38.3% de nos patients.

**Table 60: Répartition des patients selon l'indication de la scintigraphie myocardique**

	Fréquence	Pourcentage%
OUI	23	38.3
NON	37	61.7

### 5.7. Echocardiographie de stress :

L'échocardiographie de stress est indiquée chez 5% de nos patients.

**Table 61: Répartition des patients selon l'indication d'échocardiographie de stress**

	Fréquence	Pourcentage%
OUI	3	5
NON	57	95

# **DISCUSSION**

## 1. Les données épidémiologiques :

### 1.1.Fréquence :

Nous avons observé une fréquence du SCA ST+ à 61.7% et ST- à 38.3%. Ce résultat est comparable à celui de Ondoa et Nadia 2019[118] , et H.Nassih 2011[119], et il est un peu différent de celui de Favier Julien 2016[120]. Cette différence pourrait s'expliquer par la période d'étude et la taille de l'échantillon qui sont divers entre les séries.

- L'étude de **H. Nassih** : est une étude prospective en 2011 au Maroc où **79** patients présentant un SCA sont admis au service de Cardiologie de l'Hôpital militaire Avicenne (**40** patients **STEMI** et **39** patients **NSTEMI**).
- L'étude de **Favier Julien** 2016, étude prospective uni-centrique, réalisée dans les services de cardiologie, d'urgence et de médecine du CHU de Pointe-à-Pitre/Abymes, porté sur **93** patients atteints d'un SCA diagnostiqué dès le début de la prise en charge (**39** patients **STEMI** et **54** patients **NSTEMI**). L'inclusion des patients s'est déroulée du 20 Décembre 2011 au 30 Avril 2012.
- L'étude d'**Ondoa et Nadia** 2019, étude transversale descriptive et analytique à collecte rétro-prospective sur tous les patients hospitalisés pour SCA dans l'unité de réanimation adulte de la polyclinique PASTEUR de Bamako, pendant la période du 1<sup>er</sup> janvier 2016 au 30 juin 2018, durant cette période **20** patients **STEMI** et **8** patients **NSTEMI** ont été hospitalisés.

**Table 62: Tableau comparatif de fréquence des SCA entre les différentes séries**

Série	Population	SCA ST +	SCA non ST+
H.Nassih2011[119]	<b>79</b>	<b>50.6%</b>	<b>49.4%</b>
Favier Julien2016[120]	<b>93</b>	<b>41.9%</b>	<b>58.1%</b>
Ondoa et Nadia2019[118]	<b>28</b>	<b>71.4%</b>	<b>28.6%</b>
<u>Notre étude</u>	<b><u>60</u></b>	<b><u>61.7%</u></b>	<b><u>38.3%</u></b>

## 1.2.L'âge :

Les patients inclus dans notre étude sont majoritairement jeunes (50% inférieur ou égale à 50 ans).

La moyenne d'âge est de :

- ✓ 67 ans selon l'USIK 1995[121].
- ✓ 65 ans selon l'USIC 2000[121].
- ✓ 64.2 ans selon l'ENACT 2000[122].
- ✓ 66 ans selon le registre OSCAR 2003 [123].
- ✓ 65.6 ans selon le registre FACT 2003[124].
- ✓ 69 ans selon N.Ferrier et al 2007 [125].
- ✓ 66 ans selon le registre GRACE 2007[126].
- ✓ 56 ans selon l'étude de H.Nassih 2011[119].
- ✓ 53.7 ans selon l'étude d' Ondoa et Nadia2019[118]
- ✓ **48.5** ans dans notre étude.

Elle reste donc assez basse par rapport aux différentes études internationales, confirmant ainsi la progression de l'incidence du SCA chez les jeunes.

**Table 63: Tableau comparatif de l'âge moyen entre les différentes séries**

Série	L âge moyen SCA ST+	L âge moyen SCA non ST+
FACT 2003[124]	<b>66</b>	<b>70.2</b>
H.Nassih2011[119]	<b>56</b>	<b>56</b>
<u>Notre étude</u>	<b><u>46.7</u></b>	<b><u>51.5</u></b>

Notre résultats sont comparables à celui obtenus par H.Nassih2011 [119] . En effet le jeune âge en Afrique est prédominant dans la survenue des syndromes coronariens[127].

## 1.3.Sexe :

L'incidence des SCA augmente chez les hommes, les femmes sont protégées aux SCA à cause de l'hormono-protection (les hormones de fertilité), jusqu'à la ménopause où elles sont plus vulnérables après cet âge.

**Table 64: Tableau comparatif du sexe ratio entre des différentes séries**

Série	Hommes	Femmes	Sexe ratio
H.Nassih2011[119]	75.9%	24.1%	3.1
Favier Julien2016[120]	66%	34%	1.9
Ondoa et Nadia2019[118]	90%	10%	9
<u>Notre étude</u>	<u>83,3%</u>	<u>16.7%</u>	<u>5</u>

**Table 65: Tableau comparatif en fonction du sexe pour SCA ST+ et non-ST- entre les différentes séries**

Série	SCA ST+		SCA non ST+	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
FACT2003[124]	72.4	27.6	61.7	38.3
H.Nassih2011[119]	88	12	64	36
<u>Notre étude</u>	<u>86.5</u>	<u>13.5</u>	<u>78.3</u>	<u>21.7</u>

## 1.4. Facteurs de risque :

### 1.4.1. L'âge :

L'âge est considéré comme un facteur de risque chez 51.7% de notre population, la tranche d'âge la plus représentée était inférieure ou égale à 50 ans. Et ces résultats conformes aux littératures sur les sujets d'Afrique[127].

### 1.4.2. Sexe :

Le sexe est considéré comme un facteur de risque chez 83.3% de nos population dont la prédominance du sexe masculin dans notre série, et comparable aux données des littératures[124],[126].

**Table 66: Tableau comparatif de sexe comme facteur de risque entre les séries**

Série	Facteur de risque	
	OUI	NON
H.Nassih2011[119]	70.6	29.4%
Favier Julien2016[120]	66%	34%
<u>Notre étude</u>	<u>83.3%</u>	<u>16.7%</u>

### 1.4.3. Diabète :

En comparaison avec différentes études internationales, le diabète constitue un facteur de risque majeur dans l'apparition des SCA dans notre série, nos résultats sont comparables à celui obtenus par H.Nassih (2011)[119] dans son étude.

**Table 67: Tableau comparatif de la fréquence du diabète dans les différentes études**

Série	Diabète	Type	
		DT1	DT2
OSCAR2003[123]	19%	0	100%
FACT2003[124]	24%	0	100%
N.Ferrier et al2007[125]	23%	0	100%
Registre GRACE2007[126]	25%	0	100%
H.Nassih2011[119]	75.9%	0	100%
Favier Julien2016[120]	66%	0	100%
<u>Notre étude</u>	<u>83.3%</u>	<u>0</u>	<u>100%</u>

#### 1.4.4. HTA :

L' HTA constitue un facteur de risque non négligeable dans notre série, trouvée chez 36.7% des patients , nos résultats sont comparables à celui obtenus par H.Nassih (2011)[119] et l'étude d' OSCAR 2003[123].

**Table 68: Tableau comparatif de la fréquence d'HTA entre les différentes études**

Série	HTA
OSCAR2003[123]	46%
FACT2003[124]	54.6%
N.Ferrier et al2007[125]	51%
Registre GRACE2007[126]	65%
H.Nassih2011[119]	31.6%
Favier Julien2016[120]	65.6%
<u>Notre étude</u>	<u>36.7%</u>

#### 1.4.5. Tabac :

Le tabagisme est un facteur de risque cardiovasculaire corrélé de façon linéaire à la consommation du tabac et à la durée de l'intoxication[52].

- Favier Julien2016[120], dans son étude 46.2% de ses patients étaient tabagiques.
- Dans notre étude, 58.3% de nos patients étaient tabagiques.

