

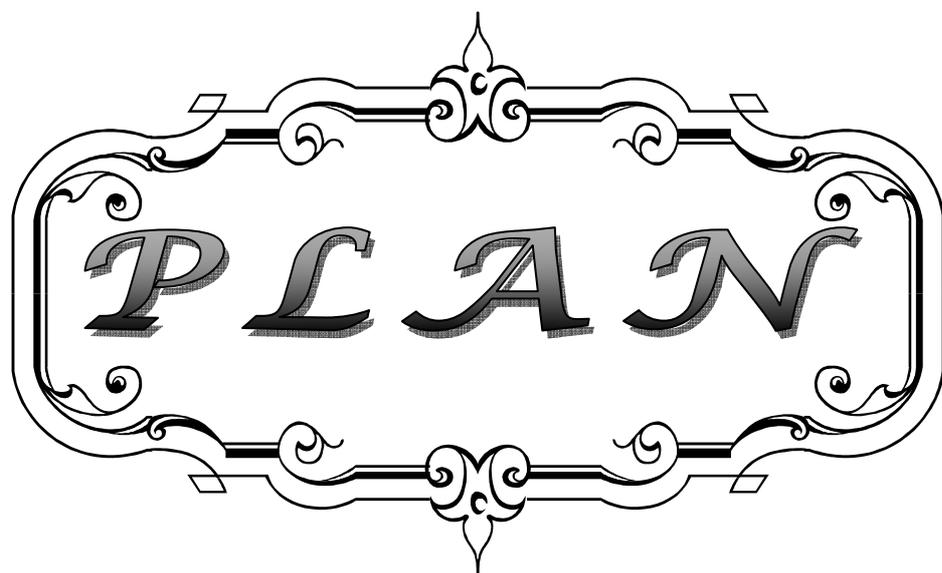


ABBREVIATIONS

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is written in a stylized, serif font with a slight shadow effect, centered within the frame.

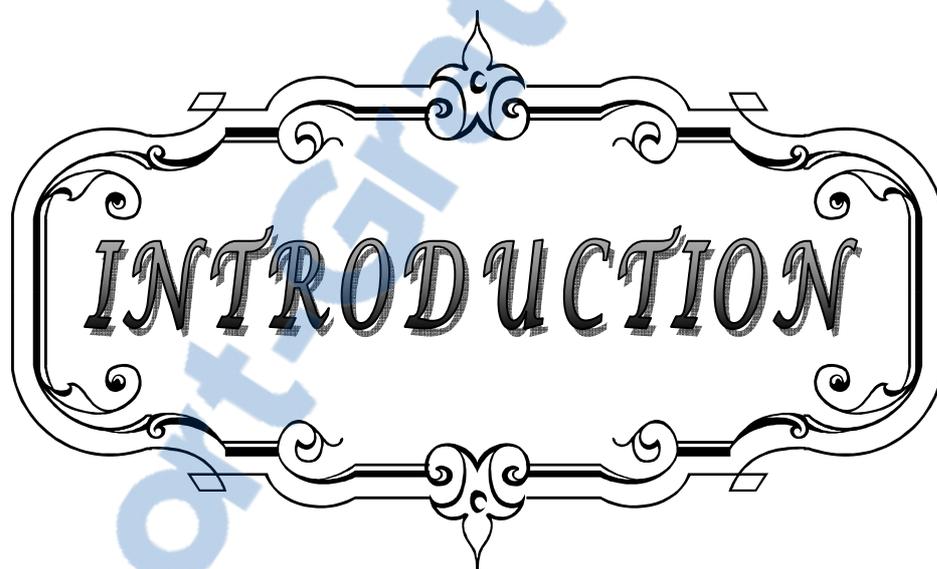
ACC/AHA	American College of Cardiology/American Heart Association
ACCESS	ACute Coronary Events– a multinational Suvey of current management Strategies
ACFA	Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
AI	Angor Instable
AIT	Accident cérébral Ischémique Transitoire
AOMI	Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ARA II	Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
ASSENT	ASsessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AVK	Anti-Vitamine K
BAV	Bloc Auriculo Ventriculaire
BBG	Bloc de branche Gauche
CD	Coronaire Droite
CAMI	Canadian Assessment of Myocardial Infarction
CACSR	Canadian Acute Coronary Syndromes Registry
CAPITAL-AMI	Combined angioplasty and pharmacological intervention versus thrombolysis alone in acute myocardial infarction
CPK	Créatine PhosphoKinase
CX	Artère Circonflexe
DANAMI	DANish trial in Acute Myocardial Infarction
DESCARTES	Descripcion del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal Español
EKG	ElectroCardioGramme
EHS ACS	Euro Hear Survery Acute Coronary Syndromes
EPICOR	long-term follow-up of antithrombotic management Patterns In acute CORonary syndrome patients
ESC	European Society Of Cardiology
ESA	ExtraSystoles Auriculaires
ESV	ExtraSystoles Ventriculaires
ESTIM	Registre des IDM avec ST surélevé
FDR	Facteurs De Risque
FE	Fraction d'Ejection
FV	Fibrillation Ventriculaire
GISSI	Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico
GP IIb/IIIa	GlycoProtein IIb/IIIa
GRACE	Global Registry of Acute Coronary Events
GRACIA	GRupo de Análisis de la Cardiopatía Isquémica Aguda
GUSTO	Global Utilization of Streptokinase and tissue plasminogen Activator to Treat Occluded arteries
HBPM	Héparine de Bas Poids Moléculaire

HDL	Hiegh Density Lipoprotein
HORIZON-AMI	Harmonizing Outcomes with RevascularIzatiON and stents in Acute Myocardial Infarction
HNF	Héparine Non Fractionnée
HTA	Hypertension Artérielle
IC	Inhibiteurs Calciques
IDM	Infarctus Du Myocarde
IEC	Inhibiteurs de l'Ezyme de Conversion de l'angiotensine
IMC	Idice de Masse Corporelle
ISIS	Second International Study Of Infact Survival
IVA	Artère InterVentriculaire Antérieure
IVD	Insuffisance Ventriculaire Droite
IVG	Insuffisance Ventriculaire Gauche
LDL	Low-Density Lipoprotein
MIR	Myocardial Infarction Registry
MITRA	Maximal Individual TheRApy in myocardial infarction
MONICA	Multinational Monitoring Of trends And determinants In Cardiovascular disease
NRMI	National Registries of Myocardial Infarction
NYHA	New York Heart Association
NSTEMI	Non ST segment Elevation Myocardial Infarction
OAP	Œdème Aigu du Poumon
OSCAR	Observatoire des SCA Régionaux
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
RIVA	Rythme idioventriculaire Accéléré
RISTEMI	The Rlvoli ST-segment Elevation Myocardial Infarction
SCA	Syndrome Coronarien Aigu
SPACE	Saudi Project for Assesement of Coronary Events
STEMI	ST segment Elevation Myocardial Infarction
TCG	Tronc Commun Gauche
TJ	Tachycardie Jonctionelle
TV	Tachycardie Ventriculaire
USIC	Unité de Soins Intensifs Cardiologiques



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I–Type de l'étude	4
II–Population cible.....	4
III–Echantillonnage	4
IV–Variables étudiées	4
V–Collecte de données.....	10
VI–Analyse statistique.....	11
VII–Considérations éthiques.....	11
RESULTATS ET ANALYSE	12
I–Épidémiologie.....	13
1. Fréquence.....	13
2. Age	13
3. Sexe.....	14
4. Facteurs de risque cardiovasculaire	15
II–Antécédents	18
III–Clinique.....	19
1. Symptomatologie	19
2. Statut hémodynamique	20
3. Terrain.....	20
IV–Paraclinique	21
1. Electrocardiogramme.....	21
2. Echocardiographie.....	24
3. Biologie	25
4. Coronarographie	27
V–Délais de prise en charge	30
VI–Traitement	32
1. Durée d'hospitalisation.....	32
2. Traitement adjuvant	32
3. Stratégie de reperfusion	33
VII–Complications	36
1. A court terme.....	36
2. A moyen terme.....	38
DISCUSSION	41
I-Définition.....	42
II- Historique de la prise en charge des SCA.....	43
III-Rappel physiopathologique : Athérosclérose.....	45
1. Définition	45
2. Classification anatomopathologique.....	45
3. Rupture de la plaque.....	46
4. La thrombose.....	47

IV–Données épidémiologiques	48
1. Fréquence.....	48
2. Age	49
3. Sexe.....	50
4. Facteurs de risque cardiovasculaire	50
V–Antécédents cardiovasculaires	52
VI–Données cliniques	52
VII–Données paracliniques.....	53
1. Electrocardiogramme.....	53
2. Echocardiographie.....	54
3. Dosages enzymatiques	55
3. Coronarographie.....	55
VIII–Délais de prise en charge	56
1. Latence du patient	56
2.Latence des structures de soin.....	57
IX–Traitement.....	60
1. Revascularisation des STEMI.....	60
2. Revascularisation des NSTEMI	63
3. Traitement adjuvant.....	65
X–Complications	65
XI–Limites de l'étude	67
CONCLUSION	68
ANNEXES	70
RESUMES	79
BIBLIOGRAPHIE	86



INTRODUCTION

Principale cause de morbi-mortalité dans les pays industrialisés [1], le syndrome coronarien aigu (SCA) constitue, par sa fréquence, sa létalité et ses répercussions socio-économiques, un problème majeur de santé publique dans le monde, en particulier dans les pays industrialisés [2,3]. Il représente ainsi une cause fréquente de consultation et de prise en charge dans les services d'accueil des urgences et des unités de soins intensifs cardiologiques (USIC) [4].

Dernièrement, avec le développement socioéconomique et de l'infrastructure sanitaire, le Maroc est en pleine transition épidémiologique. Cette transition est caractérisée par une baisse des taux de mortalité, une augmentation de l'espérance de vie et une modification des causes de mortalité au profit des maladies chroniques non transmissibles dont le chef de file est la pathologie cardiovasculaire [5].

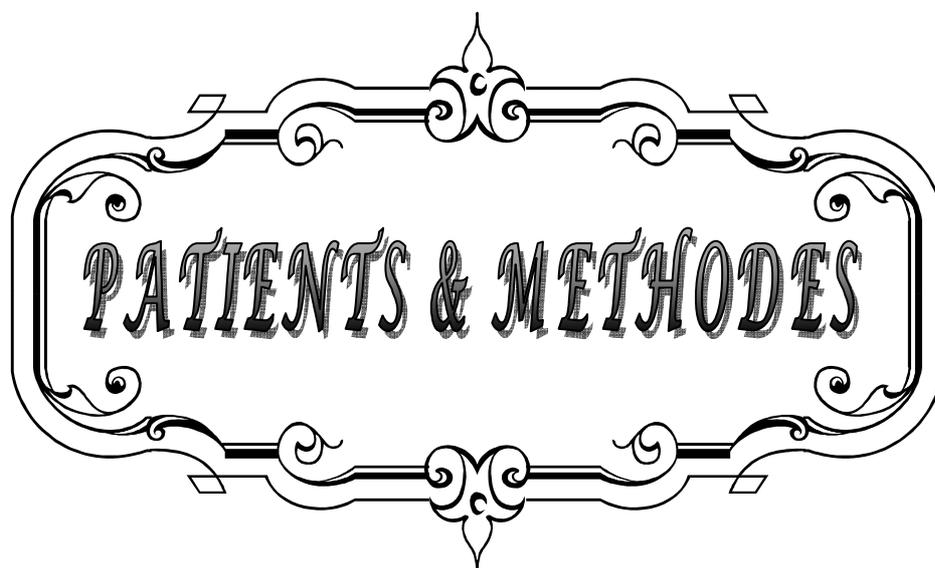
De nos jours, le SCA englobe l'infarctus de myocarde avec élévation du segment ST (STEMI), l'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (NSTEMI) et l'angor instable [6].

La prise en charge rapide et efficace des SCA à la phase aiguë est devenue un sujet de constante remise en question et améliorations, ainsi le point est toujours mis sur l'importance de la rapidité de la prise en charge, « time is muscle », qui reste le meilleur facteur pronostique de survie [7].

Le principe commun alors est l'obligation de reperfuser le plus rapidement possible le myocarde souffrant, sans oublier la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire, permettant ainsi de préserver nos patients de cette pathologie redoutable.

A la lumière de ces données, nous avons décidé d'entreprendre une étude rétrospective étalée sur une période d'un an, afin d'analyser l'expérience des deux services de cardiologie, de l'Hôpital militaire Avicenne et de l'Hôpital Ibn Tofail de Marrakech, dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus à la phase aiguë, en fixant les objectifs suivants :

- ❖ Etablir le profil épidémiologique des patients admis pour syndrome coronarien aigu.
- ❖ Décrire les modalités et les délais de prise en charge de des SCA à la phase aiguë.
- ❖ Etudier les facteurs influençant les délais de prise en charge.
- ❖ Evaluer le devenir des patients à court et à moyen terme.



PATIENTS & METHODES

I. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective sur 12 mois à partir du 01 septembre 2011, menée dans les deux services de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne et de l'hôpital Ibn Tofail du CHU MED VI de Marrakech.

II. Population cible

Ont été inclus dans cette étude tous les malades présentant un SCA selon la définition de la conférence européenne, américaine et selon la troisième définition mondiale du SCA et l'infarctus du myocarde [6]. Qui sont pris en charge dans le service de cardiologie dans les vingt-quatre heures suivant le début de la douleur.

Ont été exclus de cette étude, les malades admis pour un SCA sans sus décalage du segment ST avec des enzymes cardiaques normales (angor instable) ou ayant été admis dans un délai supérieur à vingt-quatre heures de l'apparition de la douleur.

III. Echantillonnage

Un échantillon de 235 malades est colligé dans les deux services de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne et de l'hôpital Ibn Tofail du CHU MED VI de Marrakech.

IV. Variables étudiées

1. Caractéristiques sociodémographiques des patients

- ❖ Age (en années)
- ❖ Sexe
- ❖ Profession
- ❖ L'origine géographique

- ❖ L'adhérence à un système d'assurance

2. Caractéristiques cliniques

2.1. Facteurs de risque cardiovasculaire d'après l'AFSSAPS Mars 2005 :

- ❖ Age :
 - Homme de 50 ans ou plus
 - Femme de 60 ans ou plus
- ❖ Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce
 - SCA ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin
 - SCA ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin.
- ❖ Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
- ❖ Hypertension artérielle permanente traitée ou non traitée
- ❖ Diabète de type 2 traité ou non traité
- ❖ HDL-cholestérol $\geq 0,40$ à g/dl (1,0 mmol/l) quel que soit le sexe
- ❖ Obésité abdominale (Annexe I)
- ❖ Sédentarité
- ❖ Ménopause
- ❖ Contraception oestroprogestative

2.2. Antécédents cardiovasculaires personnels

- ❖ Antécédents coronaires : Angor stable, angor instable, SCA.
- ❖ Autres atteintes d'athérosclérose : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), accident ischémique transitoire (AIT), accident vasculaire cérébral (AVC).

2.3. Signes fonctionnels

- ❖ La douleur :
 - Type : Thoracique (typique, atypique), extra thoracique.
 - Survenue : Au repos, à l'effort, stress émotionnel
 - Délai « heure du début-heure d'admission »
- ❖ La dyspnée : Stadification selon la New York Heart Association (NYHA) (Annexe II)
- ❖ Les signes accompagnateurs : Nausée, vomissements, agitation, anxiété ou éructation.

2.4. Données de l'examen à l'admission

- ❖ Etat de la conscience : Conscient, confus, comateux
- ❖ Pression artérielle en mm Hg
- ❖ Etat de choc cardiogénique
- ❖ Poids, taille, indice de masse corporelle (IMC) en Kg/m², tour de taille (cm)
- ❖ Données de l'auscultation cardiaque :
 - Rythme cardiaque : Régulier ou non
 - Souffle cardiaque : Soit en rapport avec une valvulopathie préexistante ou complication mécanique du SCA
 - Signes de péricardite : Frottement péricardique, assourdissement des bruits du cœur
- ❖ Insuffisance cardiaque gauche : Stadifiée selon Killip (Annexe III)
- ❖ Insuffisance cardiaque droite
- ❖ Insuffisance cardiaque globale
- ❖ Données de l'examen vasculaire (bilan clinique d'athérosclérose)
 - Pouls périphériques abolis (topographie)
 - Souffle vasculaire (topographie)
- ❖ Examen de l'appareil respiratoire : signes d'œdème aigu du poumon (OAP)

3. Données paracliniques

3.1. Signes électro cardiographiques (ECG)

Les paramètres sont recueillis à partir de l'ECG 18 dérivation réalisé à l'admission des malades et qui sont :

- ❖ En rapport avec le diagnostic positif : Sus décalage ou sous-décalage du segment ST, onde Q de nécrose, bloc de branche gauche récent, anomalies de l'onde T.
- ❖ En rapport avec le diagnostic topographique : antérieur, antéro-septo-apical, antérieur étendu, latéral, postéro-inférieur, extension au ventricule droit, circonférentiel.
- ❖ En rapport avec une complication :
 - Troubles de rythme : Extrasystoles ventriculaires (ESV), extrasystoles auriculaires (ESA), tachycardie ventriculaire (TV), fibrillation ventriculaire (FV), tachycardie jonctionnelle (TJ), flutter auriculaire (FA), arythmie complète par fibrillation ventriculaire (ACFA), rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA).
 - Troubles de conduction : Bloc auriculo-ventriculaire (BAV), blocs de branches.

3.2. Echocardiographie-Doppler

Elle est faite chez la plupart des patients, sauf ceux ayant nécessité une angioplastie en urgence pour ne pas retarder la reperfusion ou arrivant dans un tableau de choc cardiogénique admis ou ceux décédés en réanimation, à la recherche de :

- ❖ Trouble de la cinétique segmentaire : Akinésie, hypokinésie, dyskinésie
- ❖ Exploration du ventricule gauche (VG) :
 - Morphologique : Dilaté, hypertrophié ou normal, anévrisme
 - fonction systolique : Conservée ou altérée (Fraction d'éjection FE< à 50 %)
- ❖ Complications mécaniques : Insuffisance mitrale, insuffisance tricuspидienne, communication interventriculaire, pré rupture de la paroi libre du VG et/ou épanchement péricardique.

3.3. Les données de la biologie

a. Les enzymes musculaires

- ❖ A visée diagnostique : Troponine (T, I, ultrasensible), myoglobine, phospho-créatinine kinase type MB (CPK-MB)
- ❖ Marqueur de réussite de la reperfusion : Troponine, CPK-MB

b. Bilan des facteurs de risque d'athérosclérose

- ❖ Bilan lipidique : Triglycéride, cholestérol total, HDL-cholestérol (High density lipoprotein) et LDL-cholestérol (Low density lipoprotein) .
- ❖ Glycémie à jeun
- ❖ Micro albuminurie
- ❖ Protéine C réactive (CRP)
- ❖ Acide urique

3.4. Coronarographie

- ❖ Indication
- ❖ Délai de réalisation
- ❖ Fonction ventriculaire gauche
- ❖ Nombre de troncs touchés : Monotronculaire, bitronculaire ou tritronculaire.
- ❖ Topographie des lésions : Artère interventriculaire (IVA), artère circonflexe (CX), coronaire droite (CD), tronc commun gauche (TCG).