**Table 69:Tableau comparatif de la fréquence du tabagisme entre les différentes études**

Série	Tabac
OSCAR2003[123]	29%
FACT2003[124]	25.2%
N.Ferrier et al2007[125]	42%
H.Nassih2011[119]	60.7%
Favier Julien2016[120]	46.2%
<u>Notre étude</u>	<u>58.3%</u>

### 1.4.6. Dyslipidémie :

Le taux de la dyslipidémie dans notre étude est inférieur à ce qui est rapporté dans les différentes séries, et cette variété peut être expliquée par la petite taille de notre l'échantillon.

**Table 70: Tableau comparatif du taux de la dyslipidémie entre les études**

Série	Dyslipidémie
FACT2003[124]	49.2%
N.Ferrier et al2007[125]	30%
Registre GRACE2007[126]	51%
H.Nassih2011[119]	65.8%
Favier Julien2016[120]	35.5%
Ondoa et Nadia2019[118]	65%
<u>Notre étude</u>	<u>6.7%</u>

### 1.4.7. Obésité :

L'obésité devrait être considérée en tant que facteur de risque modifiable majeur pour la cardiopathie ischémique[128], elle est observée chez 5% de nos patients, ce taux est inférieur à ce qui est rapporté dans les différentes séries. Cette variété peut être expliquée par la petite taille de notre échantillon.

**Table 71: Tableau comparatif du taux de l'obésité**

Série	Obésité
OSCAR2003[123]	20%
FACT2003[124]	15.9%
N.Ferrier et al2007[125]	15%
H.Nassih2011[119]	15.3%
Favier Julien2016[120]	16.5%
<u>Notre étude</u>	<u>5%</u>

### 1.4.8. Les antécédents cardiovasculaires :

Le risque de développer une maladie cardiovasculaire augmente si dans la famille, un parent de 1<sup>er</sup> degré a présenté un accident cardiovasculaire précoce[129] :

- Favier Julien(2016)[120], dans son étude 44% de ses patients avaient des antécédents cardiovasculaires personnels et 10.1% avaient des antécédents cardiovasculaires familiaux.
- H.Nassih (2011)[119], dans son étude 20.2% de ses patients avaient des antécédents cardiovasculaires personnels et 12.7% avaient des antécédents cardiovasculaires familiaux.
- Dans notre étude, 13.4% de nos patients avaient des antécédents cardiovasculaires personnels et 1.7% des antécédents cardiovasculaires familiaux.
- 

**Table 72: Tableau comparatif des antécédents cardiovasculaires entre différentes études**

Série	Personnels		Familiaux	
	OUI	NON	OUI	NON
OSCAR2003[123]	38%	62	/	/
N.Ferrier et al2007[125]	9.9%	90.1	/	/
H.Nassih2011[119]	20.2	79.8	12.7	87.3
Favier Julien2016[120]	44	56	10.1	89.9
<u>Notre étude</u>	<u>13.4</u>	<u>86.6</u>	<u>1.7</u>	<u>98.3</u>

### 1.4.9. L'association des facteurs de risque :

Les facteurs de risque ne s'additionnent pas, ils se potentialisent, c'est-à-dire l'un aggrave l'autre. Ainsi, l'association de plusieurs facteurs de risque, même de faible intensité, peut entraîner un risque très élevé de maladie cardio-vasculaire[130].

- H.Nassih2011[119] ,dans son étude l'association de deux facteurs est la plus observée avec pourcentage de 39%.
- Dans notre étude, l'association de deux facteurs est la plus observée avec pourcentage de 33.3%.

**Table 73: Tableau comparatif de l' association des facteurs de risque**

	H.Nassih2011[119]	Notre série
Aucun facteur de risque	0	<u>1.7%</u>
1 facteur de risque	19%	<u>5%</u>
2 facteurs de risque	39%	<u>33.3%</u>
3 facteurs de risque	29.1%	<u>30%</u>
≥ 4 facteurs de risque	12.7%	<u>30.1%</u>

## 2. Les données cliniques et paracliniques :

### 2.1.Motif de consultation :

**-Douleur thoracique:** la douleur thoracique représente le motif le plus fréquent de consultation dans tous les études internationales des SCA[131].

**Table 74: Tableau comparatif de fréquence des douleurs thoraciques entre les différentes séries**

Série	Douleur thoracique	Typique	Atypique
OSCAR2003[123]	94%	/	
H.Nassih2011[119]	79.7%	/	
Favier Julien2016[120]	58.2%	/	
Ondoa et Nadia2019[118]	100%	85%	15%
<u>Notre étude</u>	<u>96.7%</u>	<u>80%</u>	<u>16.7%</u>

**-Dyspnée:** peuvent aussi être des équivalents à la douleur thoracique[132].

**Table 75: Tableau comparatif de fréquence de la dyspnée**

Série	Dyspnée
Ondoa et Nadia2019[118]	10%
<u>Notre étude</u>	<u>21.7%</u>

## 2.2. Délai douleur-consultation :

Le délai douleur-consultation le plus remarquable dans différents série est inférieur à 12h.

**Table 76: Tableau comparatif en fonction de délai douleur-consultation**

Délai	H.Nassih 2011[119]	<u>Favier</u> <u>Julien2016[120]</u>	<u>Ondoa et</u> <u>Nadia2019[118]</u>	<u>Notre</u> <u>étude</u>
Inférieur à 12h	57%	92.8%	65%	<u>24.3%</u>
Entre 12h et 24h	6.3%	3.6%	35%	<u>5%</u>
Plus d'un 24h	21.5%	3.6%	/	<u>16.7%</u>
Non précisé	15.2%	/	/	<u>53.3</u>

## 2.3. Les constantes hémodynamiques :

**Table 77: Tableau comparatif en fonction des constantes hémodynamiques**

	H.Nassih 2011[119]	<u>Notre étude</u>
PAS moyenne	135mmHg	<u>126mmHg</u>
PAD moyenne	82mmHg	<u>77mmHg</u>
FC moyen	71 bpm	<u>84 bpm</u>

## 2.4. Stade KILLIP :

Les signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche sont moins sévères chez nos patients que dans les autres séries internationales.

**Table 78: Tableau comparatif du stade KILLIP entre les séries**

Stade KILLIP	USIK 1995[121]	USIC 2000[121]	H.Nassih 2011[119]	Ondoa et Nadia2019[118]	<u>Notre étude</u>
I	66%	71%	37.9%	/	<u>90%</u>
II	20%	14%	35.4%	/	<u>3.3%</u>
III	7%	8%	20.2%	5%	<u>5%</u>
IV	7%	7%	6.5%	5%	/

## 2.5.ECG :

Le territoire le plus atteint est le territoire antérieur chez nos population et d'autres séries.

**Table 79: Tableau comparatif en fonction des données électrocardiographiques**

ECG	H.Nassih 2011[119]	Ondoa et Nadia2019[118]	<u>Notre étude</u>
Sus décalage persistant du ST	<b>50.6%</b>	<b>71.4%</b>	<b><u>37%</u></b>
Territoire prédominant de Sus décalage ST	<b>Antérieur 72.5%</b>	<b>Antérieur 65%</b>	<b><u>Antérieur 52%</u></b>
Onde T négative	<b>(ASA 9%)</b>	<b>(ASA 30%)</b>	<b><u>(ASA 25%)</u></b>
	<b>69.2 34.2%</b>	<b>/</b>	<b><u>40%</u></b>
Territoire prédominant de T-	<b>Antérieur 44.4%</b>	<b>/</b>	<b><u>Inférieur 11.7%</u></b>
Image en miroir	<b>43%</b>	<b>%</b>	<b><u>8.3%</u></b>
Onde Q	<b>22.8%</b>	<b>40%</b>	<b><u>28.3%</u></b>
Territoire prédominant de Q	<b>Antérieur</b>	<b>Antérieur</b>	<b><u>Inférieur 13.3%</u></b>

## 2.6.Bilan biologique :

Dans notre série, la troponine a démontré sa supériorité en matière de sensibilité et de spécificité par rapport aux autres marqueurs d'ischémie myocardique.

Son dosage s'est révélé positif chez 76.7% de la population générale.

**Table 80: Tableau comparatif selon le bilan biologique initial**

	H.Nassih 2011[119]	<u>Notre étude</u>
Troponine +	<b>54.4%</b>	<b><u>76.7%</u></b>
CPK-mb↑	<b>38%</b>	<b><u>20%</u></b>
CRP ↑	<b>57%</b>	<b><u>5%</u></b>
TP ↓	<b>8.9%</b>	<b><u>5%</u></b>
Hyperurémie	<b>20.3%</b>	<b><u>18.3%</u></b>
Hypercréatininémie	<b>12.7%</b>	<b><u>18.3%</u></b>
Hyperglycémie	<b>45.6%</b>	<b><u>30%</u></b>
Anémie	<b>6.3%</b>	<b><u>18.3%</u></b>
Hyperleucocytose	<b>27.8%</b>	<b><u>20%</u></b>

## 2.7.Diagnostic :

**Table 81: Tableau comparatif en fonction de type de SCA**

Série	STEMI	NSTEMI	
		Trop+	Trop-
H.Nassih2011[119]	50.6%	12.7%	36.7
Favier Julien2016[120]	41.9%	53.4%	4.7%
Ondoa et Nadia2019[118]	71.4%	28.6%	
<u>Notre étude</u>	<u>61.7%</u>	<u>23.3%</u>	<u>15%</u>

## 2.8.Stratification de risque :

Les critères de sévérité chez nos patients sont définis par le score de GRACE et TIMI score.

### 2.8.1. Score de GRACE et risque de mortalité intra-hospitalière:

**Table 82: Tableau comparatif en fonction de moyen de score de GRACE**

Série	Le moyen de score de GRACE
Basem Elbarouni MD et al 2007[133]	127
Emad Abu-Assi et al 2009[134]	121
<u>Notre étude</u>	<u>90.5</u>

Le risque de mortalité intra-hospitalière est faible chez la majorité de nos patients soit 75%.

**Table 83: Tableau comparatif selon le risque de mortalité intra-hospitalière**

Risque	Ondoa et Nadia2019[118]	<u>Notre étude</u>
Faible	10%	<u>75%</u>
Intermédiaire	35%	<u>20%</u>
Haut	55%	<u>5%</u>

## 2.8.2. TIMI score :

**Table 84: Tableau comparatif en fonction de TIMI score**

Score TIMI	Belle et al 2006[135]	H.Nassih 2011[119]	<u>Notre étude</u>
0 à 2	37	26%	<u>25%</u>
3 à 4	48	39%	<u>10%</u>
5 à 7	16	35%	<u>3.3%</u>

## 2.9.Echocardiographie :

La valeur de la FE du VG supérieur à 50% dans notre série chez 67.9% contre 75% selon Ondoa et Nadia2019[118].

**Table 85: Tableau comparatif en fonction des données échocardiographiques**

		Ondoa et Nadia2019[118]	<u>Notre étude</u>
Cinétique normale		25%	<u>21.7%</u>
Hypokinésie		30%	<u>46.7%</u>
Territoire prédominant d'HypoK		Inférieur	<u>Inféro-basale</u>
Akinésie		20%	<u>20%</u>
Territoire prédominant d'AK		/	<u>Apicale</u>
Hypo-akinésie		/	<u>11.7%</u>
Fraction d'éjection VG	≥50	75%	<u>67.9%</u>
	<50	25%	<u>32.1%</u>

## 2.10. Prise en charge :

### 2.10.1. Traitement médicamenteux à l'admission :

A la prise en charge dans la phase aigüe, les médicaments prescrits chez nos patients sont conformes aux recommandations internationales.

#### 2.10.1.1. Dose de charge d'antiagrégant plaquettaire :

Table 86: Tableau comparatif selon le reçu de la dose de charge d'antiagrégant plaquettaire

	Ondoa et Nadia2019[118]	<u>Notre étude</u>
Aspirine	100%	<u>85%</u>
Clopidogrel	100%	<u>85%</u>

#### 2.10.1.1. Traitement adjuvant:

Table 87: Tableau comparatif en fonction des traitements adjuvants à l'admission

Traitement	Type	Ondoa et Nadia 2019[118]	<u>Notre étude</u>
Anticoagulant	HBPM	95%	<u>100%</u>
	HNF	5%	<u>0</u>
Antalgique		95%	<u>18.3%</u>
	Oxygénothérapie	/	<u>15%</u>
Statines	Atorvastatine	60%	<u>68.3%</u>
	Rosuvastatine	5%	<u>18.3%</u>
	Fluvastatine	/	<u>1.7%</u>
Bétabloquant	Bisoprolol	40%	<u>40%</u>
	Aténolol	25%	<u>16.7%</u>
	Carvedilol	/	<u>16.7%</u>
	Metoprolol	/	<u>1.7%</u>
IEC	Ramipril	15%	<u>60%</u>
	Captopril	5%	<u>1.7%</u>
	Perindopril	15%	<u>1.7%</u>

### 2.10.1. Revascularisation STEMI :

A la phase aigüe , une stratégie de revascularisation est mise en place chez 37.8% de nos patients, contre 65% de population d’Ondoa et Nadia2019[118].

**Table 88: Tableau comparatif en fonction des données de la revascularisation pour les patients STEMI**

Revascularisation		Ondoa et Nadia2019[118]	<u>Notre étude</u>
Total patients STEMI		20	37
Fait	OUI	65%	37.8%
	NON	35%	62.2%
Délai diagnostic-fibrinolyse	</=6h	37.5%	16.2%
	>6h	62.5%	21.6%
Thrombolyse		40%	37.8%
Thrombolytique utilisée	Actilyse	40%	32.4%
	Métalyse	/	5.4%
Résultat	Succès	30%	29.7%
	Echec	10%	5.4%

### 2.10.2. Evolution et complications :

-Evolution à court terme:

- N.Ferrier et al2007[125], dans son étude 38.2% de ses patients faient des complications, 52.9% étaient stables 8.9 pour les décès .
- H.Nassih2011[119] ,dans son étude 55% de ses patients faient des complications, 45% étaient stables .
- Dans notre étude, 15% de ses patients faient des complications, 85% étaient stables

**Table 89:Tableau comparatif en fonction d'évolution à court terme**

	N.Ferrier et al2007[125]	H.Nassih 2011[119]	<u>Notre étude</u>
Complications	38.2%	55%	<u>15%</u>
Stabilité	52.9%	45%	<u>85%</u>
Décès	8.9%	0	<u>0</u>

-La répartition des complications est comme la suite :

**Table 90: Tableau comparatif selon les complications**

	Favier Julien2016 [120]	<u>Notre étude</u>
Insuffisance cardiaque	20.4%	<u>11.6%</u>
IM	/	<u>13.3%</u>
Choc cardiogénique	2.2%	<u>1.6%</u>

Mode de sortie :

Le mode de sortie était normal chez la majorité de nos patients soit 93%, contre 89.8% des patients de série Favier Julien2016 [120].

**Table 91: Tableau comparatif en fonction de mode de sortie des populations**

Mode de sortie	Favier Julien2016 [120]	Ondoa et Nadia2019[118]	<u>Notre étude</u>
Normale	89.8%	45%	<u>93%</u>
Evacuation/Transfert	10.2%	35%	<u>7%</u>
Décès	0	20%	<u>0</u>

### 2.10.1. Traitement de sortie :

Le traitement de sortie est venu conforme aux recommandations internationales.