4. Délais de prise en charge (Annexe IV)

- ❖ Délai malade : Qui correspond à la durée entre le début de la douleur au premier contact médical.
- ❖ Délai du système : Du premier contact médical à la reperfusion
- ❖ Délai de reperfusion : Le temps entre le début de la douleur et la reperfusion
- ❖ Délai « pain- thrombolysis » : La durée entre le début de la douleur et la thrombolyse
- ❖ Délai «door-ballon » : Le temps entre le premier contact médical et l'angioplastie

5. Aspects thérapeutiques

5.1. Reperfusion des STEMI

a. Thrombolyse

- ❖ Délai par rapport à la douleur
- ❖ Délai « pain-thrombolysis »
- ❖ Molécule utilisée
- ❖ Evolution : échec ou réussite
- ❖ Complications

b. Angioplastie coronaire percutanée (ATL)

- ❖ Délai « douleur-angioplastie »
- ❖ Délai « arrivée à l'hôpital-angioplastie » (door-to-balloon)
- ❖ Délai « centre de cardiologie interventionnelle-angioplastie »
- ❖ Type : primaire ou de sauvetage (après échec de la thrombolyse)
- ❖ Avec ou sans pose d'endoprothèse
- ❖ Evolution : échec ou réussite

5.2. Reperfusion NSTEMI

- ❖ Stratification du risque selon le score TIMI et GRACE (Annexe V, VI)
- ❖ Délai de réalisation de la coronarographie
- ❖ Délai de réalisation de l'angioplastie ou du pontage coronarien
- ❖ Avec ou sans pose d'endoprothèse
- ❖ Evolution : échec ou réussite

5.3. Traitements adjuvants

Oxygénothérapie, ventilation non invasive, intubation, antalgiques, dérivés nitrés, bêtabloquants, inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), antagonistes calciques (IC), insuline, statine, aspirine, clopidogrel, Anti-Gp IIb/IIIa, Héparine de bas poids moléculaire (HBPM), héparine non fractionnée (HNF), furosémide.

6. Evolution immédiate

- ❖ Troubles du rythme : ESV, ESA, TV, FV, TJ, FA, ACFA.
- ❖ Troubles de conduction : BAV, degré, bloc de branche.
- ❖ Insuffisance ventriculaire gauche : Starifiée selon la classification de Killip.
- ❖ Extension au ventricule droit
- ❖ Complications mécaniques
- ❖ Complications thromboemboliques
- ❖ Ischémie résiduelle ou récurrence ischémique
- ❖ Décès

7. Evolution à moyen terme (à un mois)

- ❖ Troubles du rythme : ESV, ESA, TV, FV, TJ, FA, ACFA
- ❖ Troubles de conduction : BAV (degré), bloc de branche.
- ❖ Insuffisance ventriculaire gauche.
- ❖ Complications mécaniques
- ❖ Complications thromboemboliques
- ❖ récurrence ischémique
- ❖ Décès

V. Collecte de données

Les variables étudiées sont recueillies à partir des dossiers médicaux des malades en utilisant une fiche d'exploitation annexe, en plus du suivi en consultation de coronariens.

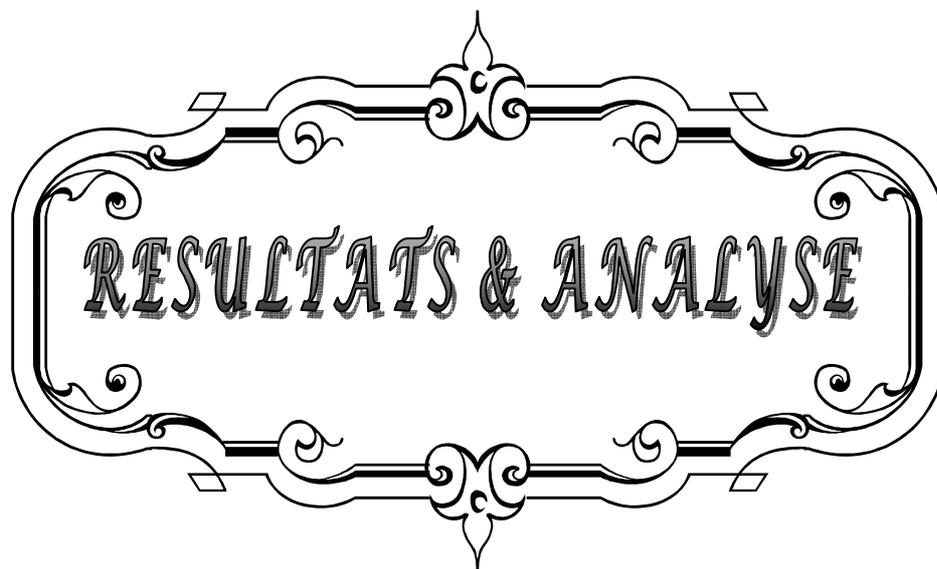
(Annexe VII)

VI. Analyse statistique

Elle est faite au Bureau d'études en biostatistique et épidémiologie EVOTEC, sous la direction de Mr Noureddine. Elle a fait appel à une analyse descriptive : Pour les variables qualitatives, nous avons utilisé les pourcentages. Pour les variables quantitatives, nous avons utilisé les moyennes et les écarts-types. L'analyse statistique est faite par le logiciel SPSS 15 pour programme Windows, le seuil de signification est fixé à : $p < 0,05$.

VII. Considérations éthiques

Le recueil des données est effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



RESULTATS & ANALYSE

I. Épidémiologie

1. Fréquence

Au total, 235 patients sont recensés au cours de la période comprise entre 01 Septembre 2011 et 01 Octobre 2012 dont 74 malades à l'hôpital Avicenne et 161 malades à l'hôpital Ibn Tofail. (Figure 1)

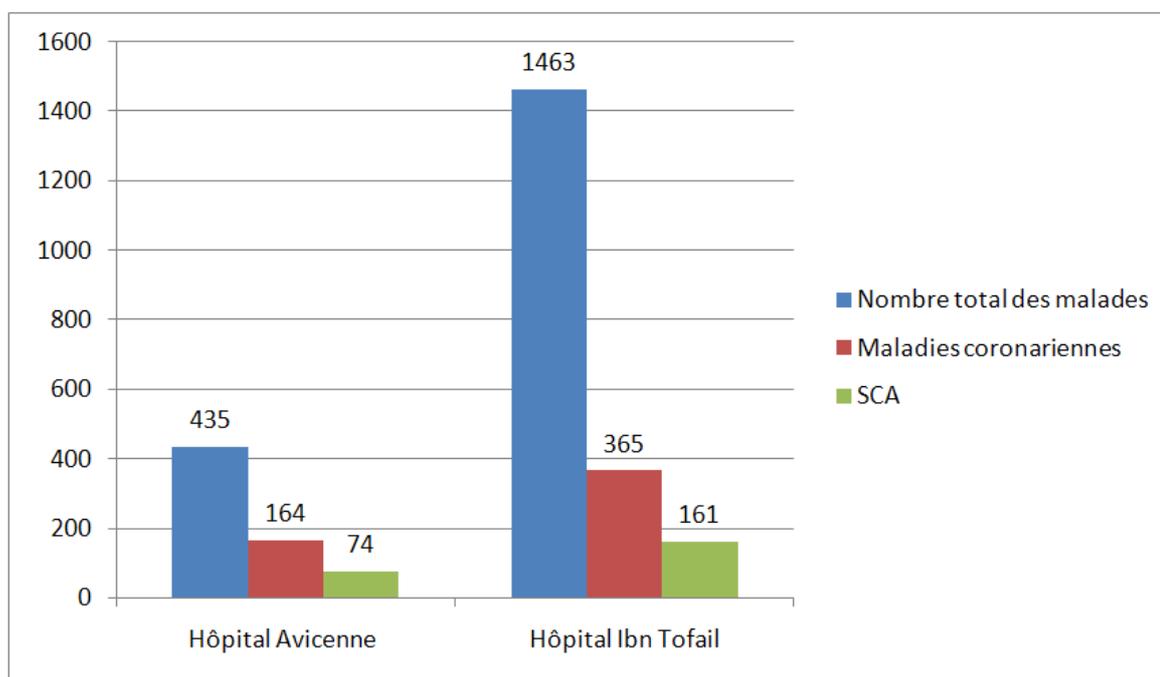


Figure n°1 : Répartition des malades aux deux centres hospitaliers

2. Age

- ❖ L'âge moyen des patients est de $57,8 \pm 11,08$ ans (27 ans-83 ans).
- ❖ Nos patients de sexe masculin avaient entre 27 et 83 ans.
- ❖ Nos patients de sexe féminin avaient entre 30 et 80 ans.
- ❖ L'âge moyen des malades NSTEMI est de 59,5 ans, contre 55,3 ans pour les malades STEMI.

La tranche d'âge prédominante est celle des 55-74 ans. (Figure 2)

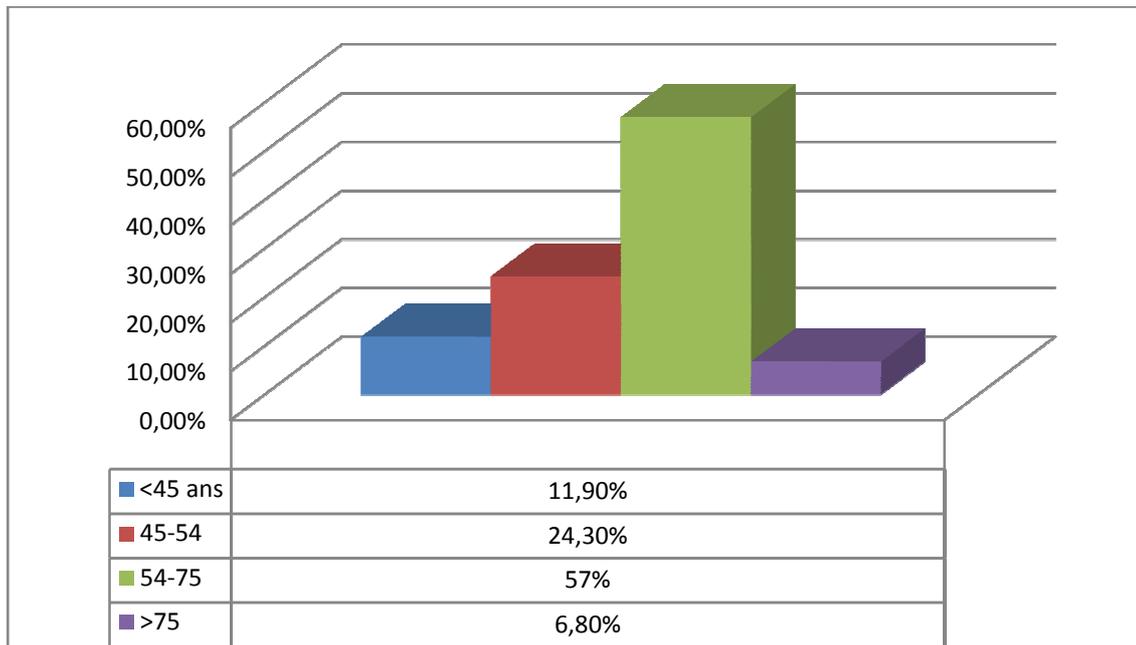


Figure n°2 : Répartition des malades par tranche d'âge

3. Sexe

- ❖ Dans notre série on note une nette prédominance masculine, 166 cas soit 70,6%, 75% dans le groupe STEMI et 63% dans le groupe NSTEMI.
- ❖ Le sexe ratio est de 1/3 en faveur des hommes, avec une différence statistiquement significative : ($p=0,001$). (Figure 3)

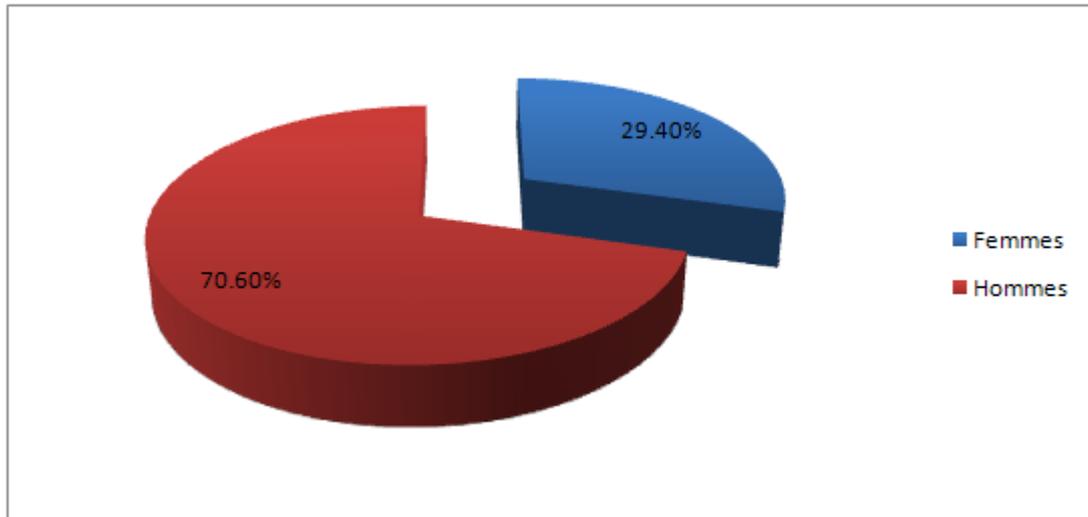


Figure n°3 : Répartition par sexe des SCA

4. Facteurs de risque cardiovasculaire

4.1. Diabète

- ❖ Est de type 2 et il est présent dans 43,8% des cas (soit 103 cas).
- ❖ Les malades mis sous antidiabétique oraux (ADO) sont au nombre de 77 soit 74% des cas.

4.2. HTA

L'HTA est retrouvée chez 83 patients soit 35,3%, dont 51 malades avec une HTA grade II, soit 61,5% des cas. (Figure 4)

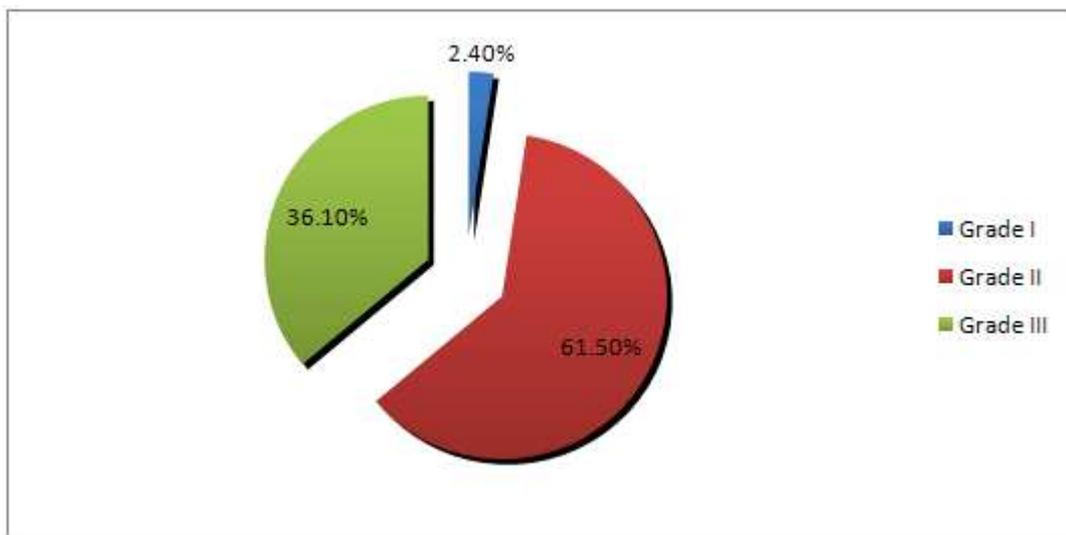


Figure n°4 : Grade de l'hypertension artérielle des SCA

4.3. Tabagisme

Le tabagisme actif est dominant dans notre population d'étude : 121 patients, soit 51,5% des cas (Tableau I).

Tableau I: Profil tabagique chez les malades atteints de SCA

Tabagisme actuel		Tabagisme ancien	
102 (84,3%)		19 (15,7%)	
Moins de 30 PA	Plus de 30 PA	Sevrage < 3 ans	Sevrage > 3 ans
57,26%	42,74%	85,71%	14,29%

4.4. Hérédité coronaire

L'hérédité coronaire est retrouvée chez 30 patients, soit 12,7% des cas.

4.5. Obésité

Elle est évaluée par la mesure de l'indice de masse corporelle (IMC) et par la mesure du diamètre ombilical :

- ❖ Indice de masse corporelle: Le calcul de l'IMC montre que 34,5% des patients sont en surpoids et 15,3% sont obèses (tableau II).

Tableau II : Répartition des malades selon l'IMC

IMC (Kg/m ²)	< 25	25–30	≥ 30
Effectif (n)	118	81	36
Pourcentage (%)	50,2	34,5	15,3

- ❖ Diamètre ombilical : Il est mesuré chez tous les malades, une obésité androïde est retrouvée chez 65,4 % des femmes et chez 29.5% des hommes.

4.6. Dyslipidémie (Figure 5)

- ❖ L'hypercholestérolémie LDL est retrouvée chez 74 patients, soit 31,5% des cas
- ❖ L'hypocholestérolémie HDL est retrouvée chez 53 cas, soit 22,5%
- ❖ L'hypertriglycéridémie est présente chez 6 cas, soit 2,6%
- ❖ On note également que 16 patients soit 6,8%, présentent une dyslipidémie mixte

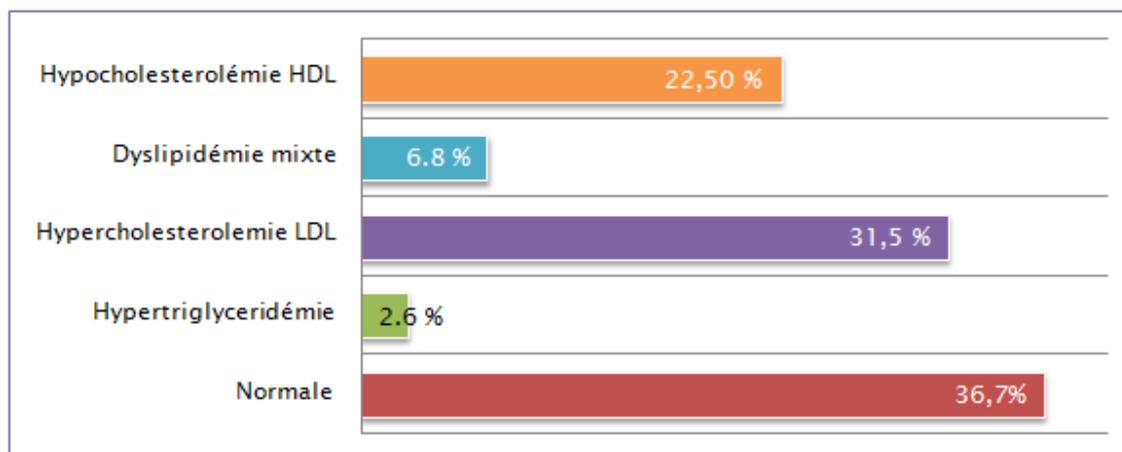


Figure n°5 : Profil lipidique des SCA

4.7. Ménopause

- ❖ La ménopause est notée chez 88,7% des femmes, soit 63 cas. L'ancienneté de la ménopause dépasse 15 ans dans 22 cas
- ❖ Aucune malade n'est sous traitement hormonal substitutif

4.8. Contraception

- ❖ Sept femmes étaient sous œstro-progestatif, soit 10% des femmes

On note que la plupart des patients ont plus de 2 FDR cardiovasculaires (Figure 6).

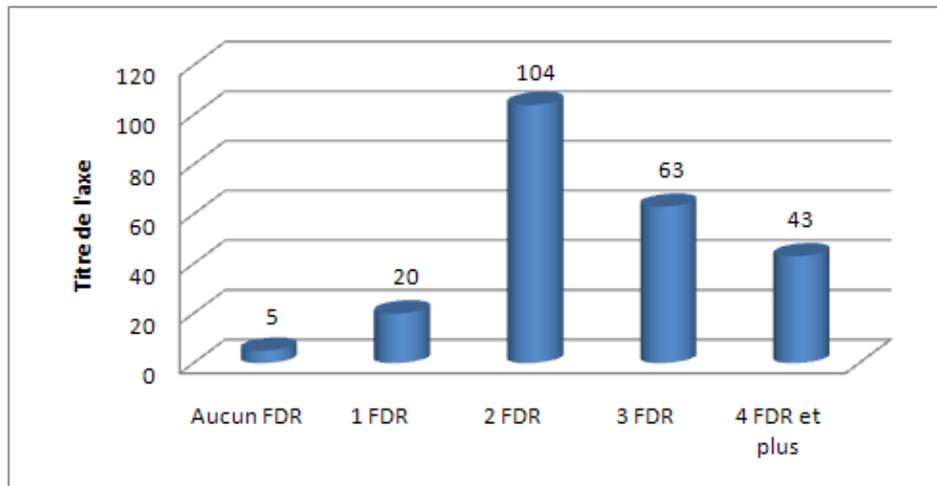


Figure n°6 : Répartition des patients selon les FDR cumulés.