**Table 92: Tableau comparatif en fonction de traitement de sortie**

Traitement	Favier Julien2016 [120]	<u>Notre étude</u>
Aspirine	93.2%	<u>85%</u>
Clopidogrel	83%	<u>85%</u>
Statine	92%	<u>91.7%</u>
IEC	83%	<u>66.7%</u>
ARA II	2.3%	<u>13.3%</u>
Diurétique	12.5%	<u>18.4%</u>
Bétabloquant	93.2%	<u>76.7%</u>
Inhibiteur calcique	9.1%	<u>6.7%</u>
Insuline	21.6%	<u>20%</u>

### ✓ **Limites et forces de l'étude :**

Comme force de notre étude, c'est la première étude faite sur le profil des syndromes coronariens aigus au niveau du service de cardiologie de l'HMRU de Ouargla, qui apporte un grand éclaircissement malgré quelques limites :

- Le caractère rétrospectif de l'étude et les dossiers manquants : certains dossiers manquent de renseignements cliniques et paracliniques.
- La taille réduite de l'échantillon.

### ✓ **Recommandations et perspectives :**

- Suivre un système de surveillance approprié pour chaque patient en fonction de ses facteurs de risque.
- Elaborer un programme pour lutter contre les facteurs de risque cardiovasculaires connus : la sensibilisation et l'éducation des patients à risque.
- Ajouter les patients suivis en consultation pour élargir l'échantillon.
- Renforcer les programmations des formations aux personnels soignants pour optimiser la démarche diagnostique et thérapeutique.
- Renforcer l'équipe de travail médical pour le bon déroulement du suivi médical et de l'accompagnement thérapeutique régional.

# **CONCLUSION**

Le syndrome coronarien aigu est une urgence cardiovasculaire et constitue la principale cause de morbi-mortalité dans le monde.

En Algérie, il reste une pathologie au premier plan des préoccupations de la santé publique. Sa morbidité reste élevée. Par conséquent, la prise en charge du syndrome coronarien aigu à sa phase aigüe est devenue un sujet de constante remise en question et d'amélioration.

Notre étude nous a permis de décrire le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des syndromes coronariens aigus du service de cardiologie de l'hôpital militaire régional universitaire d'Ouargla.

Durant la période de l'étude, **60 patients** étaient hospitalisés pour SCA. Le sex-ratio était de **5**. L'âge moyen des patients était **48.5 ans**. La présentation clinique était un STEMI dans **61.7 %** des cas, un NSTEMI dans **38.3 %** des cas. **60.1%** des patients avaient plus de **03** facteurs de risque cardiovasculaire, avec l'association HTA+ sexe + âge est la plus répandue.

Le motif de consultation est la douleur thoracique chez **96.7**

Le territoire antérieur est le plus atteint à l'ECG avec **52%**. La thrombolyse a été réalisée dans **23.3 %** des cas avec un taux de succès de **78.6%**. **15%** des patients ont présenté des complications dont **11.6%** d'insuffisance cardiaque. Un traitement de sortie à base de **BASIC** était prescrit chez **95%**. Un score de GRACE de mortalité intra-hospitalière à faible risque pour **75%** de nos patients, et TIMI score supérieur à 5 chez **3.3%**.

Les résultats de notre étude rejoignent les données de la littérature en matière des syndromes coronariens aigus, cependant des études analytiques plus approfondies sont indispensables.

La réorganisation et l'actualisation du système de santé restent le meilleur garant pour faciliter l'accès aux soins et réduire les délais de diagnostic et de prise en charge d'une part, et fournir les moyens nécessaires pour une meilleure prise en charge d'autre part.

# **BIBLIOGRAPHIE**

- [1] Organisation mondiale de la santé, « Les 10 principales causes de mortalité ».
- [2] J. E. Touze, « LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES ET LA TRANSITION ÉPIDÉMIOLOGIQUE DU MONDE TROPICAL », 2007.
- [3] M. F. Yuyun, K. Sliwa, A. P. Kengne, A. O. Mocumbi, et G. Bukhman, « Cardiovascular Diseases in Sub-Saharan Africa Compared to High-Income Countries: An Epidemiological Perspective », *Glob. Heart*, vol. 15, n° 1, p. 15, févr. 2020, doi: 10.5334/gh.403.
- [4] « World Health Organization 2020.xlsx ».
- [5] INSP, « Les maladies cardiovasculaires, première cause de mortalité en Algérie ».
- [6] Benjamin HAAS, « Biomarqueurs pronostiques et cibles thérapeutiques du remodelage ventriculaire post infarctus du myocarde », Nancy : université Henri Poincaré, 2011.
- [7] « Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine ». Consulté le: 8 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.academie-medecine.fr/le-dictionnaire/index.php?q=syndromes%20coronariens%20aigus%2C%A0%20infarctus%20du%20myocarde>
- [8] S. CHARPENTIER, E. DEHOURS, A. PEREIRA, D. LAUQUE, « Stratification du risque des syndromes coronaires aigus (ST+ et non ST+) », in *Urgences 2012*, in 13. , 2012. [En ligne]. Disponible sur: [https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Stratification\\_du\\_risque\\_des\\_syndromes\\_coronaires\\_aigues\\_ST\\_et\\_non\\_ST\\_.pdf](https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Stratification_du_risque_des_syndromes_coronaires_aigues_ST_et_non_ST_.pdf)
- [9] E. Puymirat, « Evolution de la prise en charge et du pronostic des syndromes coronariens aigus en France entre 1995 et 2010 », phdthesis, Université René Descartes - Paris V, 2013. Consulté le: 8 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://theses.hal.science/tel-00926886>
- [10] Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP, « Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction », 2000.
- [11] AJ, Luescher TF, Serruys PW, *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*, Oxford. 2006.
- [12] Castaigne A, *Le livre de l'interne en Cardiologie*, Flammarion Ed. 2004.
- [13] Authors/Task Force Members, Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, et al, « ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) », 2011.
- [14] Danchin N, Puymirat E, Aissaoui N, Adavane S, Durand E, « Épidémiologie des syndromes coronaires aigus en France et en Europe », 2010.

- [15] 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 », 1994.
- [16] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al, « Third universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol », 2012.
- [17] CHUV Centre de transplantation d'organes, « Anatomie et physiologie », 2019.
- [18] Futura-sciences, *Anatomie du coeur humain*. 2022.
- [19] Netter FH, Elsevier Masson, *Atlas d'anatomie humaine*, 7<sup>ème</sup> Edition. 2019.
- [20] Baqué P, *Manuel pratique d'anatomie: descriptive, topographique, fonctionnelle, clinique et embryologique*. Paris, 2008.
- [21] Castaigne A, Godeau B, Lejonc J.L, Schaeffer A, *Sémiologie Médicale : Initiation à la physiopathologie*. 1992.
- [22] « Schéma d'une coupe frontale du coeur avec zoom sur les différentes... | Download Scientific Diagram ». Consulté le: 20 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.researchgate.net/figure/Schema-dune-coupe-frontale-du-coeur-avec-zoom-sur-les-differentes-tuniques-cardiaques\\_fig1\\_358386320](https://www.researchgate.net/figure/Schema-dune-coupe-frontale-du-coeur-avec-zoom-sur-les-differentes-tuniques-cardiaques_fig1_358386320)
- [23] « Physiologie cardiovasculaire ». Consulté le: 20 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://tila.im/~al/recueil/cardio/4-Physiologie/>
- [24] « Coupe transversale d'une artère montrant les 3 tuniques : intima, média... | Download Scientific Diagram ». Consulté le: 20 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.researchgate.net/figure/Coupe-transversale-dune-artere-montrant-les-3-tuniques-intima-media-et-adventice\\_fig6\\_332961044](https://www.researchgate.net/figure/Coupe-transversale-dune-artere-montrant-les-3-tuniques-intima-media-et-adventice_fig6_332961044)
- [25] Bernard J Gersh, *Mayo Clinic Heart Book*. New York, 2000.
- [26] « Le journal marocain de cardiologie ». Consulté le: 20 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: [http://www.moroccanjournalofcardiology.org/Edition-1/circulation\\_coronaire.html](http://www.moroccanjournalofcardiology.org/Edition-1/circulation_coronaire.html)
- [27] Ardehali A, Ports TA, « Myocardial oxygen supply and demand », 1990.
- [28] « Syndrome coronarien aigu ST- - La maladie | Recommandations | VIDAL Campus ».
- [29] et al Yusuf S, « Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries », 2004.
- [30] Jacotot B, « Epidémiologie et facteurs de risque. Athérosclérose », 1993.
- [31] Mendelsohn ME, Karas RH, « The protective effects of estrogen on the cardiovascular system », 1999.