Le graphique suivant récapitule la répartition des malades selon le type de FDR cardiovasculaires (Figure 7).

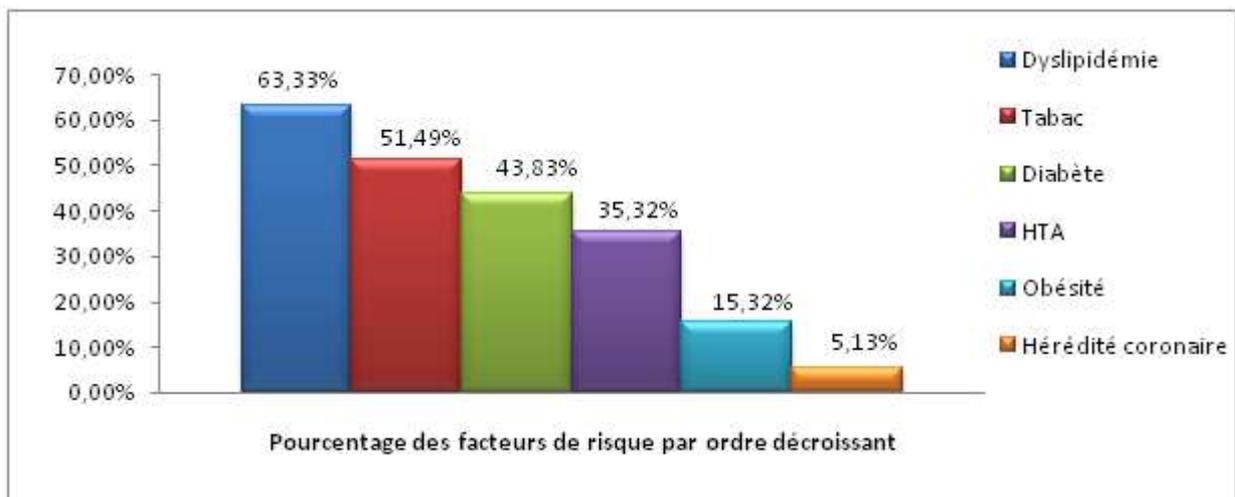


Figure n°7 : Facteurs de risque cardiovasculaires par ordre décroissant

II. Antécédents

❖ Les antécédents coronariens :

- On a noté que 3,4% (soit 8 cas) des patients ont déjà présenté un IDM.
 - Le délai moyen de récurrence est de 4 mois
 - Trois malades seulement ont été revascularisés : Deux par thrombolyse réussie et un par angioplastie avec stent nu

- Un angor instable avant l'infarctus est objectivé chez 66 malades, soit 28,1% des cas dont neuf seulement étaient sous traitement médical
- ❖ Environ 8,5% des cas rapportent des claudications intermittentes des membres inférieurs (stades et traitement non précisés)
- ❖ Environ 2,1% ont un antécédent d'un accident vasculaire cérébral ischémique (traitement médical classique sans revascularisation)

III. Clinique

1. Symptomatology

1.1. Symptôme révélateur

La clinique est évocatrice dans la majorité des cas, en effet, la douleur angineuse typique est le symptôme majeur qui a motivé la consultation (82,6%). Par ailleurs, 17,4% des cas se sont présentés pour des douleurs atypiques. (Figure 8)

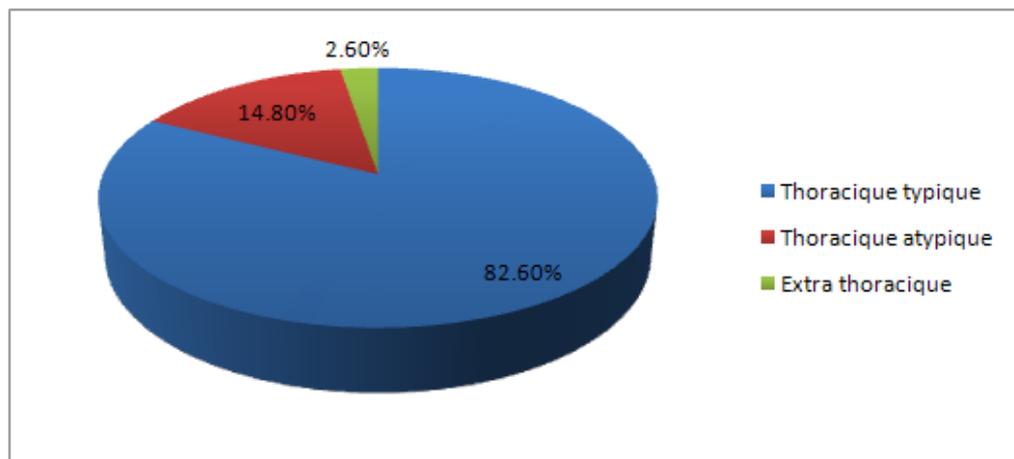


Figure n°8 : Répartition des malades selon le symptôme révélateur

1.2. La douleur est-elle inaugurale ?

La douleur angineuse est inaugurale dans 41% des cas. (Figure 9)

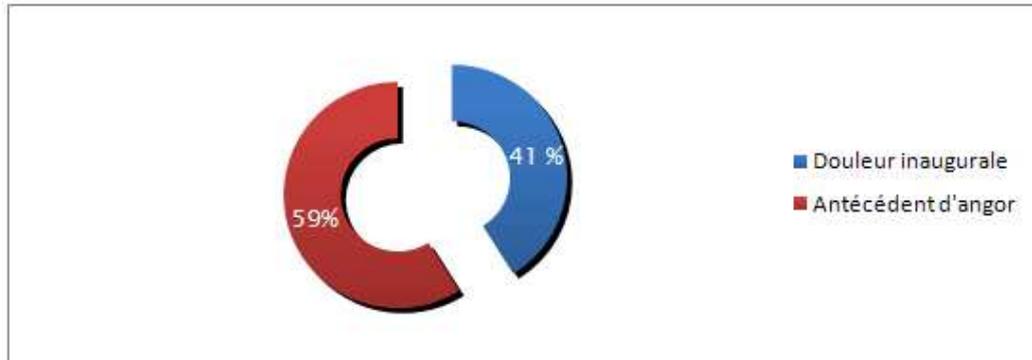


Figure n°9: Répartition des malades selon le caractère de la douleur

1.3. Symptomatologie associée

- ❖ La dyspnée est notée chez 58 malades, soit 24,69% des cas.
- ❖ Les palpitations sont observées chez 29 patients, soit 12,3% des cas, alors que deux malades ont présenté une syncope, soit 6,89%.

1.4. Facteurs déclenchants

- ❖ Chez 234 malades de notre étude, la douleur était de repos soit 99,57 % des cas
- ❖ La douleur était déclenchée dans dix cas par un repas copieux (4,2%) et par l'émotion forte chez 8 malades (3,4%)
- ❖ L'effort n'était un facteur déclenchant que chez un seul patient, soit 0,43% des cas.

2. Statut hémodynamique

- ❖ La plupart des malades sont classés Killip 1 à leurs admissions (Figure 10)
- ❖ Un souffle d'insuffisance mitrale est noté chez 14 patients, soit 5,96% des cas

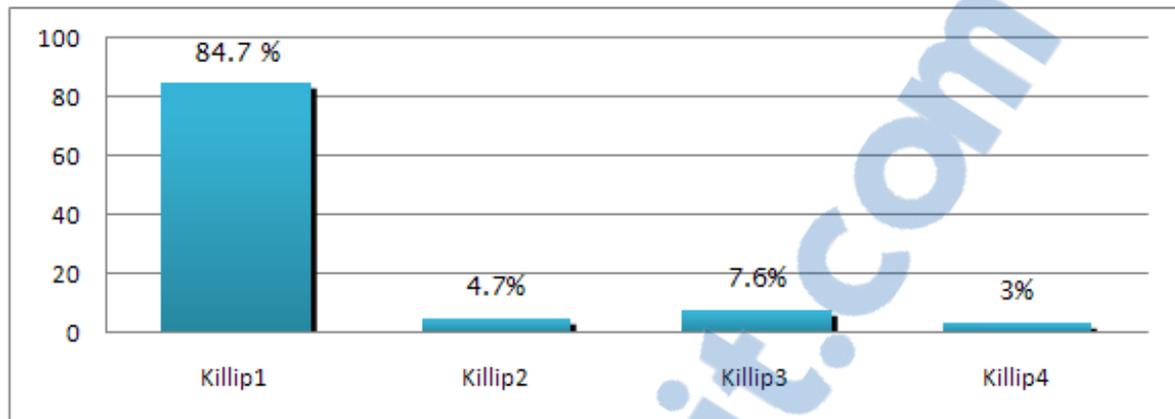


Figure n°10 : Statut hémodynamique des malades selon Killip

3. Terrain

- ❖ Diminution du pouls pédieux chez 4,25% des cas
- ❖ Souffle carotidien chez 2,13% des cas

IV. Paraclinique

1. Electrocardiogramme

L'ECG en 18 dérivations est fait chez tous les malades

1.1. SCA avec sus décalage du segment ST

- ❖ Plus de la moitié de nos malades présentent un STEMI (58,7%), soit 138 patients, dont 135 cas de sus décalage du segment ST (97,83%) et trois cas ont un BBG récent. (Figures 11, 12)
- ❖ L'onde Q de nécrose est observée chez 29 patients, soit 21,01% des cas

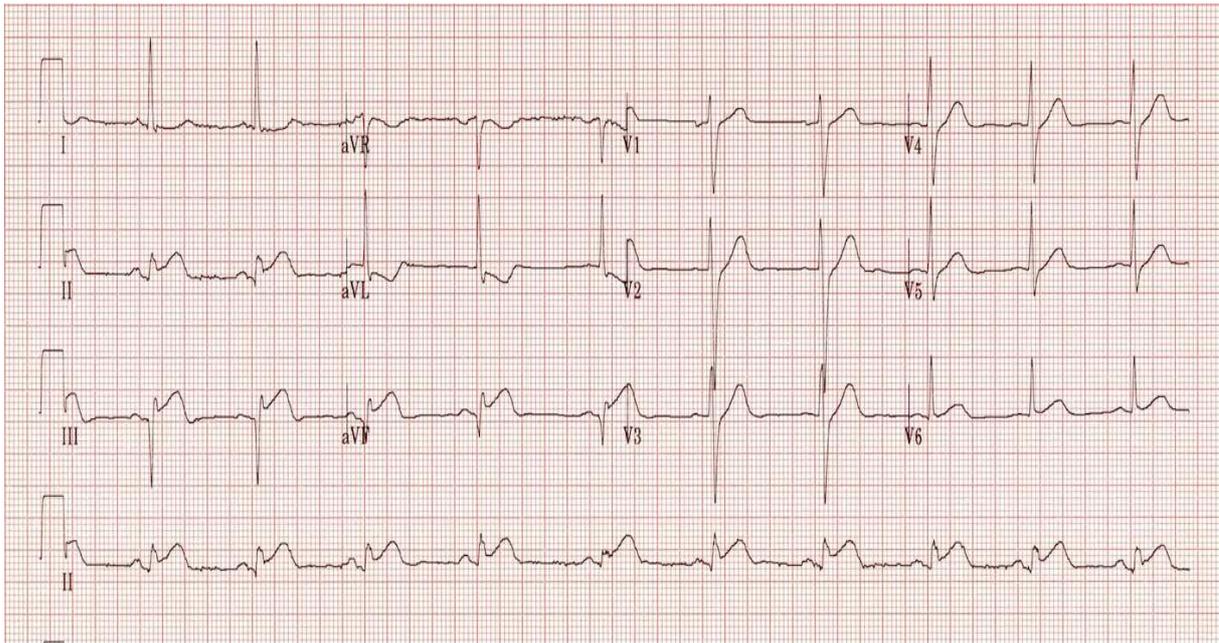


Figure n°11 : Sus décalage du segment ST dans les dérivationes II, III et aVF.
En conclusion SCA ST+ inférieur.

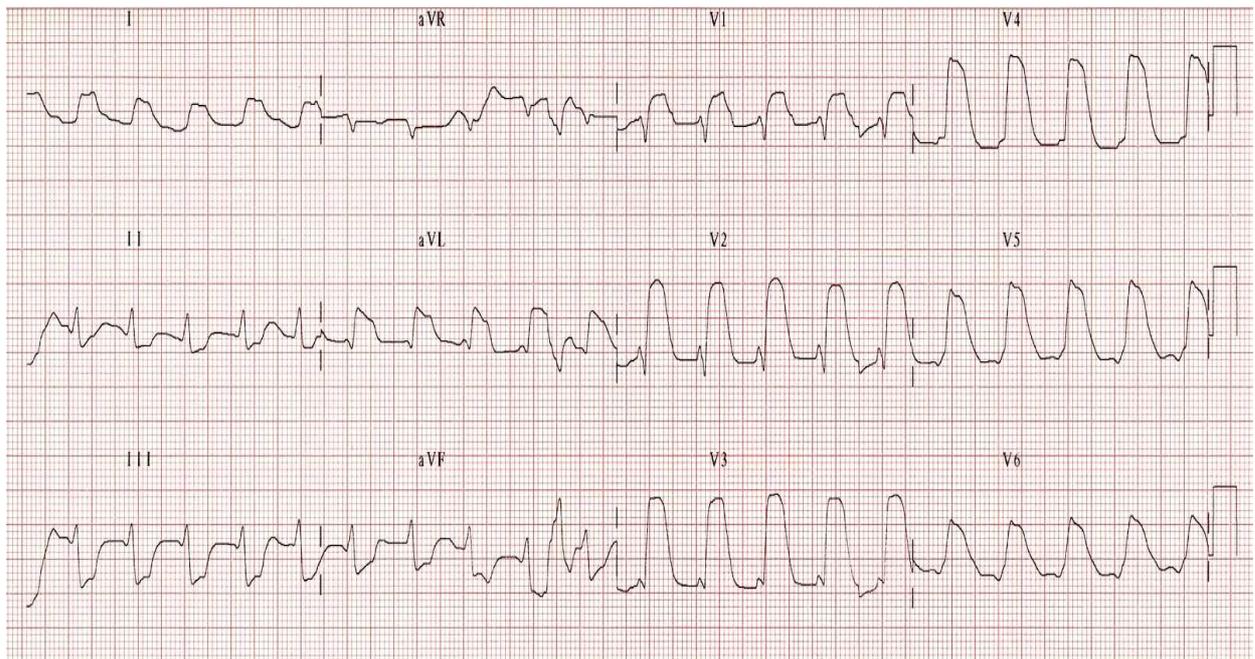


Figure n°12 : Sus décalage du segment ST en « dôme de Pardée »
dans les dérivationes v1 à v6, aVL et I. Sous décalage « en miroir » segment ST en II, III et aVF.
En conclusion SCA ST+ antérieur étendu en voie de constitution .

- ❖ Dans 42,2% des cas, le territoire est antérieur. Le sus décalage du segment ST est observé chez 32 malade au niveau du territoire inférieur, soit 23% des cas. (Tableau IV)

Tableau III : Topographie des SCA ST+

	Fréquence	Pourcentage
Antérieur	57	42,2
Antérieur étendu	22	16,3
Inférieur	31	23,0
Latéral	20	14,8
Inféro- basal	4	3,0
Circonférentiel	1	0,7
Total	135	100,0

1.2. SCA sans sus décalage segment ST

- ❖ Les malades ayant un NSTEMI représentent 41,3% des cas admis, soit 97 patients dont 27 présentent un sous décalage du segment ST (27,84% des cas) et 60 avec des anomalies de l'onde T. (Figures 13, 14)

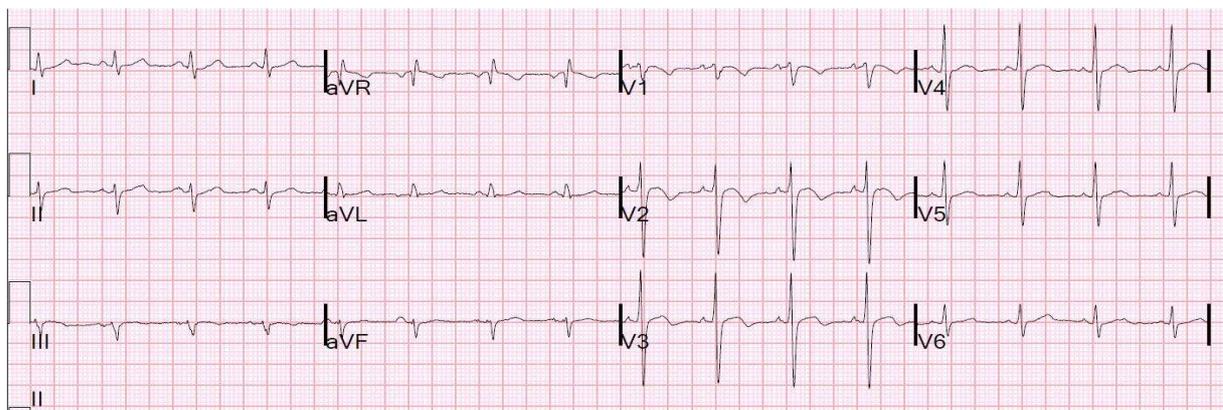


Figure n°14 : Ondes T négatives en V1, V2 et V3, avec des troponines positives.

En conclusion SCA ST- antéro-septal.

- ❖ Dix malades de notre étude ont un ECG normal, dans un contexte de douleurs thoraciques typiques et un dosage des toponines positif soit 10.3% des cas NSTEMI

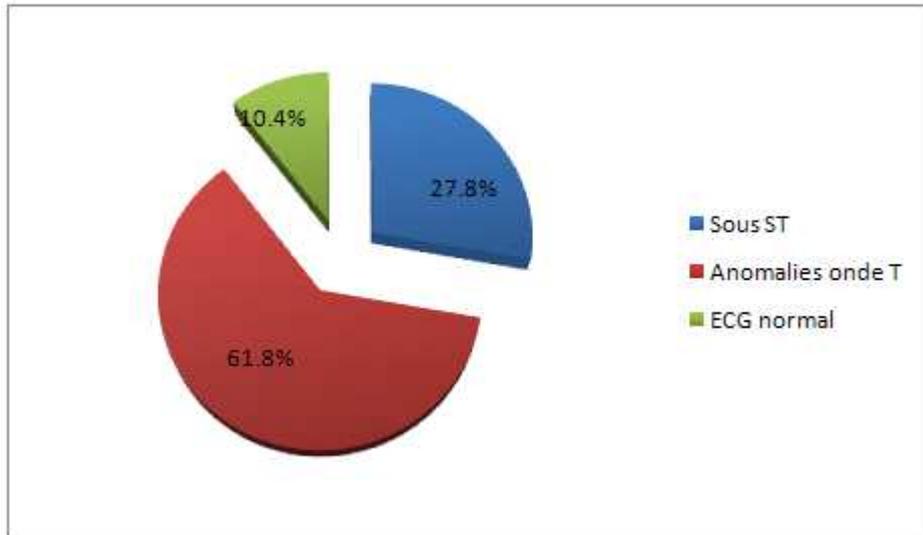


Figure n°13 : Anomalies électrique chez les cas NSTEMI

2. Echocardiographie

L'échocardiographie est pratiquée systématiquement, à l'admission et à la sortie des patients.

2.1. Fraction d'éjection

Chez les patients atteints d'un SCA, on a analysé la fonction systolique du ventricule gauche qui est conservée ($FE > 50\%$) dans 31% des cas, légèrement altérée ($40\% < FE \leq 50\%$) dans 37%, modérément altérée ($30\% < FE \leq 40\%$) dans 26% des cas et sévèrement altérée ($FE < 30\%$) dans 5% des cas (Figure 15). Avec une moyenne de $46 \pm 10\%$ de FE.