- [32] Safar M., Blacher J, « Les recommandations actuelles sur l'hypertension artérielle et sa thérapeutique », 2000.
- [33] JNC7, « The seventh report of the joint National committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of the high Blood pressure », JAMA, 2003.
- [34] Giral P.H, « Athérome. Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention », Paris, 1998.
- [35] HAS, « Diabète II : Recommandation de bonne pratique : stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2 », 2013.
- [36] Henry P., Richard P., Beverelli F., Makowski S., Casanova S., Boughalem K., Le Heuzey J.Y., Guernonprez J.L., Guize L, « Coronaropathie diabétique et risque d'infarctus du myocarde », 1999.
- [37] Garnier M, Delamare J, Delamare F, Gélis-Malville É, Delamare L, *Dictionnaire illustré des termes de médecine*, 31e édition. Paris :Maloine, 2012.
- [38] Diop M, Diop I.B, Seck M, Constantino C, Sanchez, Regnault K, Jaffar J, Boukoulou, « La thrombolyse pré-hospitalière. Expérience de SOS MEDECIN Dakar », 2003.
- [39] Thomas D, « Bénéfices cardiovasculaires du sevrage tabagique », n° Presse Médicale, 2009.
- [40] Traoré S.I, « Morbidité et Mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso », Université de Bamako, Bamako, 2013.
- [41] Nicolas D.P.J.J, Hafid A.O, Ziad M.K.W, Simon W, « Monographie Maladie coronarienne Une baisse rapide continue de la mortalité -LA REVUE DU PRATICIEN », 2015.
- [42] Collet J P, Chaussat R., Matalescot G, *Syndromes coronaires aigus*, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Paris, 2003.
- [43] OMS, « Pour votre santé, bougez ! », 2012.
- [44] Heran BS, Chen JM, Ebrahim S, Moxham T, Oldridge N, Rees K, et al, « Exercise- based cardiac rehabilitation for coronary heart disease », 2011.
- [45] Bosquet F, Sert C, « Obésité androïde et risque cardiovasculaire. Angéiologie », Paris, 1995.
- [46] Yousef S. Khadera, Janet Ricea, LefanteJohna, Osama Abueitab, « Oral contraceptives use and the risk of myocardial infarction :a meta-analysis », 2003.
- [47] Annika Rosengren, Steven Hawken, Stephanie Ôunpuu et al, « Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study) », 2004.
- [48] Jelena-Rima G, Ilan SW ,AbhiramP,Scott S ,keigo D et al, « International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I):Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology », *Eur. J.*, vol. 39, n° 22, p. 2032R2046.

- [49] Rimm EB, Williams P, Fosher K, et al, « Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease : Meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors », BMJ, 1999.
- [50] Rehm JT, Bondy SJ, Sempos CT, et al, « Alcohol consumption and coronary heart disease morbidity and mortality », Am J Epidemiol, 1997.
- [51] Bonnet J, « Athérosclérose. EMC - Cardiologie-Angéiologie », 2005.
- [52] « KB - Cardiologie edition 9e (2021).pdf ».
- [53] Stary H.C et al, « A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis : a report from the committee on vascular lesions of the Council on Arteriosclerosis », American Heart Association, 1995.
- [54] Dr. Jérôme LÉONI, « Physiopathologie de l'athérosclérose - Mécanismes et prévention de l'athérombose », Université de Franche-Comté - UFR de Pharmacie - Besançon, France.
- [55] « 123bio.net - Revues - Physiopathologie de l'athérosclérose ». Consulté le: 21 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.123bio.net/revues/jleoni/1chap3.html>
- [56] Benamer H, Boudjelal S, Chachoua K, Akoudad H, « Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde », Traité EMC - Cardiologie-Angéiologie, 2011.
- [57] Shah PK, « Mechanisms of plaque vulnerability and rupture », J Am Coll Cardiol, 2003.
- [58] Emmerich J, « Anomalies lipidiques : facteur favorisant ou agent étiologique de l'athérosclérose », 1998.
- [59] Penalva RA, Huoya Mde O, Correia LC, Feitosa GS, Ladeia AM, « Lipid profile and intensity of atherosclerosis disease in acute coronary syndrome », Arq Bras Cardiol, 2008.
- [60] Davies MJ, « The pathophysiology of acute coronary syndromes », Heart, 2000.
- [61] Bauters C, *Physiopathologie de l'athérombose*, Ed. John libbery. 2001.
- [62] Linda Perkins-Porras, Daisy L, Whitehead, Philip C. Strike et al, « Pre-hospital delay in patients with acute coronary syndrome: Factors associated with patient decision time and home-to-hospital delay », *Eur. J. Cardiovascular Nurs.*, 2008.
- [63] Blomkains AL, Gibier WB, « Chest Pain Unit Concept: Rationale and Diagnostic Stratégies », *Cardiol Clin*, 2005.
- [64] Canto JG, Fincher C, Kiefe CI et al, « Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris », *Am J Cardiol*, 2002.
- [65] Alpert JS et al, « Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction », *Eur Heart J*, 2000.
- [66] Gersh B.J., Braunwald E., Rutherford J.D, *Chronic coronary artery disease*, 5 eme Edition. in *Heart Disease*.

- [67] Pope J.H et al, « Missed Diagnoses of Acute Cardiac Ischemia in the Emergency Department », 2000.
- [68] Jim Christenson et al, « Safety and efficiency of emergency department assessment of chest discomfort CMAJ », 2004.
- [69] Cannon CP et al, « The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry, ECG Ancillary Study. Thrombolysis in Myocardial Ischemia », J Am Coll Cardiol, 1997.
- [70] Rouan GW et al, « Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or nonspecific electrocardiograms (a report from the Multicenter Chest Pain Study) », Am J Cardiol, 1989.
- [71] Antman E.M., Braunwald E, « Acute myocardial infarction », 5<sup>eme</sup> Edition., in Heart Disease. , 1997.
- [72] Fergusson J.D., Brady W.J., Perron A.D., Kielar N.D., Benner J.P., Currance S.B, « The Prehospital 12-lead Electrocardiogram: Impact on Management of the Out-of-Hospital Acute Coronary Syndrome patient », Am. J. Emerg, 2003.
- [73] Elena Sgarbossa, *Electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block: Can we treat all patients?*, vol. 39. in Annals of Emergency Medicine, vol. 39. 2002.
- [74] Swee Han Lim, Frcs E.D., Sayre R, « Echocardiography prédiction of adverse events in ED patients with chest pain », 2003.
- [75] Plebani M., Zaninotto M, « Diagnostic stratégies in myocardial infarction using myoglobin measurement », Eur Heart J, 1998.
- [76] Mair J et al, « Equivalent early sensitivities of myoglobin, créatine kinase MB mass, créatine kinase isoform ratios, and cardiac troponins I and T for acute myocardial infarction », Clin Chem, 1995.
- [77] Newby L.K et al, « Comparaison of cardiac troponin T versus creatine kinase-MB for risk stratification in a chest pain évaluation unit », 2002.
- [78] N. Assez, C. Adriansen, F. Rouyer, C. Alauze, E. Wiel, et P. Goldstein, « Place de la coronarographie dans les SCA non ST plus », 2010.
- [79] « Complications des syndromes coronariens aigus - Troubles cardiovasculaires », Édition professionnelle du Manuel MSD. Consulté le: 21 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/coronaropathie/complications-des-syndromes-coronariens-aigus>
- [80] Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L, Halinen M, Keltai M, Koster R, et al, « Task force on the management of chest pain », 2002.