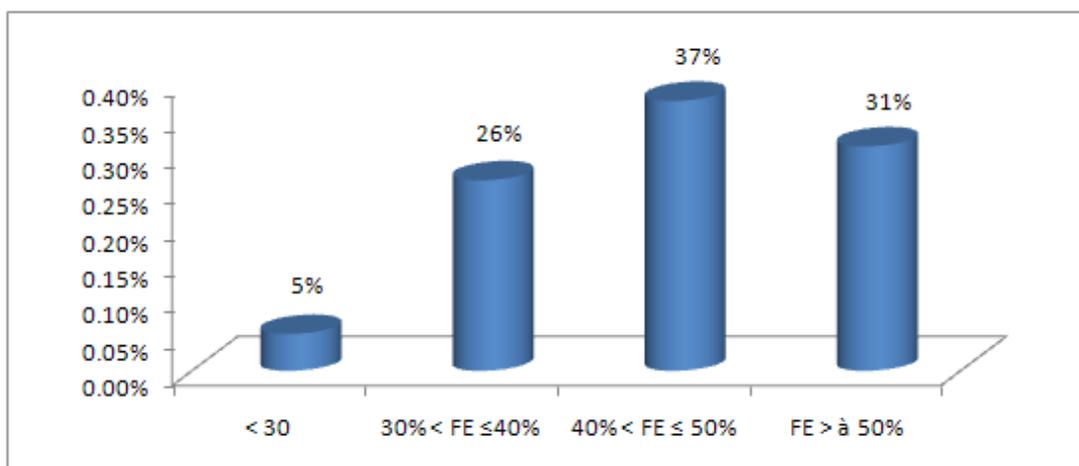


Figure n°15 : Classification par tranche de la fraction d'éjection

2.2. Contractilité

Celle-ci est normale chez 46 patients seulement, soit 19,6 %.et on a noté des troubles de la cinétique (akinésie, hypocinésie) chez la majorité des patients. (Tableau IV)

Tableau IV : Analyse de la contractilité

Contractilité	Fréquence	Pourcentage (%)
Akinésie	95	40,4
Hypocinésie	165	70,2
Dyskinésie	1	0,4
Normale	46	19,6

Ces troubles de la cinétique prédominent essentiellement au niveau du septum et à un degré moindre au niveau de la paroi antérieure. (Tableau V)

Tableau V : Représentation de l'atteinte sectorielle de la cinétique myocardique

Territoire	Fréquence (%)
Septum	51,1
Paroi antérieure	41,8
Paroi inférieure	27,9
Apex	18,6
Paroi postérieure	6,9

2.3. Concordance échocardiographie/ECG

Dans 71,9 % des cas l'échocardiographie est concordante avec l'ECG, soit environ sept cas sur dix.

3. Biologie

3.1. Dosages enzymatiques

- ❖ La myoglobine : n'est pas réalisée à cause de la non disponibilité du réactif aux deux hôpitaux
- ❖ Les CPK-MB sont dosées chez 70 patients, dont le taux de CPK était anormalement élevé, environ 74,9% des cas. Leur taux variait de 48 UI/l à 349 UI/l

- ❖ Les troponines T us sont dosée chez 210 patients, soit 89,3 % des cas. Son taux était compris entre 0,02 ng/l et 4,4 ng/l
- ❖ Le contrôle des troponines us est réalisé chez tous les malades présentant un NSTEMI avec un dosage initial non concluant

3.2. Autres

Hémogramme : Est réalisé chez tous les malades et a montré :

- ❖ Une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles dans 75,74% des cas
- ❖ Une anémie modérée chez 8,08% des cas

Ionogramme : Est fait chez tous les malades et a montré :

- ❖ Une hyperkaliémie chez 7,2% des cas
- ❖ Une hypokaliémie chez 2,1% des cas
- ❖ Une hyponatrémie chez 4,9% des cas
- ❖ Une insuffisance rénale chez 9% des cas
- ❖ Glycémie à jeun a été réalisée chez tous les malades. Deux diabétiques présentaient une acidocétose diabétique et quatre avaient une simple cétose

Uricémie : Est faite chez tous les malades et a montré

- ❖ Une hyper-uricémie chez 25,67% des cas

Micro albuminémie : Est réalisée chez 98 malades, et elle était positive chez 12,8% des cas.

Le tableau suivant récapitule les caractéristiques épidémiologiques et cliniques selon le diagnostique d'admission. (Tableau VI)

Tableau VI : Comparaison épidémiologique et clinique des patients

	Tous les SCA n=235	NSTEMI n=97	STEMI n=138
Hommes	70,6	63	75
Age	57,8	59,5	55,3
Facteurs de risque (%)			
Hypertension artérielle	35,5	38,1	32,6
Dyslipidémie	63,4	65,9	62,2
Diabète	43,8	45,2	41,8
Surpoids (25<IMC<30)	34,5	32	35,8
Obésité (IMC>30)	15,3	18,5	13,1
Obésité abdominale	39,5	41,2	36
Tabagisme actif	51,5	45,8	56,2
Hérédité coronaire	12,7	10,4	14,5
Histoire médicale			
Angor	59	61	55
IDM	3,4	3,8	3,1
AVCI/AIT	2,1	2,4	1,7
AOMI	8,5	8,1	8,7
Examen d'admission			
Pouls (Battement /min)	79 [60,110]	77 [60,100]	79 [68,110]
Systolique (mmhg)	124 [90,141]	130 [112,141]	112 [90,135]
Diastolique (mmhg)	73 [55,83]	76 [65,83]	68 [55,79]
Killip I	84,7	88	80
Killip II	4,7	4	8
Killip III ou IV	10,6	8	12
Fraction d'éjection			
FE VG < 30%	6	3	9
30%<FE<40%	26	17	31
40%<FE<50%	37	41	36
FE>50%	31	39	24

4. Coronarographie

Réalisée chez un total de 134 malades soit 57% des cas. Soixante cinq patients admis pour NSTEMI soit 48,58% et 69 malades admis pour STEMI soit 51,42%.

4.1. Délai de réalisation

La coronarographie est réalisée dans un délai inférieur à 6 heures chez 24 malades, soit 17,90% des cas, dont 8 malades présentant un NSTEMI. Elle n'est pas réalisée qu'après la 12ème heure chez 94 des malades, soit 70,15% des cas. (Tableau VII)

Elle est réalisée avant la 72h dans le NSTEMI chez 45 malades, soit 46,39% des malades atteint d'un SCA sans sus décalage du segment ST

Tableau VII : Délais de réalisation de la coronarographie

	Fréquence	pourcentage
Inférieur à 6H	24	17,90%
Entre 6 et 12h	16	11,95%
Supérieur à 12	94	70,15%

4.2. Aspects angiographiques (Figures 16,17)

On note que l'atteinte de l'interventriculaire antérieure (78,5%) est prédominante suivie par l'artère circonflexe (34,4 %). (Tableau VIII)



Figure n°16 : Coronarographie : Sténose significative de l'artère interventriculaire moyenne (IVA 2).

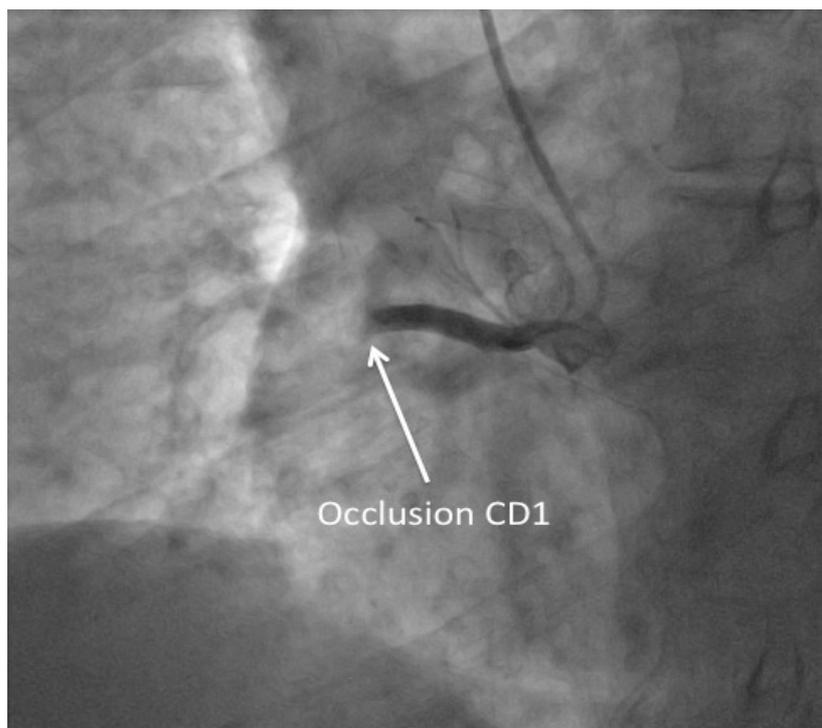


Figure n°17 : Coronarographie : Occlusion de la coronaire droite proximale (CD1).

Tableau VIII : Aspects angiographiques

Topographie	Nombre (%)
Interventriculaire antérieur	106 (78.5%)
Coronaire droite	46 (34.4%)
Circonflexe	63 (47.1%)
Tronc commun gauche	10 (7.4%)
Mono tronculaire	73 (54.5%)
Bi tronculaire	25 (18.6%)
Tri tronculaire	28 (20.9%)
Lésions non significatives	8 (6%)

Dans les cas STEMI, l'artère est occluse dans 54,3% des cas (TIMI 0), le flux est TIMI 1 dans 16,1% des cas et TIMI 2 dans 14,2% des cas. L'artère est perméable dans 15,4% des cas (TIMI 3). (Figure 18)

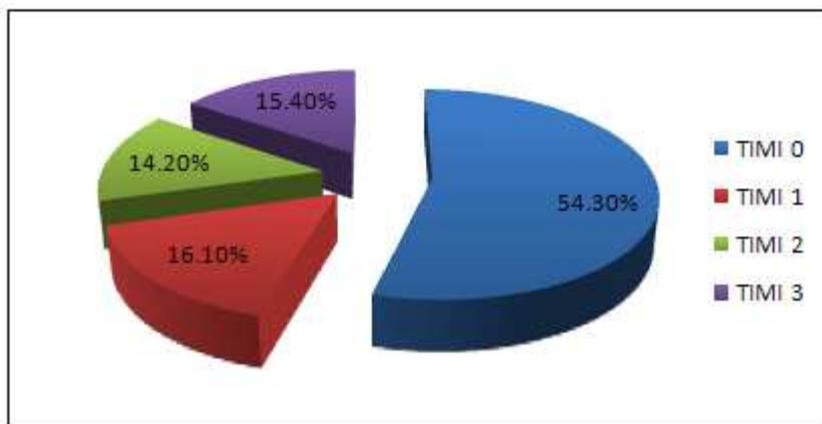


Figure n°18 : Le flux TIMI avant l'angioplastie dans les cas STEMI.

4.3. Concordance échocardiographie/coronarographie

Dans 73.5% des cas l'échocardiographie est concordante avec la coronarographie, soit plus de sept cas sur dix.

V. Délais de prise en charge

- ❖ Le délai moyen de consultation est de $7.2 \pm 1,8$ heures
- ❖ Le délai moyen « pain-thrombolysis » est de $1.8 \pm 0,9$ heures
- ❖ Le délai moyen « door-balloon » pour les malades STEMI ayant bénéficié d'une angioplastie en urgence est de 94 ± 54 minutes. (Tableau IX, Figures 19, 20)

Tableau IX : Délais de prise en charge

Pain-Door	(0,5-23) h
Pain-Thrombolysis	(1-3.5) h
Door-Balloon (STEMI)	(54-135) min

- ❖ Le nombre de patients ayant consulté avant la 6^{ème} heure se chiffre à 113 cas soit 48,08%
- ❖ La tranche horaire où le taux d'admission est le plus significatif se situe entre 6 -12h

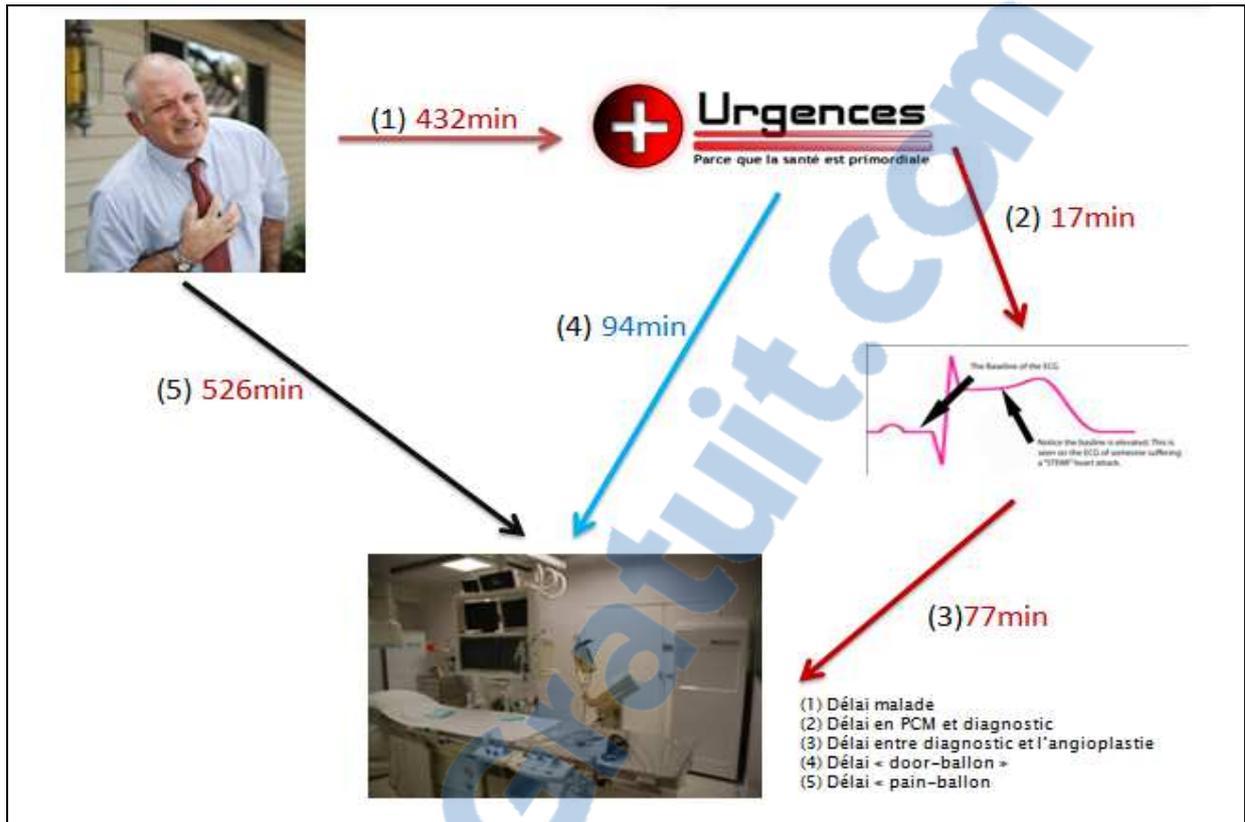


Figure n° 19 : Délais de prise en charge

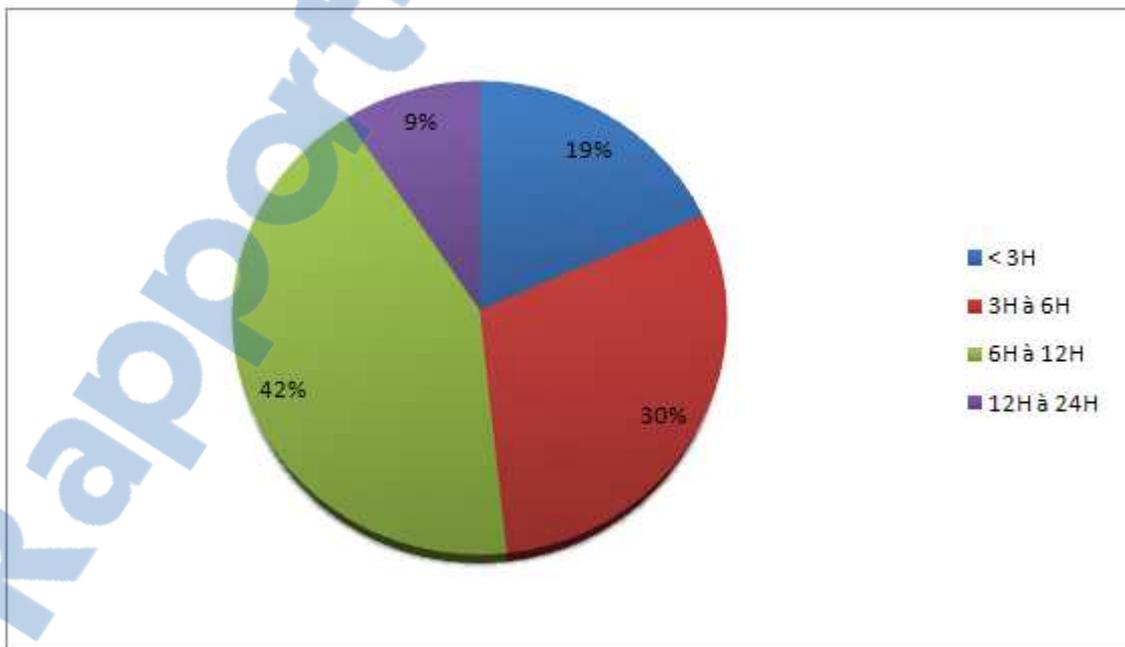


Figure n°20 : Délai de prise en charge selon 4 tranches horaires

VI. Traitement

1. Durée d'hospitalisation

- ❖ La durée moyenne d'hospitalisation est de $6,5 \pm 1,1$ jours (5-10 jours)
- ❖ La durée moyenne des cas STEMI est plus élevée par rapport au cas NSTEMI (7,2 et 5,8 jours respectivement)

2. Traitement adjuvant (Figure 21)

- ❖ Tous les malades ont reçu l'aspirine : 100%
- ❖ La plupart des malades ont reçu les statines : 96.6% des cas
- ❖ La plupart des malades ont reçu le clopidogrel : 98.7%
- ❖ Aucun malade n'a reçu les anti-Gp IIb/IIIa
- ❖ L'HBPM est utilisé chez 99.6% de nos malades
- ❖ Les anti-ischémiques les plus utilisés, par ordre décroissant, sont : les bêtabloquants (78,3%), les IEC (81,7%), les dérivés nitrés (23,4%) et les inhibiteurs calciques (0,9%)

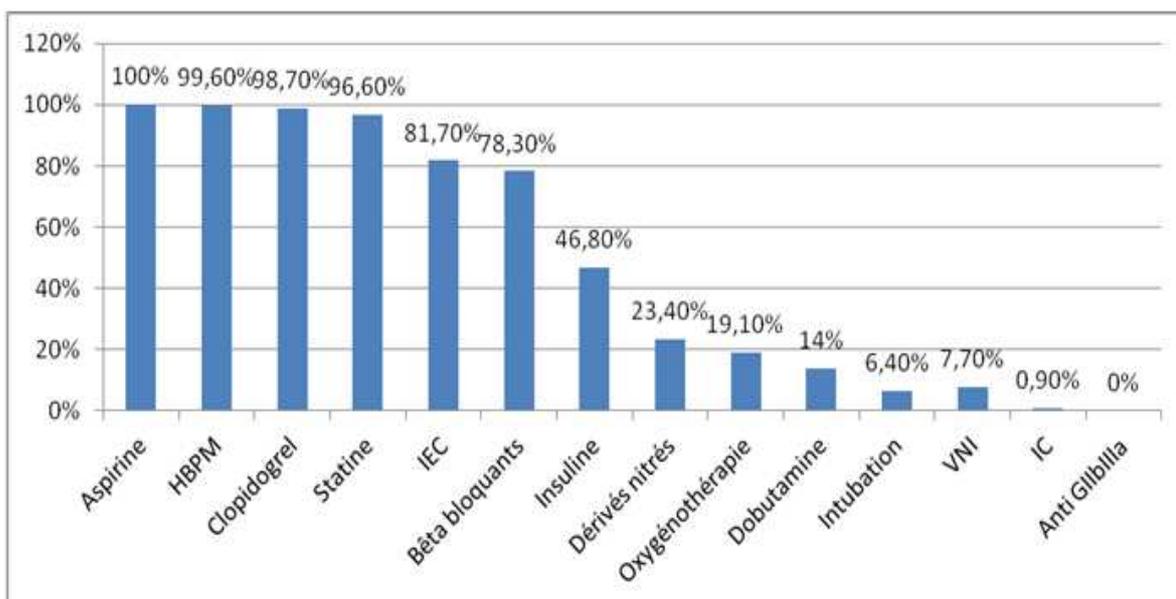


Figure n°21 : Traitements adjuvants

3. Stratégie de reperfusion (Figure 22).

3.1. Revascularisation des STEMI

Seulement 99 patients ont fait l'objet d'une revascularisation, soit 42,1%. Parmi les patients revascularisés, on distingue neuf cas thrombolysés (3,8%) versus 90 cas dilatés (38,3%) dont 88 angioplasties primaires et deux angioplasties de sauvetage.