- [81] P. Taboulet, « Diagnostic ECG du syndrome coronarien aigu. Partie 4. Les diagnostics différentiels », *Ann. Fr. Médecine Urgence*, vol. 3, n° 4, p. 240-247, juill. 2013, doi: 10.1007/s13341-013-0334-x.
- [82] N. Meneveau, « Que peut-on faire pour améliorer le pronostic des syndromes coronariens aigus ? », *Arch. Mal. Coeur Vaiss. - Prat.*, vol. 2010, n° 193, p. 31-34, déc. 2010, doi: 10.1016/S1261-694X(10)70160-7.
- [83] S. Charpentier, E. Dehours, A. Pereira, et D. Lauque, « Stratification du risque des syndromes coronaires aigus (ST+ et non ST+) ».
- [84] D. Li *et al.*, « Evaluation of risk stratification program based on trajectories of functional capacity in patients with acute coronary syndrome: The REACP study », *Front. Cardiovasc. Med.*, vol. 9, 2022, Consulté le: 22 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcvm.2022.1020488>
- [85] Abou Tam J, Buffet P, Lorgis L, Zeller M, Gonzalez S, L'Huillier I, et al, « Scores de stratification du risque et syndromes coronariens aigus. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie », 2005.
- [86] M. Ghannem, M. Saighi Bouaouina, L. Ghannem, S. Ahmaidi, et P. Meimoun, « Mes ennemis, les facteurs de risque My enemies, the risk factors », *Ann. Cardiol. Angéiologie*, vol. 70, n° 6, p. 461-470, déc. 2021, doi: 10.1016/j.ancard.2021.09.006.
- [87] M. Baudet, P. Hericotte, et C. Daugareil, « Amélioration du pronostic des syndromes coronaires aigus dans les Landes par la modification de l'hygiène de vie », *Ann. Cardiol. Angéiologie*, vol. 55, n° 4, p. 192-198, août 2006, doi: 10.1016/j.ancard.2006.01.006.
- [88] « The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI: A Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making | Acute Coronary Syndromes | JAMA | JAMA Network ». Consulté le: 22 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/192996>
- [89] Patel DJ et al, « Early continuous ST segment monitoring in unstable angina: prognostic value additional to the clinical characteristics and the admission electrocardiogram », 1996.
- [90] A. H. B. Wu et R. H. Christenson, « Analytical and assay issues for use of cardiac troponin testing for risk stratification in primary care », *Clin. Biochem.*, vol. 46, n° 12, p. 969-978, août 2013, doi: 10.1016/j.clinbiochem.2013.04.013.
- [91] P. A. Kavsak, L. Xu, S. Yusuf, et M. J. McQueen, « High-Sensitivity Cardiac Troponin I Measurement for Risk Stratification in a Stable High-Risk Population », *Clin. Chem.*, vol. 57, n° 8, p. 1146-1153, août 2011, doi: 10.1373/clinchem.2011.164574.
- [92] O. Morel, « futurs marqueurs des syndromes », 2006.
- [93] M. J. Bugugnani et G. Leroy, « Peptide natriurétique de type B (BNP) et troponine. Intérêt du dosage au cours de l'insuffisance cardiaque et des syndromes coronaires aigus », *Immuno-Anal. Biol. Spéc.*, vol. 17, n° 2, p. 90-103, avr. 2002, doi: 10.1016/S0923-2532(02)01174-2.

- [94] Jernberg T, Lindhal B., Wallentin L, « The combination of a continuous 12-lead ECG and troponin T, a valuable tool for risk stratification during the first 6 hours in patients with chest pain and a non-diagnostic ECG », 2000.
- [95] Antman EM, « The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI: A Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making », *Journal of the American Medical Association*, 2000.
- [96] E. P. Hess *et al.*, « Diagnostic accuracy of the TIMI risk score in patients with chest pain in the emergency department: a meta-analysis », *CMAJ*, vol. 182, n° 10, p. 1039-1044, juill. 2010, doi: 10.1503/cmaj.092119.
- [97] F. D'Ascenzo *et al.*, « TIMI, GRACE and alternative risk scores in Acute Coronary Syndromes: A meta-analysis of 40 derivation studies on 216,552 patients and of 42 validation studies on 31,625 patients », *Contemp. Clin. Trials*, vol. 33, n° 3, p. 507-514, mai 2012, doi: 10.1016/j.cct.2012.01.001.
- [98] E. W. Tang, C.-K. Wong, et P. Herbison, « Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) hospital discharge risk score accurately predicts long-term mortality post acute coronary syndrome », *Am. Heart J.*, vol. 153, n° 1, p. 29-35, janv. 2007, doi: 10.1016/j.ahj.2006.10.004.
- [99] Hyde T.A et al, « Four-year survival of patients with acute coronary syndromes without ST-segment élévation and prognostic significance of 0.5 mm ST-segment dépression », *Am J Cardiol*, 1999.
- [100] D. Himbert et H. Bichat, « Syndromes coronaires aigus »; 2006.
- [101] A. Cordero *et al.*, « Additive value of the CRUSADE score to the GRACE score for mortality risk prediction in patients with acute coronary syndromes », *Int. J. Cardiol.*, vol. 245, p. 1-5, oct. 2017, doi: 10.1016/j.ijcard.2017.07.095.
- [102] L. Grammatico-Guillon *et al.*, « Mise en place du registre SCA ST+ : syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST, région Centre-Val de Loire, 2014 », *Rev. D'Épidémiologie Santé Publique*, vol. 64, p. S190, sept. 2016, doi: 10.1016/j.respe.2016.06.051.
- [103] É. Bonnefoy et G. Kirkorian, « La mortalité des syndromes coronariens aigus », *Ann. Cardiol. Angéiologie*, vol. 60, n° 6, p. 311-316, déc. 2011, doi: 10.1016/j.ancard.2011.10.001.
- [104] Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, Lemos JA de, et al, « TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation : An Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early II Trial Substudy », 2000.
- [105] Gérard X., Brogan J.R, « Références et recommandations sur le traitement des SCA avec ou sans ST », *Acad. Emerg. Med*, 2002.
- [106] « Recommandations ESC 2020 : SCA sans sus décalage du segment ST ». Consulté le: 24 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.cardio-online.fr/Actualites/A-la-une/Recommandations-ESC-2020-SCA-sans-sus-decalage-du-segment-ST>