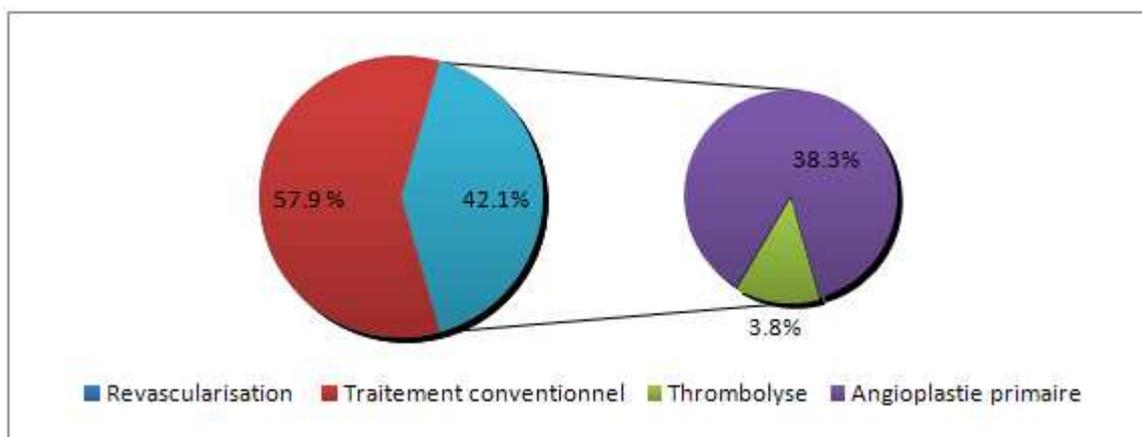


Figure n°22 : Répartition des patients selon la modalité de reperfusion

a. Thromolyse

Chez plus des deux tiers des patients thrombolysés, on a utilisé la ténecteplase. (Figure 23)

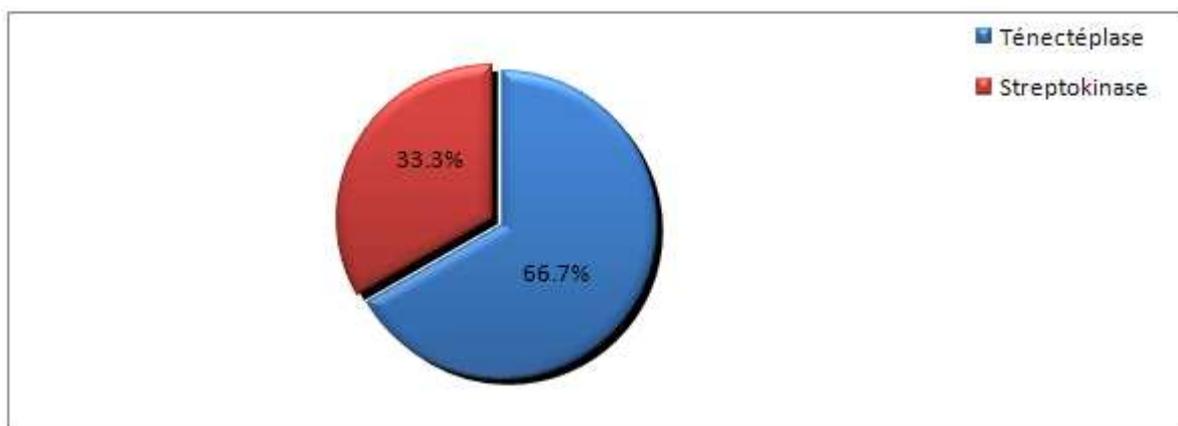


Figure n°23 : répartition des malades thrombolysés selon la molécule utilisée

- ❖ Quelque soit l'agent thrombolytique utilisé, on a eu un succès chez 7 cas (77.8%), ce succès est plus marqué chez le groupe traité par la ténecteplase.
- ❖ Une angioplastie de sauvetage est réalisée dans tous les cas d'échec de thrombolyse (2 cas). On ne note pas de complications hémorragiques ni allergiques sous traitement thrombolytique. (Figure 24)

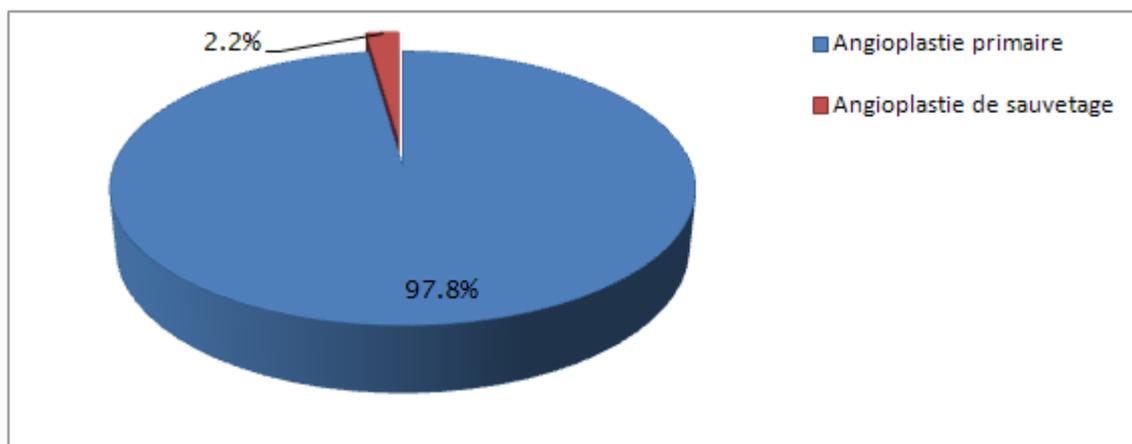


Figure n°24 : Type d'angioplastie

b. Angioplasties coronaires

La mise en place de stents coronaires a été faite chez tous les malades ayant bénéficiés d'une angioplastie. (Tableau X ; Figure 25)

Tableau X : Modalités de reperfusion instrumentale

Angioplastie	Stent nu	Stent actif	Ballon ou thrombo-aspiration
Effectif	49	31	10



Figure n°25 : Résultat après angioplastie et implantation d'un stent sur l'artère interventriculaire antérieure moyenne (suite figure 16)

3.2. Revascularisation des cas NSTEMI

Sur 97 malades NSTEMI, la majeure partie a été classée risque faible (43 patients, 44,32%) et risque intermédiaire (40 patients, 41,23%). Les patients à haut risque représentent 14,45% de l'ensemble (14 patients), en fonction des scores TIMI et GRACE. (Figures 26,27)

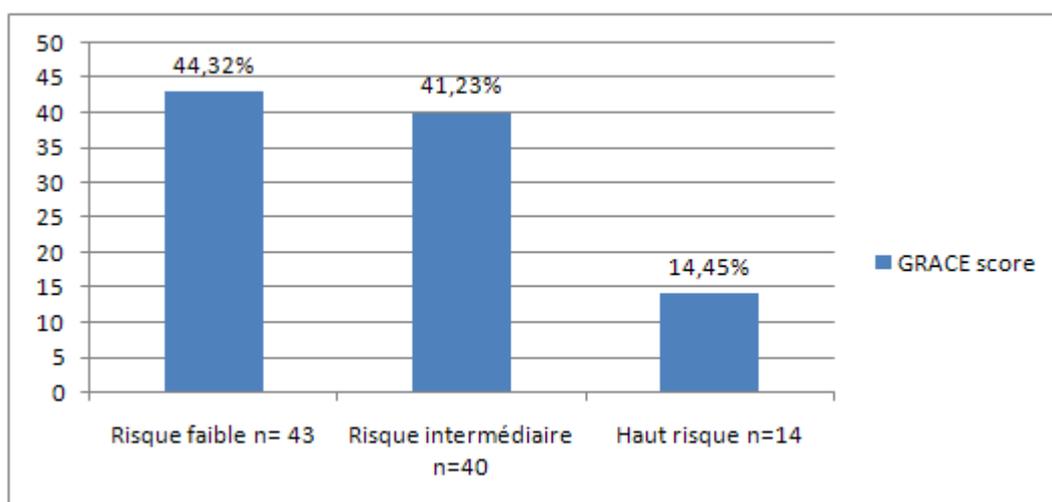


Figure n°26 : Répartition des patients en fonction du GRACE score

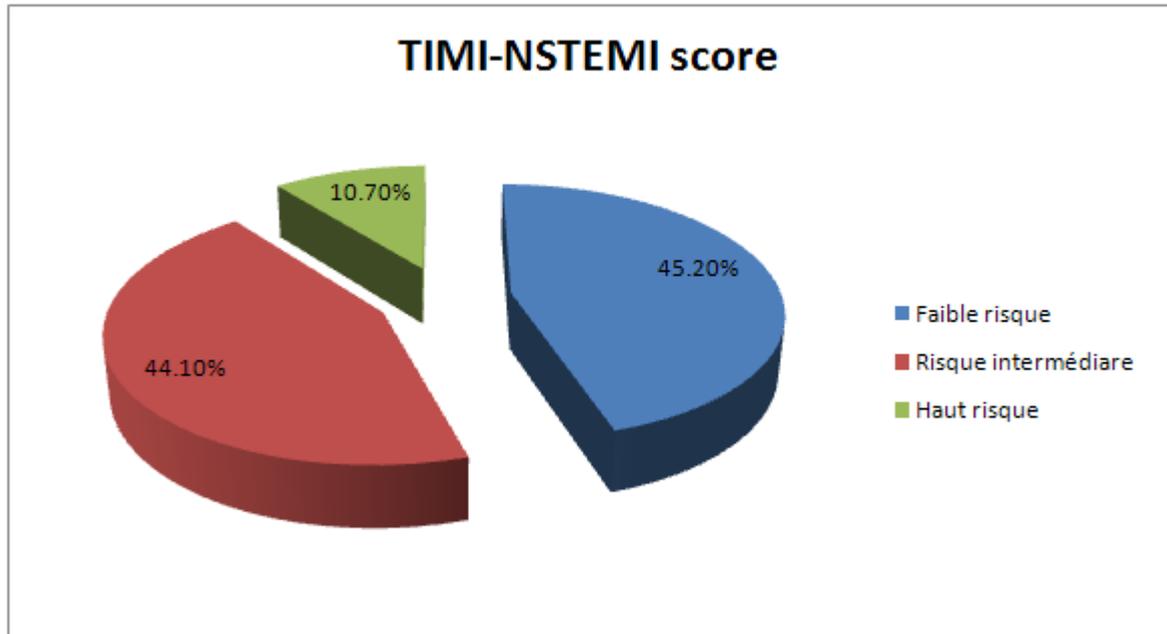


Figure n°27 : Répartition des patients en fonction du score TIMI

Durant leur hospitalisation, neuf malades NSTEMI ont bénéficié d'une angioplastie, avec mise en place d'un stent dans huit cas, dont trois actifs. Dans plus de 50% des cas, l'angioplastie est réalisée après la 12ème heure d'admission.

Par ailleurs, 16 patients ont eu une ATL après leur sortie et quatre malades sont proposés pour un pontage coronarien.

VII. Complications

1. A court terme

A la phase aiguë, ces complications sont essentiellement d'ordre hémodynamique et rythmique :

- ❖ Les troubles du rythme ventriculaire dans 8% des cas (soit 19 cas) : extrasystoles ventriculaires, tachycardies ventriculaires et fibrillation ventriculaire
- ❖ Les troubles de rythme supra ventriculaire dans 4,6% des cas (soit 11 malades) : extrasystoles auriculaire, extrasystole supra ventriculaire et ACFA (Figure 28)

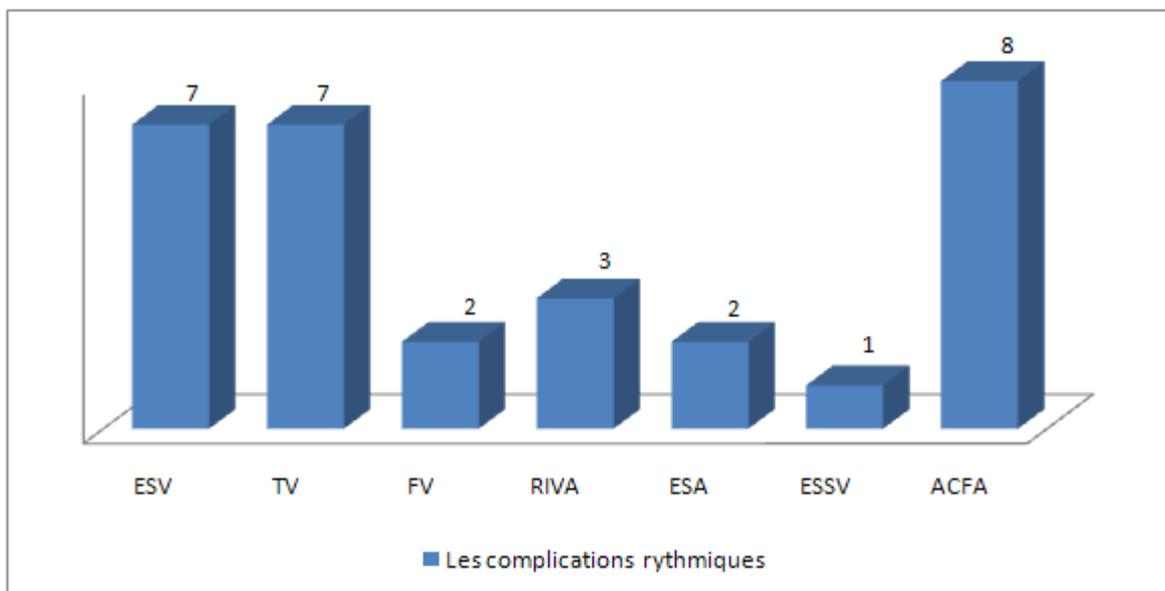


Figure n°28 : Les complications rythmiques à court terme

- ❖ L'insuffisance cardiaque gauche est retrouvée chez 13.2 % des cas (soit 31 cas) et le choc cardiogénique chez 3.8 % (soit 9 cas) (Figure 29)

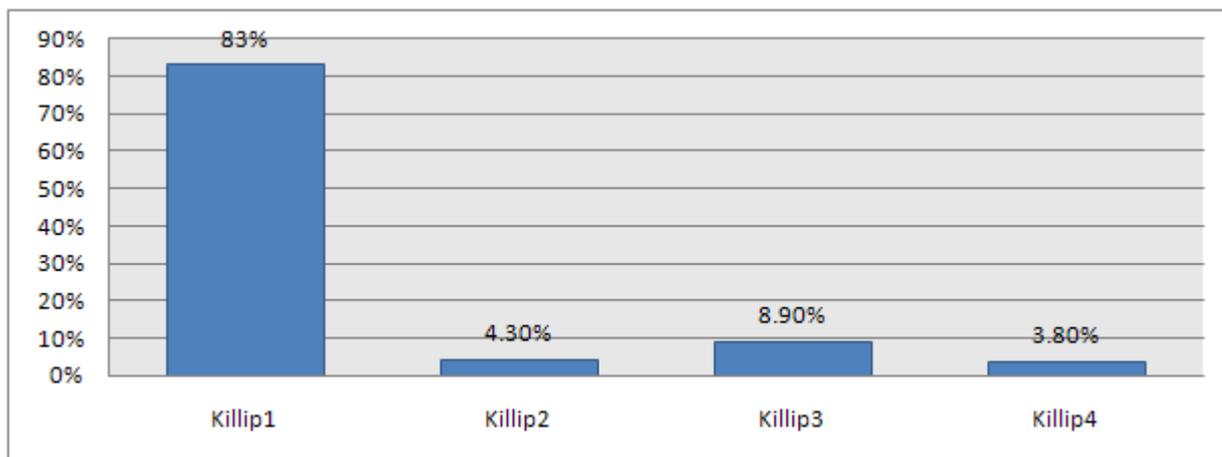


Figure n°29 : Les stades KILLIP

- ❖ L'extension au VD dans est noté 8.5% des cas, soit 20 malades
- ❖ Les troubles de conduction sont présent 6,8% des cas : Bloc auriculo-ventriculaire chez 13 malades (5.5%) et un BBG chez 3malades

Le graphique suivant récapitule la répartition des complications à court terme par ordre décroissant. (Figure 30)

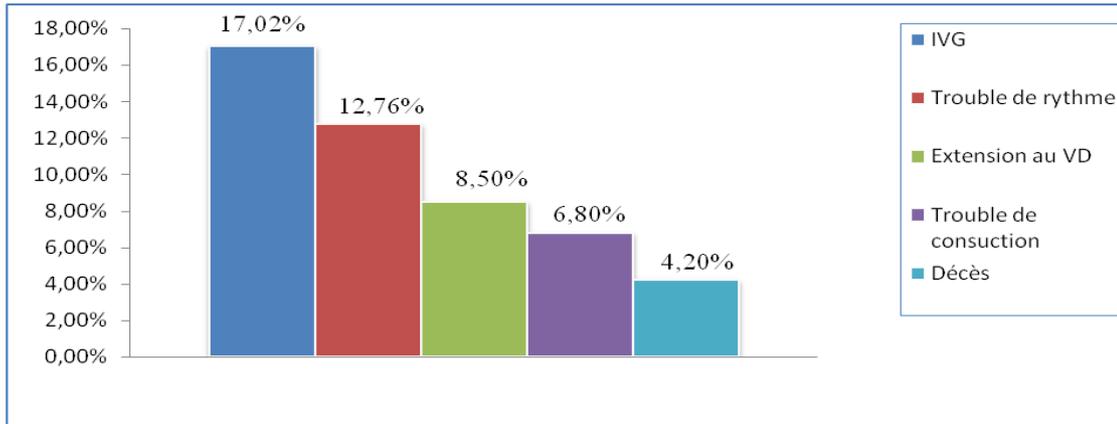


Figure n°30 : Répartition des complications à court terme par ordre décroissant

2. A moyen terme

A moyen terme, ces complications sont essentiellement d'ordre hémodynamique et rythmique :

- ❖ Les troubles du rythme ventriculaire sont recensés dans 5,1% des cas (soit 12 cas) : extrasystoles ventriculaires, tachycardies ventriculaires et fibrillation ventriculaire
- ❖ Les troubles de rythme supra ventriculaire sont notés dans 5,9% des cas (soit 14 malades) : extrasystoles auriculaires, extrasystoles supra ventriculaire et ACFA (Figure 31)