- [107] « Effects of Clopidogrel in Addition to Aspirin in Patients with Acute Coronary Syndromes without ST-Segment Elevation | NEJM ». Consulté le: 24 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa010746>
- [108] G. Helft, « Antithrombotiques dans le syndrome coronaire aigu », *MT Cardio*, vol. 3, n° 5, p. 338-343, sept. 2007, doi: 10.1684/mtc.2007.0113.
- [109] « Record. L'agrégation plaquettaire et ses inhibiteurs dans... – M/S : médecine sciences – Érudit ». Consulté le: 24 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.erudit.org/en/journals/ms/1900-v1-n1-ms713/007848ar/abstract/>
- [110] S. Charpentier, É. Dehours, A. Pereira, et D. Lauque, « Management of non-ST elevation acute coronary syndrome: From diagnosis to therapeutic management in emergencies », *Med. Ther.*, vol. 18, p. 79-88, avr. 2012, doi: 10.1684/met.2012.0360.
- [111] N. PESCHANSKI, J. WAIN-HOBSON, « Comment traiter en urgence les syndromes coronariens aigus », Urgences SFMU., 2015.
- [112] « Revue générale des syndromes coronariens aigus - Troubles cardiovasculaires », Édition professionnelle du Manuel MSD. Consulté le: 24 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/coronaropathie/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-des-syndromes-coronariens-aigus>
- [113] M. Khallouki et M. A. Samkaoui, « Syndromes coronaires aigus », *Prat. En Anesth. Réanimation*, vol. 16, n° 3, p. 161-166, juin 2012, doi: 10.1016/j.pratan.2012.04.007.
- [114] A. Sudre *et al.*, « Thromboaspiration dans les syndromes coronaires aigus par le système RESCUE™ », *Ann. Cardiol. Angéiologie*, vol. 53, n° 5, p. 245-249, sept. 2004, doi: 10.1016/j.ancard.2004.05.002.
- [115] É. Puymirat et D. Blanchard, « Angioplastie coronaire : indications, limites et résultats en dehors des syndromes coronaires aigus en 2009 », *Ann. Cardiol. Angéiologie*, vol. 59, n° 1, p. 25-30, févr. 2010, doi: 10.1016/j.ancard.2009.09.005.
- [116] « Recommandations Syndrome coronarien aigu ST- », VIDAL. Consulté le: 24 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/recommandations/syndrome-coronarien-aigu-st-1559.html>
- [117] « ORDONNANCE SORTIE HÔPITAL APRÈS UN ACCIDENT CORONAIRE ». Consulté le: 26 octobre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.action-groupe.org/fr/post/ordonnance-sortie-hopital-1>
- [118] N. Ondoa et J. Nadia, « Aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et pronostics du syndrome coronaire aigu (SCA) à ST+ à l'unité de réanimation adulte de la polyclinique pasteur de Bamako », 2019, Consulté le: 3 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://library.adhl.africa/handle/123456789/8952>
- [119] H. Nassih et A. Khatouri, « Syndromes coronariens aigus : Expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne. », 2011.

- [120] J. Favier, « Syndrome coronarien aigu au CHU de Pointe-à-Pitre / Abymes : évaluation de la prise en charge à la phase aiguë et du niveau des connaissances médicales des patients : à propos de 93 dossiers », p. 114, juin 2016.
- [121] N. Danchin *et al.*, « [Trends in discharge prescriptions for patients hospitalized for acute coronary syndromes in France from 1995 to 2000. Data from the Usik 1995, Prevenir 1, Prevenir 2 and Usic 2000 surveys] », *Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris)*, vol. 52, n° 1, p. 1-6, févr. 2003, doi: 10.1016/s0003-3928(02)00181-6.
- [122] K. A. Fox, D. V. Cokkinos, J. Deckers, U. Keil, A. Maggioni, et G. Steg, « The ENACT study: a pan-European survey of acute coronary syndromes. European Network for Acute Coronary Treatment », *Eur. Heart J.*, vol. 21, n° 17, p. 1440-1449, sept. 2000, doi: 10.1053/euhj.2000.2185.
- [123] J. M. Lablanche, P. Amouyel, et S. Hoden, « [The OSCAR registry. Registry of acute coronary syndromes] », *Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris)*, vol. 52, n° 4, p. 205-211, août 2003, doi: 10.1016/s0003-3928(03)00081-7.
- [124] J. Dujardin, « FACT : registre national français des syndromes coronaires aigus. : Étude particulière des centres hospitaliers généraux français », EM-Consulte. Consulté le: 1 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/18299/fact-registre-national-francais-des-syndromes-coro>
- [125] N. Ferrier, X. Marcaggi, G. Bitar, K. Missaoui, et G. Amat, « [Treatment of acute coronary syndrome in a small volume center: "survival rate in hospital and at 2 years of follow up"] », *Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris)*, vol. 56, n° 6, p. 303-307, déc. 2007, doi: 10.1016/j.ancard.2007.09.009.
- [126] E. Masson, « Épidémiologie du syndrome coronaire aigu en Europe », EM-Consulte. Consulté le: 1 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/65300/epidemiologie-du-syndrome-coronaire-aigu-en-europe>
- [127] M. Thiam *et al.*, « CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES EN AFRIQUE : EXPERIENCE DE L'HOPITAL PRINCIPAL DE DAKAR », *Médecine Afr. Noire*, 2000.
- [128] R. H. Eckel et R. M. Krauss, « American Heart Association Call to Action: Obesity as a Major Risk Factor for Coronary Heart Disease », *Circulation*, vol. 97, n° 21, p. 2099-2100, juin 1998, doi: 10.1161/01.CIR.97.21.2099.
- [129] D. F. Reinaud, « Facteurs de risques cardio-vasculaires : quels sont-ils ? », Concilio. Consulté le: 7 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.concilio.com/cardiologie-facteurs-de-risques-cardio-vasculaires/>
- [130] Fédération Française de cardiologie, « Les facteurs de risque cardiovasculaires », FFC. Consulté le: 7 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://fedecardio.org/je-m-informe/les-facteurs-de-risque-cardiovasculaires/>
- [131] S. Charpentier, J.-L. Ducassé, et D. Lauque, « Douleur thoracique et syndrome coronaire aigu non ST+ : un diagnostic difficile en médecine d'urgence », *J. Eur. Urgences*, vol. 23, p. S11-S16, mars 2010, doi: 10.1016/S0993-9857(10)70004-2.

- [132] M. A. Patrick, « Les Syndromes Coronariens Aigus : Quoi de Neuf en 2023? », *Health Sci. Dis.*, vol. 24, n° 2 Suppl 1, Art. n° 2 Suppl 1, févr. 2023, Consulté le: 7 novembre 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/4273>
- [133] Basem Elbarouni MD et al, « Validation of the Global Registry of Acute Coronary Event (GRACE) risk score for in-hospital mortality in patients with acute coronary syndrome in Canada », *Am. Heart J.*, vol. 158, n° 3, p. 392-399, sept. 2009, doi: 10.1016/j.ahj.2009.06.010.
- [134] E. Abu-Assi, J. M. García-Acuña, C. Peña-Gil, et J. R. González-Juanatey, « Validation of the GRACE Risk Score for Predicting Death Within 6 Months of Follow-Up in a Contemporary Cohort of Patients With Acute Coronary Syndrome », *Rev. Esp. Cardiol. Engl. Ed.*, vol. 63, n° 6, p. 640-648, janv. 2010, doi: 10.1016/S1885-5857(10)70138-9.
- [135] L. Belle *et al.*, « [Factors associated with early invasive strategy in patients with acute coronary syndrome. A multicenter study] », *Ann. Cardiol. Angeiol. (Paris)*, vol. 55, n° 1, p. 39-48, janv. 2006, doi: 10.1016/j.ancard.2005.09.004.

# **ANNEXES**



Annexe1 :



République Algérienne Démocratique Et Populaire

Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique  
Université Kasdi Merbah Ouargla-Faculté De Médecine

Mémoire de fin d'étude :

Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des syndromes coronariens aigus : expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire régional universitaire de Ouargla

## Fiche d'enquête

Fiche d'enquête N° :

### ★ DONNES EPIDEMIOLOGIQUE

Nom et prénom .....

Numéro du dossier : .....

Age : .....

Sexe : F  H

Lieu de résidence : .....

Profession : .....

Nationalité : .....

Date et Heure d'entrée : .....

### FACTEURS DERISQUE CARDIO-VASCULAIRES :

Age : OUI  NON

Sexe : OUI  NON

ATCD coronaire familiaux : OUI  NON  INDETERMINE

TABAC : OUI  NON  INDETERMINE  si oui: sevré  NON

HTA : OUI  NON  INDETERMINE

DIABETE : OUI  Type : NON  INDETERMINE

IMC= .....KG /m2      Tour de taille = .....cm

Dyslipidémie : OUI  NON  INDETERMINE

Hyperch       HyperTG

Stress : OUI  NON  INDETERMINE

Sédentarité : OUI  NON  INDETERMINE

### ANTECEDENTS :

MIDICAUX : OUI  NON  INDETERM

Le (s)quel(s) : .....