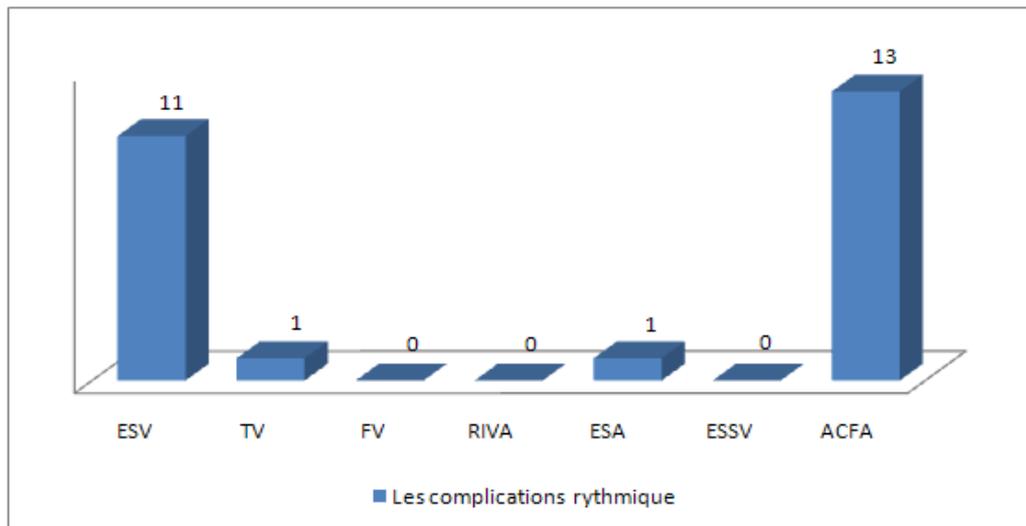


Figure n°31 : Les complications rythmiques à moyen terme

- ❖ L'insuffisance cardiaque gauche est retrouvée chez 25.5% des cas (soit 60 cas) et le choc cardiogénique chez 2.9% (soit 7 cas) (Figure 32)

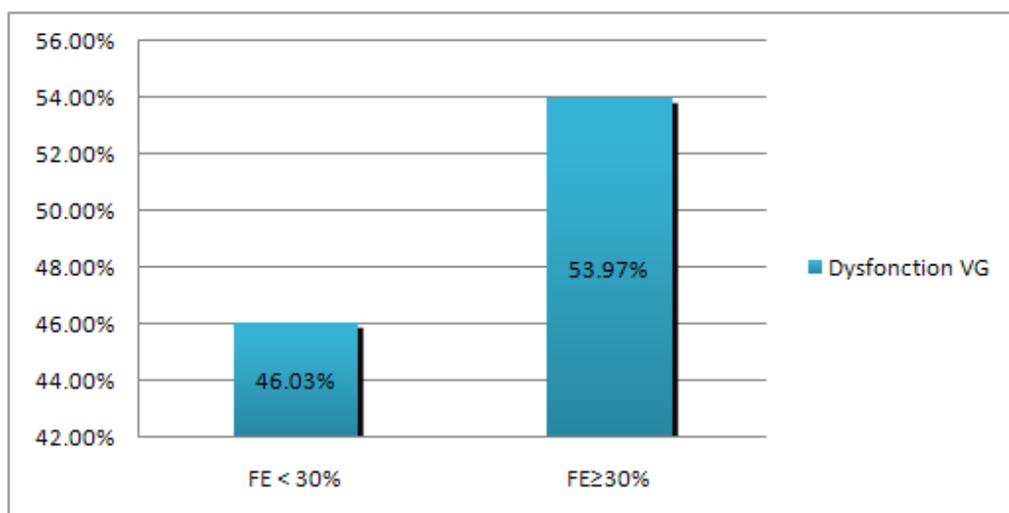


Figure n°32 : Répartition des dysfonctions VG selon la FE

- ❖ Les troubles de conduction sont notés 7,2% des cas : Bloc auriculo-ventriculaire chez 7 malades (2,9%) et un BBG chez 10 malades
- ❖ Les complications ischémiques sont recensées dans 5,5% soit 13 cas, dont 8 cas avec ST+ dans un territoire différent, un ST- inférieur et quatre STEMI compliquant un SCA ST- non revascularisé
- ❖ Dix sept décès par arrêt cardiorespiratoire sur choc cardiogénique ont été rapportés, soit 7,23%, dont 10 à la phase aiguë et 7 à moyen terme. (Figure 33)

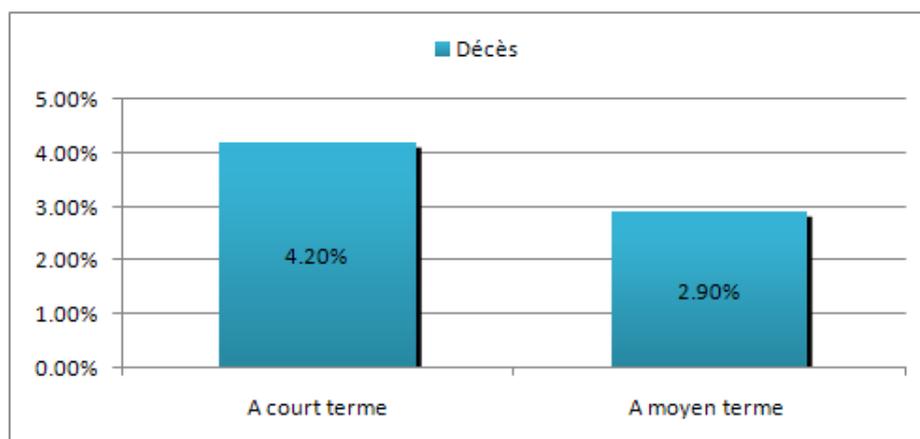


Figure n°33 : Les décès à court et à moyen terme

Le graphique suivant récapitule la répartition des complications à moyen terme par ordre décroissant. (Figure 34)

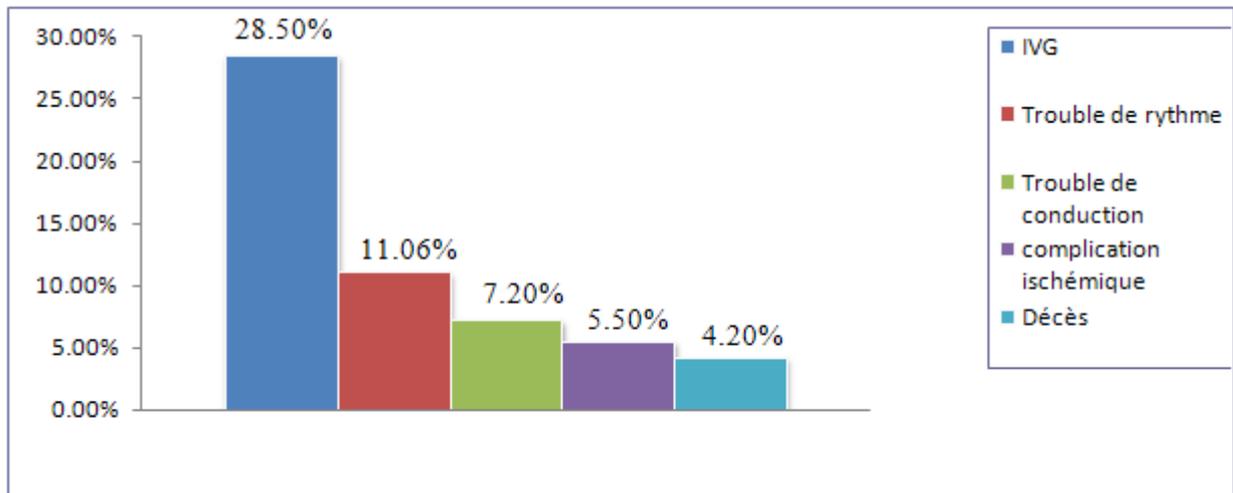


Figure n°34 : Répartition des complications à moyen terme par ordre décroissant



DISCUSSION

I. Définition

Le syndrome coronarien aigu est la manifestation clinique d'une souffrance myocardique par ischémie [8]. Il englobe l'infarctus du myocarde avec élévation du segment ST ou STEMI, l'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (NSTEMI) et l'angor instable. Ces entités représentent un continuum sur le plan pathogénique se différenciant uniquement par la sévérité de la présentation clinique initiale et ultérieurement par l'apparition ou non de marqueurs de la souffrance myocardique [9,10].

Les SCA sont caractérisés par un déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène du myocarde. Ceci est la conséquence d'une baisse de la perfusion coronarienne par un rétrécissement vasculaire, suite à la formation d'un thrombus occlusif ou non en regard, le plus souvent, d'une plaque d'athérosclérose instable rompue. Désormais, dans un contexte clinique de douleur angineuse prolongée, on distingue selon la présentation électro cardiographique les syndromes coronaires avec ou sans sus décalage du segment ST [9]. (Figure 35)

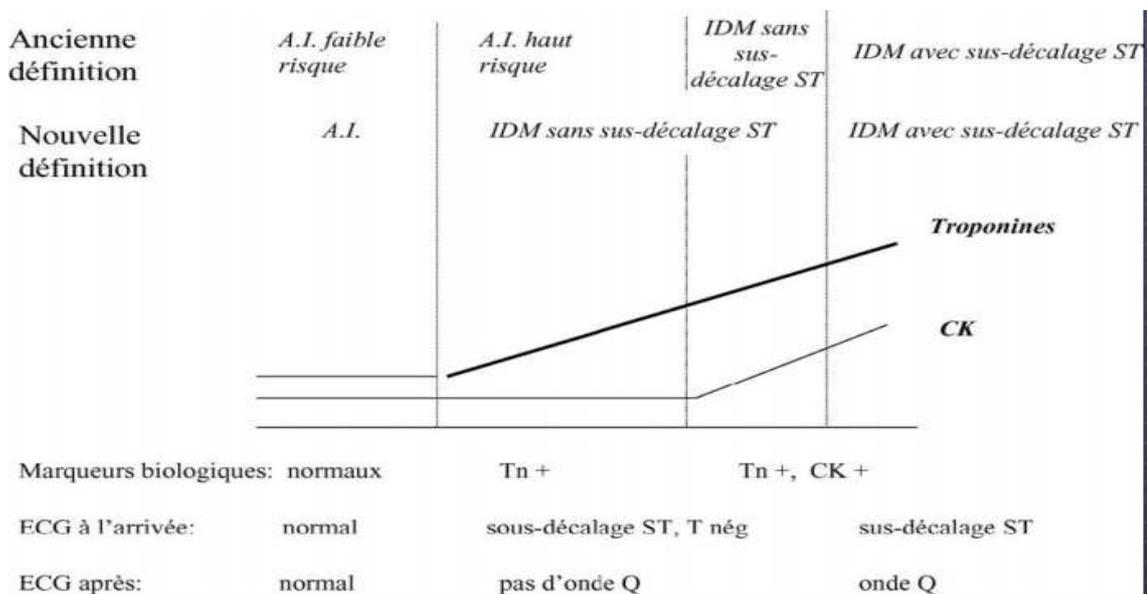


Figure n°35 : Nouvelle classification des syndromes coronariens aigus. Relation clinique, électrique et marqueurs de la nécrose myocardiques [9]

Les SCA avec sus décalage du segment ST évoluent le plus souvent vers l'infarctus classique avec onde Q (défini dans la littérature anglo-saxonne par STEMI : ST segment Elevation Myocardial Infarction) et requièrent une reperfusion artérielle urgente.

Les SCA sans sus décalage du segment ST inclus l'infarctus sans onde Q, (défini dans la littérature anglo-saxonne par NSTEM : Non ST segment Elevation Myocardial Infarction) lorsqu'il y a libération de marqueurs de nécrose myocardique dont le pronostic sérieux justifie une thérapeutique médicale agressive, en fonction de la stratification du risque [9].

Leur prise en charge a connu un grand développement, par l'amélioration des unités de soins intensifs cardiologiques et des techniques de revascularisation, en plus du traitement médical et des recommandations internationales régulièrement mises à jour.

Mais, malgré l'émergence de ces nouvelles thérapeutiques, les SCA conduisent à des complications (mécaniques, troubles du rythme et troubles de conduction) qui font la gravité et en règlent le pronostic.

II. Historique de la prise en charge du SCA

La prise en charge actuelle des SCA est l'héritage de plus d'un siècle d'évolution des connaissances. Des cas d'infarctus de myocarde sont décrits pour la première fois dans la littérature dès la fin du 19^{ème} siècle [11].

La première moitié du 20^{ème} siècle a été marquée par les premières descriptions cliniques de J Herrick en 1912 [12]. Dès lors, la clinique sera corrélée aux données électrocardiographiques. Ce sera ensuite la découverte de l'onde Q sur les électrocardiogrammes [13].

Comme dans bon de pathologies, les connaissances se sont enrichies de manière exponentielle dans la moitié du 20^{ème} siècle [14]. Ainsi, dans les années cinquante, la notion d'élévation des enzymes cardiaques vient enrichir le concept diagnostique de l'IDM [15].

Sur le plan physiopathologique, l'hypothèse de plaque d'athérome rompue et de thrombus intra coronaire apparaît dans les écrits de Constantinides dans les années 60. Il sera conforté dans les années 80 par Dewood [11].

Conséquence directe des progrès obtenus dans le domaine de la physiopathologie, les traitements sont développés. Les thrombolytiques ont connu des débuts timides après les années 30. Ils prendront véritablement leur place dans le traitement de l'infarctus du myocarde dans le début des années 80. Le thrombolytique utilisé est alors la streptokinase[11] .

L'intérêt de la thrombolyse a été validé en 1987 par l'étude GISSI et en 1988 par l'étude ISIS 2 [16,17]. Ces deux études montrent une diminution de la mortalité chez les patients ayant bénéficié d'une thrombolyse versus placebo.

Puis toujours de manière exponentielle, la prise en charge des SCA s'est enrichie des progrès diagnostiques (développement de marqueurs biologiques), physiopathologiques et pharmaceutiques.

L'organisation de la prise en charge a pris, quant à elle, son sens avec la mise en place des SAMU, premiers maillons de cette prise en charge. En 1962, Pr Larcan a été le premier à avoir instauré le premier SAMU-SMUR en Lorraine [18].

Parallèlement, le développement de la cardiologie interventionnelle et des unités de soin intensifs de cardiologie a permis d'aboutir aujourd'hui à une prise en charge parfaitement codifiée du syndrome coronarien aigu.

Ainsi la prise en charge de l'urgence coronarienne est devenue un enjeu de santé publique majeur. L'objectif aujourd'hui est de permettre à tout patient, quel que soit son lieu de résidence, d'accéder aux techniques de reperfusion. Des filières spécifiques de prise en charge des patients s'imposent, en s'appuyant sur des réseaux associant urgentistes et cardiologues.

Dans notre pays, la plus part de nos hôpitaux ne possédant pas de plateau d'angioplastie, se qui retarde la prise en charge avec une nette augmentation du taux de mortalité, d'où l'intérêt de développer des protocoles de prise en charge en collaboration avec des centres hospitaliers équipés de la région, dans l'attente d'une généralisation des centre de cardiologie interventionnelle et du système SAMU/SMUR [5]

III.Rappel Physiopathologique : Athérosclérose [8,19,20]

1. Définition

La définition descriptive de l'OMS, datant de 1958, reste valable bien qu'elle ne corresponde qu'à la description des lésions de fibroathérome. L'athérosclérose est « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média » [21].(Figure 36)

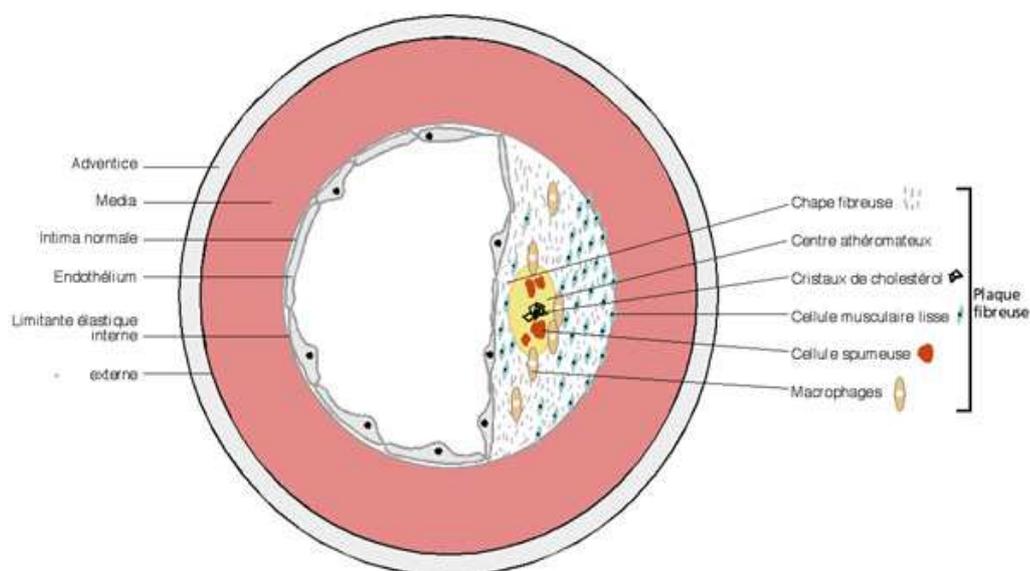


Figure n°36 : Structure de la plaque d'athérome

2. Classification anatomopathologique

Différentes études ont permis d'établir une classification évolutive de la plaque athéromateuse allant de la strie lipidique à la plaque compliquée [22]. En 1994, Stary.HC a proposé une classification plus détaillée qui divise les événements pathologiques en sept stades de gravité croissante [22].

3. Rupture de la plaque [24,25]

Le mécanisme initial est la rupture d'une plaque d'athérome (60% des cas) ou plus rarement une érosion superficielle (40% des cas).

3.1. Facteurs intrinsèques de vulnérabilité

La vulnérabilité d'une plaque dépend de son contenu en lipides, en macrophages, en cellules musculaires lisses et en collagène. Trois facteurs en déterminent la vulnérabilité, premièrement la taille du noyau lipidique. Si le noyau lipidique occupe > 40% du volume de la plaque, elle est considérée comme vulnérable.

Le deuxième facteur étant l'épaisseur et la structure de la chape fibreuse, plus la chape est mince et plus sa teneur en collagène est faible plus celle-ci est vulnérable. Celle-ci est fine au niveau de la zone d'épaulement où elle a tendance à se rompre.

L'inflammation joue un rôle dans la vulnérabilité, vu que les plaques instables sont riches en cellules inflammatoires en particulier en macrophages activés qui synthétisent des enzymes protéolytiques (métallo protéinases), qui dégradent les fibres de collagène et l'élastine de la matrice extra cellulaire, en plus de la sécrétion des cytokines pro-inflammatoires (interféron γ , IL 18, IL 6, TNF α), qui interviennent dans le remodelage de la matrice extracellulaire.

3.2. Facteurs extrinsèques de vulnérabilité

Les plaques vulnérables peuvent se rompre sous l'effet de forces biomécaniques ou hémodynamiques. Des forces longitudinales et circonférentielles s'exercent à la surface de la plaque.

La rupture est la conséquence d'un déséquilibre entre ces contraintes hémodynamiques, auxquelles la chape fibreuse est soumise, et sa solidité.

Ces contraintes peuvent être augmentées lors d'une poussée hypertensive entraînant une tension circonférentielle de la paroi artérielle avec un effet de stress qui est d'autant plus important que la chape fibreuse est mince. De même, la propagation cyclique de l'onde de pression engendre des modifications de la lumière artérielle avec déformation des plaques, en particulier celles qui sont excentrées, augmentant ainsi le risque de rupture.

L'effort physique important ainsi que les états de stress émotionnel et consommation de tabac entraînant une augmentation de l'activité sympathique et le taux de catécholamines circulantes qui sont à l'origine de l'augmentation des contraintes appliquées sur la plaque.

4. La thrombose [8,26]

La rupture ou l'érosion de la plaque d'athérome met en contact le sang circulant avec les éléments thrombogènes du noyau lipidique, entraînant une activation et agrégation plaquettaire initialement puis tardivement l'activation de la coagulation.

Ceci serait à l'origine de la formation d'un thrombus, qui peut être, partiellement occlusif sans conséquence clinique, qui sera incorporé au sein de la plaque, ou sub occlusif, responsable d'un NSTEMI, ou totalement occlusif, responsable d'un STEMI. (Figure 37)

Des micro-embolies peuvent se détacher à partir du thrombus et migrer dans le réseau coronaire distal responsable de nécroses limitées.

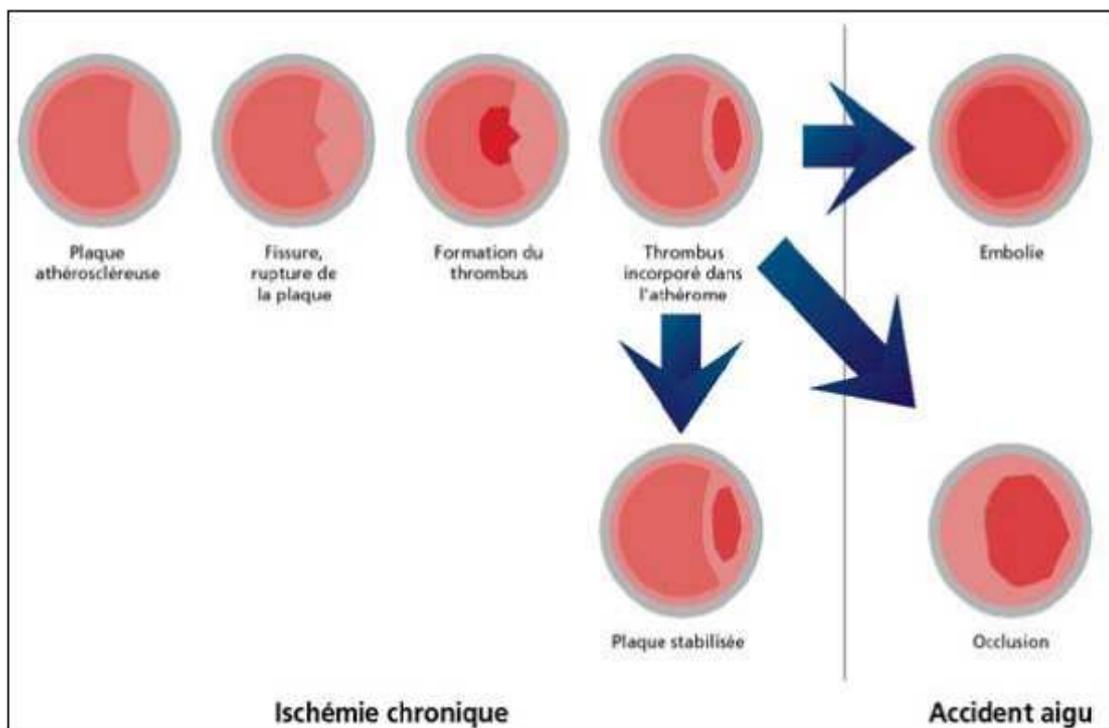


Figure n°37 : Processus pathologique de l'athérothrombose :

IV. Données épidémiologiques

1. Fréquence

Durant la phase de l'étude, 235 patients sont admis pour un SCA soit 12,38% des admissions (11% à l'hôpital Ibn Tofail, 17% à l'hôpital Avicenne).

Les coronaropathies représentent la cause de mortalité la plus fréquente dans le monde entier, plus de sept million personnes décèdent de maladie coronarienne par an, soit 12,8% des décès [1].

Le nombre annuel d'hospitalisations pour SCA en France est d'environ 100000 dont environ 42000 en unités de soin intensifs [27], selon l'Observatoire des Syndromes Coronaires Aigus Régionaux (OSCAR). Il est d'environ 120 000 cas dans le registre MONICA-Brianza [28].

L'incidence des STEMI en Suède est de 66/100000/ an [29]. Les mêmes observations sont rapportées en Belgique et aux Etats Unies d'Amérique [29,30].

On note aussi une augmentation de l'incidence des NTSEMI, avec une diminution de celle des STEMI entre 1997 et 2005, soit 132 contre 77/100000/ an respectivement [31].

Au Maroc, le nombre annuel d'hospitalisations n'est pas connu avec précision, faute d'études épidémiologiques, et d'absence de registre national.

2. Age

L'âge moyen de nos patients est de $57,8 \pm 11,08$ ans (27-83 ans), avec une tranche d'âge prédominante de 55-74 ans. L'âge moyen de nos malades NSTEMI est plus élevé que celui des malades STEMI (59,5 ans et 55,3 ans respectivement). Ce qui rejoint les données de la littérature.

Dans l'enquête « prise en charge des syndromes coronariens aigus au Maghreb; sous-analyse du registre ACCESS « Acute Coronary Events- a multinational Suvey of current

management Strategies », l'âge moyen des patients est de 59 ans, 60 ans pour les NSTEMI et 58 ans pour les STEMI. [5]

En plus, dans l'étude « Long-term follow-up of antithrombotic management Patterns in acute CORonary syndrome patients » (EPICOR) [32], l'âge moyen des malades est $61,8 \pm 12$ ans, contre 65 ± 12 ans dans le Rivoli ST-segment Elevation Myocardial Infarction registry (RISTEMI) [33], alors qu'il est de $57,9 \pm 12,4$ dans une étude Cohorte à Barcelone (Zona Franca) [34].

Dans notre série l'atteinte du sujet jeune (moins de 45 ans) représente 12,76%, ce qui témoigne que la pathologie coronarienne est diagnostiquée de plus en plus chez le sujet jeune.

3. Sexe

Dans notre étude, 70.60% des patients sont de sexe masculin. Soixante quinze pourcent dans le groupe STEMI et 63% dans le groupe NSTEMI, ce qui rejoint les données de la littérature.

Selon l'étude de la prise en charge des syndromes coronariens dans les pays développés, selon le registre ACCESS, les hommes représentent 61% et 81% respectivement dans le groupe NSTEMI et STEMI [33].

Dans l'enquête de prise en charge des syndromes coronariens aigus au Maghreb, sous-analyse du registre ACCESS, les malades de sexe masculin représentent 76%, 82% chez les STEMI et 68% chez les NSTEMI [5], en plus, les hommes représentent 73% dans le registre OSCAR et 74,8% dans le registre des SCA MONICA/KORA [27,36]

Cette prédominance masculine est corroborée par les données de la littérature et ceci parce que les femmes sont protégées jusqu'à la ménopause par les œstrogènes.

4. Facteurs de risque cardiovasculaire

4.1. Tabagisme

Le tabac est le facteur de risque modifiable le plus important de maladies cardiovasculaires. Son rôle néfaste est nettement démontré par plusieurs études [8].

Dans notre contexte, le tabagisme a été retrouvé dans 51,5% des cas, dont 43,4% sont des tabagiques actuels. Ce taux rejoint d'autres données retrouvées dans la littérature.

Selon l'étude « Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction » (HORIZONS-AMI), réalisée par le département de cardiologie de l'université Columbia à New York, le taux de tabagisme est de 59,5% chez les STEMI [37].

Dans le registre ACCESS investigator [35], les tabagiques représentent 49% dans le groupe STEMI, et 34% dans le groupe NSTEMI. Alors que dans le registre SPACE (Saudi Project for Assessment of Coronary Events), le tabagisme actuel est retrouvé chez 32,4% des malades [38].

Cette augmentation du tabagisme dans notre contexte est expliquée par la transition épidémiologique que reconnaît notre pays, en plus du changement des habitudes de vie.

4.2. Dyslipidémie

Facteur de risque majeur et le plus représenté. Elle est notée chez 63,4% de nos patients.

La dyslipidémie représente le facteur de risque le plus important des SCA chez le jeune, retrouvée dans 66,7% [39], alors que les études Horizon-AMI et SPACE ont noté des taux un peu plus bas, 47,5% et 51,5% respectivement [37,38].

Cette augmentation du taux de dyslipidémie observée chez les malades s'explique par le changement des habitudes alimentaires de notre population et de l'impact du diabète.

4.3. Diabète

Troisième facteur de risque cardiovasculaire modifiable observé dans notre étude. Le diabète augmente de 2 à 3 fois la mortalité après SCA que chez le non diabétique [37].

Dans notre travail, le diabète est présent chez 43,8 % des malades. Il s'agit avant tout de diabète type 2.

Ce taux connaît une grande disparité du point de vue géographique, allant de 37% dans l'étude ACCESS au Maghreb à 58,1% dans le registre SPACE [5,38].

4.4. HTA

L'action délétère de l'HTA est objectivée clairement par l'enquête de Framingham. Il existe une relation linéaire entre l'élévation de la pression artérielle et le développement de

l'athérosclérose, en plus de son rôle comme facteur extrinsèque de vulnérabilité de cette plaque [8].

Chez nos malades, elle touche 35,3% des patients. Ce taux reste relativement similaire aux différents pourcentages retrouvés dans d'autres enquêtes : ACCESS au Maghreb 45%, 37,7% dans l'étude « Treatment and outcomes of acute coronary syndromes in India » sous le registre CREATE [40].

4.5. Obésité

L'obésité est associée à un risque coronarien nettement accru, mais en partie dépendant de la plus grande prévalence de plusieurs facteurs de risque notamment : hypertension artérielle, diabète et dyslipidémie.

Dans notre série, 34,5% des patients ont un IMC entre 25 et 35 kg/m² et 15,3% des malades avec un IMC supérieur à 30 kg/m².

Ce taux reste majoritairement similaire à celui retrouvé dans d'autres études : ACCESS au Maghreb [5], 20% des malades ont un IMC supérieur à 30 kg/m², et 21,4% dans l'étude EPICOR [32]. Alors qu'il est de 41,9% chez les femmes dans l'étude ZONA FRANCA [34].

Au delà de la corpulence totale, la répartition de l'adiposité a un impact important sur le risque cardiovasculaire. L'excès d'adiposité abdominale (répartition de type centrale) majore le risque de façon plus significative. Ce risque a été confirmé par l'étude INTERHEART qui a montré également la supériorité du rapport taille/hanches par rapport à l'indice de masse corporelle en matière du risque cardiovasculaire [41].

4.6. L'hérédité coronaire

Représente, avec le tabac, un important facteur de risque cardiovasculaire chez le sujet jeune. Dans notre étude, elle est retrouvée chez 12,7% des patients.

Des taux un peu plus haut sont notés dans d'autres études : ACCESS au Maghreb (14%), et SPACE (15,4%), [5,38].

De Nos jours plusieurs enquêtes sur la prédisposition génétiques sont en cours, avec la récente démonstration que la maladie coronaire du sujet jeune est caractérisée par une

altération de l'architecture de la fibrine (diminution de l'élasticité, augmentation de la densité du réseau) responsable d'une hypofibrinolyse endogène. Le déterminant génétique de cette fibrine anormale et de cette fibrinolyse anormale est le polymorphisme du facteur XIII de la coagulation [42].

V. Antécédents cardiovasculaires

Dans notre étude, 31,5% de nos patients ont une histoire de maladie coronaire, dont 3,4% ayant présenté un SCA documenté. Ce qui rejoint les données de la littérature : 29,8% dans la « Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal Español » (DESCARTES) [43], et 32,4% dans le registre SPACE [38].

Un antécédent d'AVCI est observé chez 2,1% de nos malades, qui reste un taux important et ce qu'a confirmé l'étude Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (EHS-ACS), qui a objectivé une fréquence élevée des antécédents vasculaires chez les patients hospitalisés pour SCA, avec 5,9% de cas ayant un AVCI, pour un âge moyen de 63,4 ans [44], contre 3% dans l'étude EPICOR [32].

Par ailleurs, une histoire de claudication intermittente des membres inférieurs est retrouvée dans 8,5% des cas. Ce qui rejoint les résultats d'autres études notamment Horizon-AMI [37], avec un taux de 9%.

VI. Données cliniques

1. Symptomatologie

La survenue d'une douleur thoracique est le maître symptôme identifié à la prise en charge d'un SCA. C'est le motif de consultation dans 97% des cas, elle était typique (constrictive, rétrosternale, irradiante vers le membre supérieur gauche, aggravée par l'effort et sans facteur soulageant) chez 82,6% de nos malades. Cette douleur est associée à une dyspnée dans 24,69%

des cas, de palpitations chez 12,3% des malades et 6,86% des patients sont admis pour un syncope.

Le taux de douleur typique reste similaire au celui retrouvé dans d'autres études : MONICA/KORA 92,4% [36], SPACE 87,6% [38] et Polish registry 84% [45].

Plus de la moitié des patients avaient une histoire d'angor d'effort ou d'angor instable, ceci doit alarmer et pousser le malade à consulter, sans oublier le rôle du personnel médical, des autorités sanitaires et des médias dans la sensibilisation de la population pour la prévention initialement, mais aussi pour diminuer le délai de consultation.

2. Statut hémodynamique

Dans notre série, 15,3% des malades sont admis aux stades 2 à 4 de Killip, 20,1% des cas STEMI et 10,5% des cas NSTEMI.

Dans l'étude ACCESS au Maghreb ce taux est de 17% [5], 12,6% dans l'étude PEFEX [46].

Le statut hémodynamique au cours des SCA reste bien souvent tributaire de l'étendue et de la topographie de la nécrose et il est maintenant bien établi que la topographie antérieure de l'infarctus est un déterminant de la morbi-mortalité de l'infarctus [47].

VII. Données paracliniques

1. Electrocardiogramme

Dans notre série, 58,7% des malades se sont présentés pour un STEMI et 41,3% pour NSTEMI. Ce taux est similaire à celui retrouvés dans d'autres études notamment dans l'étude de la prise en charge des SCA au pays du Maghreb, sous-analyse du registre ACCESS, 59% et 41% respectivement (Tableau XI).

Tableau XI : Comparaison du diagnostic d'admission avec la littérature

Etudes	STEMI	NSTEMI
Notre série	58,7% (n=138)	41,3% (n=97)
ACCESS au Maghreb [5]	59% (n=989)	41% (n=698)
MONICA/KORA registry [36]	51,76% (n=852)	48,24% (n=794)
CREATE registry [58]	60,6% (n=12405)	39,4% (n=8063)
ACCESS Investigators [35]	46,13%(n=5411)	53,87%(n=6320)
SPACE registry [38]	41,5% (n=2096)	58,5% (n=2959)

La localisation antérieure est prédominante dans notre étude, notée dans 42,2% des cas.

Cette prédominance antérieure est confirmée dans plusieurs études, notamment l'étude USIC 2000 (46%) [48], ainsi que dans celle réalisée au niveau du CHU de Fès sur l'angioplastie primaire à la phase aigue, qui a objectivé un taux de 51% [49].

Un ECG normal avec des troponines positives, dans un contexte de douleurs thoraciques typiques est constaté chez 10,3% des NSTEMI. En plus, une étude prospective a été menée aux urgences de l'Hôpital universitaire de Monastir en Tunisie, incluant 507 patients consultant pour douleur thoracique non traumatique avec ECG normal, le diagnostic de NSTEMI est retenu chez 23% des patients [50], d'où l'intérêt de la répétition d'ECG et de la cinétique des biomarqueurs de nécrose myocardique.

2. Echocardiographie

L'échocardiographie est pratiquée systématiquement, à l'admission et à la sortie des patients. Cet examen est devenu aisément et rapidement réalisable au lit du malade. Ces indications à la phase aiguë sont de confirmer le diagnostic dans les formes douteuses (Anomalies segmentaire de la cinétique), d'écarter d'autres diagnostics (péricardite, dissection aorte ascendante proximale ...) et de déceler certaines complications [51,52].

Les anomalies de la cinétique segmentaire ou globale sont fréquemment rencontrées dans le SCA où l'échocardiographie permet de situer la zone nécrosée. Ces troubles de la cinétique prédominent essentiellement au niveau du septum et à un degré moindre au niveau de la paroi antérieure. Dans 71,9% des cas l'échocardiographie est concordante avec l'ECG, soit environ sept cas sur dix.

Seulement, 19,6% des patients ont une cinétique normale. Le SCA n'est pas synonyme de troubles de la cinétique, il est possible d'avoir une cinétique sans anomalies [53].

Une dilatation du ventricule gauche est observée dans 10,9% des cas dans notre série, alors que dans les études ASsessment of Safety and Efficacy of a New Thrombolytic regime-3 (ASSENT-3) et USIC 2000 elle est noté respectivement dans 10,5% et 14% des cas [54,48].

L'évaluation de la fraction d'éjection a objectivé une moyenne de $46 \pm 10\%$ et plus d'un tiers des patients avait une fonction ventriculaire gauche conservée, ce qui rejoint les données de la littérature, notamment dans l'étude prospective française sur l'évaluation échocardiographique de l'incidence des complications mécaniques à la phase aiguë d'un IDM, qui a objectivé une moyenne de la FE à $48 \pm 12\%$ [51].

3. Dosages enzymatiques

Les troponines jouent un rôle centrale dans le diagnostic, la stratification du risque et permettent la distinction de NSTEMI de l'angor instable. Leurs sensibilité et spécificité dépasse celles des créatinines Kinase (CK), de l'isoenzyme MB (CK-MB) et la myoglobine. Elles s'élèvent précocement vers la 4ème heure après le début de la douleur [9]. Les troponines T et I ont aussi un rôle pronostic à court terme (30 jours) [55].

Le dosage des troponines est réalisé chez 89,3% des malades et le dosage des CPK-MB dans 29,8% des cas. Dans 4 % des malades on a constaté une augmentation des troponines seules, sans ascension de taux de CPK-MB, ce qui s'associe, dans la littérature, à un faible taux de mortalité par rapport aux malades ayant une augmentation de ces deux biomarqueurs [56]

4. Coronarographie

C'est un examen invasif qui est indiqué en urgence à visée thérapeutique surtout dans le SCA avec sus décalage du segment ST. Sa réalisation au décours immédiat d'un STEMI est motivée par la recherche de sténose(s) justifiant un geste de revascularisation, dans un but d'améliorer le pronostic avec diminution de taux de décès et des récurrences ischémiques [57].

Dans notre série le statut coronaire est dominé par l'atteinte monotronculaire (54,4%) et l'IVA est l'artère responsable de SCA dans 60 % des cas, ce qui est concordant avec les données de la littérature, qui montrent que l'atteinte monotronculaire est présente chez plus de 50% des patients avec une prédominance de l'atteinte de l'IVA dans plus de 54% des cas [47,49].

Note étude a objectivé dans 8% des cas une coronarographie normale (Présence de plaques athéromateuse sans sténose significative ou absence de toute irrégularité pariétale), ce qui rejoint les données de la littérature. Ainsi dans l'étude GRUSADE [58], qui est un travail observationnel portant sur une cohorte de 38301 patients présentant un NSTEMI, 8,6% d'entre eux avait une sténose inférieure à 50% du diamètre d'un des vaisseaux coronaires. La Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) a individualisé 9% de cas à coronarographie « blanche », 12% des femmes, et 6% des hommes [59].

VIII. Délais de prise en charge

1. Latence patient

Dans notre étude, le délai moyen de consultation est de $7,2 \pm 1,8$ heures (432 minutes). Le nombre des patients admis avant la 6ème heure représente 49%. Ce délai, est relativement long par rapport aux temps observés dans les registres européens, nord-américains et du moyen orient, comme le montre le tableau (XII):

Tableau XII : Comparaison du délai d'admission avec la littérature

Etudes	Délais (minutes)
Polish registry [45]	378
Angioplastie à propos de 65 cas à Fès [49]	362
SPACE registry [38]	150
GRACE registry [40]	140
European Heart surveys 2 [60]	145
MONICA/KORA registry [36]	184
Notre série	432

Dans la littérature, ce délai est systématiquement allongé chez le sujet âgé, les femmes, les diabétiques, car d'une part les symptômes sont souvent atypiques dans cette population et d'autre part du fait de la négligence ou l'inconscience de la gravité du symptôme et de son caractère urgent [61].

Dans notre série, ce temps (début symptômes–premier contact médical) dépend du patient, vu l'absence d'une stratégie préhospitalière dans notre pays. Les patients consultent directement aux urgences, ce qui allonge les délais de prise en charge. Ceci peut être amélioré par la sensibilisation de la population pour qu'elle consulte le plus tôt possible en cas d'apparition de douleur thoracique, surtout en présence de facteurs de risque cardiovasculaire. Le rôle des médias, de la société civile et des acteurs politiques est ici fondamentale, tout en attendant la mise en place et l'amélioration du système SAMU/SMUR et de l'unité de douleur thoracique prévue au niveau de la ville de Marrakech.