Traitement en crs : .....

CHIRURGICAUX : OUI  NON  INDETERMIN

Le(s)quel(s) .....

FAMILIAUX : OUI  NON  INDETERMIN

Le (s)quel(s) : .....

**Clinique :**

DOULEURS THORAXIQUES : TYPIQUE  ATYPIQUE  IMPRECIS   
 DATE DE DEBUT : ...../...../..... HEURE..... IMPRECIS   
 Heure d'arrivée l'hôpital..... IMPRECIS   
 PAS/PAD : ...../..... mm Hg ; FC : ..... Batt/min IMPRECIS   
 SPO2 : ..... % IMPRECIS   
 POIDS ..... Kg ; TAILLE : .....; IMC : ..... IMPRECIS

**INSUFFISANCE CARDIAQUE :**

gauch  droi  stade KILLIP : .... IMPRECIS

ETAT DE CHOC : OUI  NON  IMPRECIS

Complications mécaniques (souffle d'IM, de CIV) o  n  IMPRECIS

Frottement péricardique. Ou  n  IMPRECIS

Signes de mauvaise tolérance : hypotension, tachycardie, choc cardiogénique,

OAP (STADE Killip), etc. . Ou  N  IMPRECIS

**ECG 18 DERIVATIONS :**

Sus décalage ST :  Localisation : Ant  Post  Inf  IMPRECIS

Ondes de nécrose :  territoire : ..... NO  IMPRECIS

Négativation des ondes T  territoire : ..... NO  IMPRECIS

Bloc de branche gauche récent  NON  IMPRECIS

Trouble du rythme : O  No  préciser : .....

Trouble de la conduction : Oui  No  préciser : .....

**Bilans complémentaires :****RADIOGRAPHIE THORACIQUE :**

Norm  anormal  préciser : .....

ICT = .....

**DOSAGES BIOLOGIQUE :**

1er dosage TROPONINE us ( ng/l) :

> limite supérieure à la nle : O  NI  INDETERM

2ème dosage TROPONINE us ( ng/l) :

> limite supérieure à la nle : O  NI  INDETERM

CPKmb : Elevée  Nle  INDETERM

Transaminases : Elevées  NI  INDETERM

FNS : Normale  Non  préciser si anémie ..... INDETERM

Glycémie a jeun (g/l) : Normale  No  INDETERM

Hb A1 c : Elevé  Non  INDETERM

Bilan lipidique (g/l) : Normal  No  INDETERM

CRP (g/l) : Normale  No  INDETERM

TP : ..... Bilan Rénales : .....

**ECHO-CŒUR :**

Normal :

Hypokinésie  akinés  Hyperkin

Territoire : .....

Dilatation VG : OUI  NON

Fraction d'éjection FE= .....

PAPS : .....

Complications : OUI  NO  INDETERMINE

Préciser : .....

**☆ DIAGNOSTIC :**

STEMI (SCAST +)  NSTEMI (SCA non ST +) à Troponine +  Troponine -

**❖ TRAITEMENT :**

Délai de PEC : < 12h  ≥ 12h  INDETERMINE

MODE DE REPERFUSION : Thrombolyse  Angioplastie primaire

➤ Si Thrombolyse

Délai diagnostic SCA-Fibrinolyse = ..... min

Contre-indication à la thrombolyse : OUI  Pourquoi : .....

NON  Thrombolytique utilisé : .....

Succès de thrombolyse  Echec de thrombolyse

➤ Si angioplastie SCA - angioplastie primaire = ..... min

❖ **PRISE EN CHARGE MEDICAMENTEUSE AUX URGENCES**

➤ Oxygénothérapie si saturation <90% : Oui  Non

➤ Aspirine dose de charge 150 à 300 mg per os ou 75-250 mg en IVD Oui  Non

➤ Ticagrelor ERILIQUE dose de charge de 180 mg (2 cp à 90 mg) Oui  Non

➤ Clopidogrel PLAVIX 75mg : dose de charge de 4 cp (= 300 mg) Oui  Non

➤ Traitement anticoagulant systématique : HNF  HBPM  TYPE : ..... DOSE : .....

Anti-GP2b/ 3a : OUI  NON  INDETERMINE

Antalgiques : OUI  NON  INDETERMINE

Dérives nitres : OUI  NON  INDETERMINE

Anxiolytiques : OUI  NON  INDETERMINE

Oxygénothérapie : OUI  NON  INDETERMINE

**AUTRES** : .....

➤ **MEDICAMENTS INTRODUICTS EN USC APRES REPRFUSION MYOCARDIQUE :**

P-bloquants Oui  Non  Type : ..... Dose : .....

Inhibiteurs calciques bradycardisants : Oui  Non  Type : ..... Dose : .....

IEC ou ARAII Oui  Non  Type : ..... Dose : .....

Statines : Oui  Non  Type : ..... Dose : .....

❖ **EVOLUTION**

Complication ? Oui  Non  laquelle : .....

Mode de sortie :

Normale  évacuation  décès

- Durée de séjour : .....

- Service / lieu d'évacuation : .....

- GRACE score : .....

- Risque de mortalité intra-hospitalière : .....
- Mortalité estimée à 6 mois : .....

- TIMI score : .....

- Mortalité estimée à J14 : .....

- Haut risque ischémique : .....

- Coronarographie : .....

- Scintigraphie myocardique : .....

- Echo-cardiographie de stress : .....

- Congé : .....



**HAMIDA BELMESSAOUD, NADJAH SEDDIKI**

**Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique  
des syndromes coronariens aigus**



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

**Introduction :**

Le syndrome coronarien aigu est une urgence cardiovasculaire et constitue la principale cause de morbi-mortalité dans le monde. En Algérie, il reste une pathologie au premier plan des préoccupations de la santé publique. L'objectif de notre étude est de décrire le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des patients qui ont présenté des syndromes coronariens aigus au niveau du service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire – Ouargla.

**Matériels et méthodes :**

Etude descriptive rétrospective portant sur 60 patients ayant été pris en charge pour des SCA au niveau du service de cardiologie de l'Hôpital Militaire Régional Universitaire – Ouargla.

**Résultats et discussion :**

Durant la période de l'étude 60 patients étaient hospitalisés pour SCA. Le sex-ratio était de 5. L'âge moyen des patients était 48.5 ans. La présentation clinique était un STEMI dans 61.7 % des cas, un NSTEMI dans 38.3 % des cas. 60.1% des patients avaient plus de 3 FDR avec l'association HTA+ sexe + âge est la plus répandue. Le motif de consultation est la douleur chez 96.7%, avec dyspnée chez 21.7% de stade I de NYHA. Le délai douleur-consultation est entre 6h-12h chez 13.3% et plus d'une 24h chez 16.7%. 85% des patients ont été reçus la dose de charge. Le territoire antérieur est le plus atteint à l'ECG avec 52%. La thrombolyse a été réalisée dans 23.3 % des cas avec un taux de succès de 78.6% avec délai inférieur à 6h chez 10% des patients. 15% des patients ont présenté des complications dont 11.6% d'insuffisance cardiaque. Un traitement de sortie à base de BASIC était prescrit chez 95%. Un score de GRACE de mortalité intra-hospitalière à faible risque pour 75% de nos patients, et TIMI score supérieur à 5 chez 3.3%.

**Conclusion :**

Les résultats de notre étude rejoignent les données de la littérature en matière des syndromes coronariens aigus, cependant des études analytiques plus approfondies sont indispensables.

**Mots clés :** Syndromes coronariens aigus, facteur de risque, revascularisation, mortalité

**Encadrant : Pr. DJILLALI MANSERI**

**Année universitaire : 2022-2023**