2. Latence des structures de soins

2.1. Délai « pain-thrombolysis »

La thrombolyse n'est réalisée que chez 9 malades, vu sa non disponibilité au niveau de l'Hôpital Ibn Tofail, en plus que la majorité des patients consultent hors délais de revascularisation.

Le délai moyen de thrombolyse dans notre étude est de $1,8 \pm 0,9$ heures (108 minutes) à compter de la survenue de la douleur et le délai « admission-thrombolyse » dans notre étude était de $47 \text{ min} \pm 12 \text{ min}$. Ce délai paraît long en regard des temps observés dans les registres européens et nord-américains (Tableau XIII).

Tableau XIII : Comparaison du délai « admission-thrombolyse » avec la littérature

Etudes	Délai début symptômes-admission (Minutes)	Délai admission-thrombolyse (Minutes)
SPACE registry [38]	150	52
CREATE registry[40]	300	50
European Heart Surveys 1[62]	170	40
Global registry of Acute coronary syndromes [58]	140	39
European Heart Surveys 2[60]	145	37
US national registry of myocardial infarction [63]	128	32
Notre série	432	47

2.2. Délai « door-balloon »

Dans notre étude ce délai est de 94 ± 54 minutes pour les malades STEMI.

Une étude rétrospective sur 4741 malades a été menée en France sur la prise en charge des SCA dans les hôpitaux généraux français (48 hôpital), le délai moyen entre le premier contact médical et la réalisation de l'angioplastie était de 60min (SCA- CHG) [64]. En plus, une étude menée au niveau du centre Hospitalier de vichy, à propos de 110 malades, a montré un délai de 49 min [65].

D'autre part, dans le registre NRMI-4, qui comprend 21277 patients présentant un SCA, traités par angioplastie primaire [65], le délai moyen était de 83,9 min si l'ECG a été fait avant l'admission contre 107,7 min en l'absence de l'ECG (Tableau XIV).

Tableau XIV : Comparaison du délai « door-balloon » avec la littérature

Etudes	Nombre de cas	Door-balloon (minutes)
NRMI-4 [66]	21277	83,9
SCA ST+ 2008-CHG [64]	4741	60
RISTEMI registry [33]	1302	73
SPACE registry [38]	5055	57
Etude angioplastie STEMI Fès [49]	65	67
Notre série	235	84

Pour récapituler la latence allongée des structures de soins, est due :

- ❖ Au retard du transfert du patient vers l'hôpital ou vers l'unité de soins intensifs cardiologiques.
- ❖ A l'absence d'un transfert médicalisé pouvant assurer l'acheminement du malade dans les plus brefs délais.
- ❖ A la non disponibilité de salles de cathétérisme dans le centre hospitalier Avicenne, et l'absence d'un système de garde au niveau de celle de l'hôpital Ibn Tofail.

Réduire les délais de reperfusion doit être un objectif prioritaire de tout système de soins.

Ceci passe par :

- ❖ L'information, l'éducation et la communication : en mettant au point des programmes visant à modifier le comportement des patients en cas de suspicion d'IDM, basés sur l'enseignement de la sémiologie de la cardiopathie ischémique.
- ❖ L'appel précoce à un numéro des urgences cardiologiques pouvant mettre en route et rapidement des secours pour faciliter l'accès du malade aux structures de soins.
- ❖ La mise en route d'ambulances médicalisées permettant la réalisation d'un ECG préhospitalier qui a prouvé son impact sur la diminution des délais de reperfusion et sur l'augmentation du nombre des patients traités dans les délais

recommandés. Il permet aussi le déclenchement de l'ouverture de la salle de cathétérisme cardiaque alors que le malade est encore en route vers l'hôpital, de réaliser une thrombolyse préhospitalière et de court-circuiter le passage du malade par les urgences en l'acheminant directement enUSIC.

IX. Traitement

1. Revascularisation des STEMI

1.1. Thrombolyse

La fibrinolyse est un important moyen de reperfusion, en particulier chez les malades ne pouvant pas bénéficier de l'angioplastie primaire, ou en pré-hospitalier. Ces Bénéfices sont nettement établie, une étude randomisé, chez plus de 6000 malades ayant bénéficié d'une thrombolyse pré-hospitalière, a démontré une réduction significative de décès précoce, de plus de 17% [67].

Une méta-analyse réalisée dans 22 centres, a objectivé une réduction significative de la mortalité chez les malades thrombolysé dans un délai inférieur de 2h, en comparaison à d'autres malades traités tardivement [68].

Dans notre série, seulement 3,8% malades avaient eu une thrombolyse, ce qui est discordant avec les données de la littérature, le taux de la thrombolyse est de 18% des patients et 8,3% des patients diabétiques dans la série Ben Salem [69], 36% dans l'étude PRIMA [70], 28% dans l'étude USIC 2000 [48].

Cette discordance est due au délai d'admission souvent au-delà de la 12ème heure du début présumé de la douleur et son indisponibilité au niveau de l'hôpital Ibn Tofail.

Dans notre série, chez plus que la moitié des patients thrombolysés, on a utilisé la ténecteplase. Cette préférence trouve son explication dans la simplicité, la maniabilité, l'efficacité et l'innocuité (moins d'hémorragie cérébrale) de ce produit. Dans la littérature, plusieurs études comparant différents thrombolytiques ont été menées. L'essai GUSTO-1 [71] a démontré la supériorité de l'altéplase (t-PA) sur la streptokinase concernant la mortalité à 30 jours (6,3% versus 7,3% ; $p = 0,001$). À la 90ème minute, l'altéplase permettait l'obtention d'une perméabilité coronaire grade TIMI 3 chez 54% des patients (32 % avec la streptokinase). L'étude ASSENT-2 comparant l'altéplase (dose ≤ 100 mg adaptée au poids en 90 min) au ténecteplase

(TNK-tPA) en bolus unique de 0,5 mg/kg (sans dépasser 50 mg) retrouve une efficacité similaire des deux produits sur la mortalité à 30 jours (6,15% versus 6,18%) [72]

L'association Tenectéplase, aspirine, enoxaparine et clopidogrel est la combinaison la plus étudiée comme partie d'une « pharmacologie invasive » [73]. Tel que dans la Trends Rotine ANgioplasty and Stenting after Fibrinolysis to Enhance Reperfusion In acute myocardial infarction (TRANSFER) [74], la NORwegian study on District of teatment of ST-Elevation Myocardial Infarction (NORDISTEMI) [75], et l'étude GRACIA3 [76].

1.2. Angioplastie

a. Angioplastie primaire

La supériorité de l'angioplastie primaire par rapport à la thrombolyse est nettement démontré par la plupart des essaies et registres. Ceci trouve son explication dans le fait que l'angioplastie reste la procédure la plus efficace, puisqu'elle entraîne des taux de recanalisation complète de plus de 90 % et elle a l'avantage de traiter d'emblée l'occlusion coronaire et la sténose sous-jacente. Enfin, elle ne comporte presque aucun risque hémorragique cérébral. Elle a par contre l'inconvénient de nécessiter le transport vers un centre équipé en cardiologie interventionnelle et entraîné à intervenir en urgence [10].

Dans notre série, 90 cas ont fait l'objet d'une reperfusion instrumentale (angioplastie primaire), soit un taux de 38,3% ceci reste faible en comparaison avec les résultats d'autres travaux plus récents, montrant un taux de plus en plus important d'angioplastie primaire au détriment de la thrombolyse 53,3 % dans la série de Chanut [77], et 50% dans le registre des SCA avec sus ST dans de la Loire (ESTIM) [78].

Plusieurs études, dont la Prague-2 et la DANish Trial in Acute Myocardial Infarction (DANAMI-2), ainsi que les registres Myocardial Infarction Registry (MIR) et Maximal individual Therapy in acute myocardial Infarction (MITRA) ont démontré le bénéfice, en terme de mortalité hospitalière et à 30 jours, de l'angioplastie primaire par rapport à la thrombolyse chez les patients pris en charge dans plus de trois heures après le début de la douleur [78]. Ceci sans

noter de différence chez les patients traités moins de trois heures après le début des symptômes.

Les endoprothèses (stents) implantées au cours de l'angioplastie primaire sont maintenant privilégiées de même que l'utilisation d'antiplaquettaires puissants (thienopyridines (clopidogrel) et d'inhibiteurs des glycoprotéines IIb/IIIa). Dans notre série, les endoprothèses sont utilisées chez la majorité des malades et juste 10 malades ont nécessité une thrombo-aspiration seule [10].

La chirurgie dans ce contexte d'infarctus aigu, n'est indiquée que chez les patients avec anatomie coronaire inaccessible à l'angioplastie ou après échec de l'angioplastie, lorsque le territoire myocardique à risque est étendu, ou en cas de complication mécanique [10].

b. Angioplastie de sauvetage

Dans notre série, l'angioplastie de sauvetage a été réalisée chez 2 patients dont la thrombolyse a échoué.

Trois méta-analyses récentes [79,80], ainsi que d'autres études [81,82,83], ont démontré que la coronarographie de routine en post thrombolyse, avec éventuelle angioplastie réduit le taux de ré-occlusion et de récurrence ischémique, d'où les recommandations de l'AHA et de L'ESC du transfert des malades thrombolysés en salle de coronarographie.

En cas d'échec de la thrombolyse ou des signes évidents de ré-occlusion avec une récurrence dus sus décalage segment ST, le malade doit être transféré en urgence en salle de coronarographie pour une angioplastie de sauvetage [84].

Le délai entre thrombolyse et angiographie coronaire est de 1,3 heure dans le Combined Angioplasty and pharmacological Intervention versus Thrombolytics Alone in Acute Myocardial Infarction (CAPITAL-AMI) [83], et de 16,7 heures dans la GRACIA-1[81]. Le délai recommandé par l'ESC et l'AHA est de 3h-24h après une thrombolyse réussite [10,52].

Pour les patients en attente de ATL quelques heures à quelques jours après la fibrinolyse, une double anti-agrégation plaquettaire est indiquée, avec une antithrombine, les doses sont similaire à celle de l'angioplastie primaire [10].

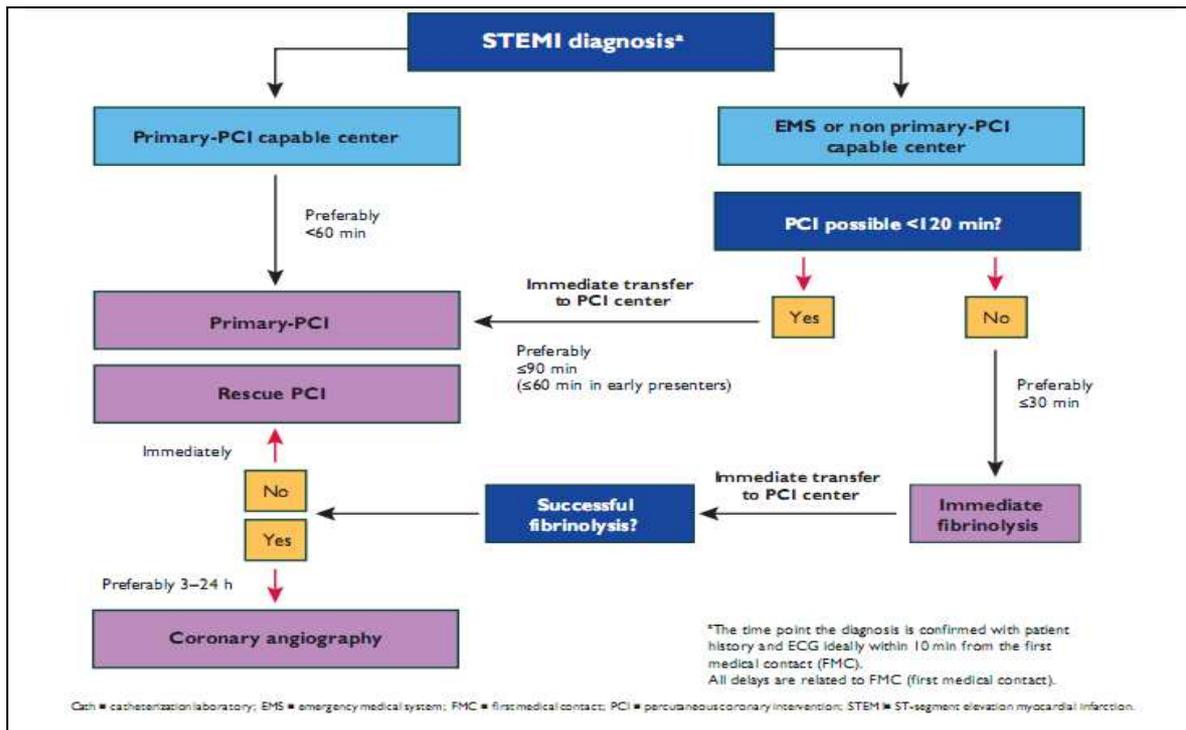


Figure n° 38 : La prise en charge pré-hospitalière et les stratégies de reperfusion dans les 24h du premier contact médicale [84]

2. Revascularisation des NSTEMI

La revascularisation des cas NSTEMI est un pilier important dans leurs prises en charge, son bénéfice se réside dans l'amélioration de la symptomatologie, la diminution de la durée d'hospitalisation et l'amélioration du pronostic. Les indications et le timing de cette revascularisation myocardique et le choix de la technique (angioplastie ou pontage coronarien) dépend de plusieurs facteurs incluant les conditions du malade, les co-morbidités, les facteurs de risque, l'extension et la sévérité des lésions identifiées par la coronarographie [86,87].

La stratification du risque doit se faire le plus précocement possible pour identifier les malades à haut risque, pour réduire les temps pour une attitude invasive rapide. Ceci grâce à des scores de risque prédéfinis, tel que le score de GRACE et le TIMI score [88,89]. (Figure 39)

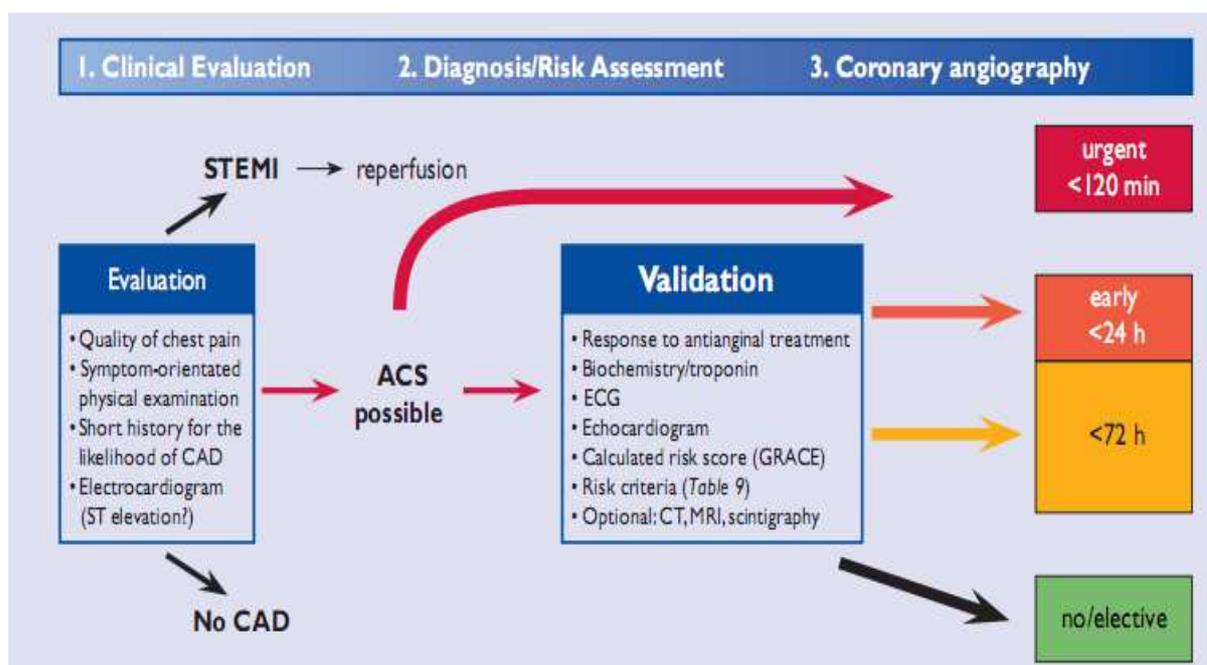


Figure n° 39 : Algorithme de prise en charge des SCA. ACS=Acute coronary syndrome; CAD= coronary artery disease; CT=Computed tomography; ECG= electrocardiogramme; GRACE=Global Registry of Acute Coronary Events; MRI= magnetic resonance imaging; STEMI= ST-elevation myocardial infarction [89].

Dans notre série, 25,77% des cas NSTEMI ont bénéficié d'une ATL (9,2% des cas durant l'hospitalisation), 96% avec stent (28% avec stent actif). Ce qui rejoint les données de la littérature. (Tableau XV)

Tableau XV : Comparaison de la prise NSTEMI avec la littérature

Etudes NSTEMI	ATL	ATL en Hospitalier	Avec Stent	Stent Actif	Pontage coronarien
SCA au maghreb (n=698) [5]	25%	14%	97%	24%	1,5%
ACCESS investigators [35]	31%	46%	94%	49%	7,3%
SPACE registry (n=2959) [38]	30%	NP	99%	NP	10,8%
Notre série (n=97)	25,77%	9,2%	96%	28%	4,1%

3. Traitement adjuvant

Tous les patients sont mis sous héparine et antiagrégant plaquettaire sauf contre indication. Les bêtabloquants (β B) sont prescrits dans 78,3% des cas, les statines dans 96,6% des cas, le clopidogrel dans 98,7%, les IEC dans 65,7% des cas et les dérivés nitrés chez 23,4% patients. Quant aux inhibiteurs calciques, leurs prescriptions ne représentent que 1% des cas. (Tableau : XVI).

Tableau XVI : Traitements adjuvants (NP) : Non Précisé

Séries	AAP	HBPM	BB	Clopidogrel	IEC	DNT	Statines	diurétiques
SPACE registry [38]	97,7%	51%	81,6%	83,7%	75,1%	32,2%	NP	NP
ACCESS au Maghreb [35]	96%	78,4%	83%	NP	74%	71%	90%	29,2%
HORIZON-AMI registry [37]	99,8%	49,8%	63%	98,3%	46%	NP	NP	NP
ACCESS investigator [35]	94%	61,4%	78%	99,1%	62%	72%	90%	25%
POLISH registry [45]	92%	31,6%	77,6%	94,7%	73,5%	21,8%	81,5%	25,7%
Notre série	100%	99,6%	78,3%	98,7%	81,7%	23,4%	96,6%	31%

X. complications

Les complications survenant au cours d'un infarctus du myocarde sont très variables et surtout imprévisibles, elles sont dominées par les complications hémodynamiques, mécaniques, les troubles du rythme et les troubles conductifs.

Dix-sept cas de décès sont signalés, soit un taux de mortalité de 7,23% dans notre série. Dans l'Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction (HORIZONS-AMI) [91], le taux de mortalité est de 1,9% chez les patients admis dans les délais de revascularisation, et de 2,8 chez les malades admis hors délais. Dans la sous analyse du registre

ACCESS au Maghreb [5], ce taux est de 4,1% contre 3,6% dans le ACCESS investigators [35], alors qu'il est de 7,2% dans le registre des SCA au CANADA [92].

Le tableau suivant dresse une liste non exhaustive des complications hémodynamiques survenues dans notre étude à court terme et dans d'autres séries. (Tableau XVII)

Tableau XVII : Complications hémodynamiques

	CANADIAN registry [91]	ACCESS Maghreb [5]	SPACE registry [38]	USIC 2000 [48]	NRMI-5 registry [93]	Notre étude
IVG	17,4%	17%	10,2%	14%	7,4%	13,2 %
Choc cardiogénique	1,5%	3,1%	4,3%	3%	2,9%	3,8 %

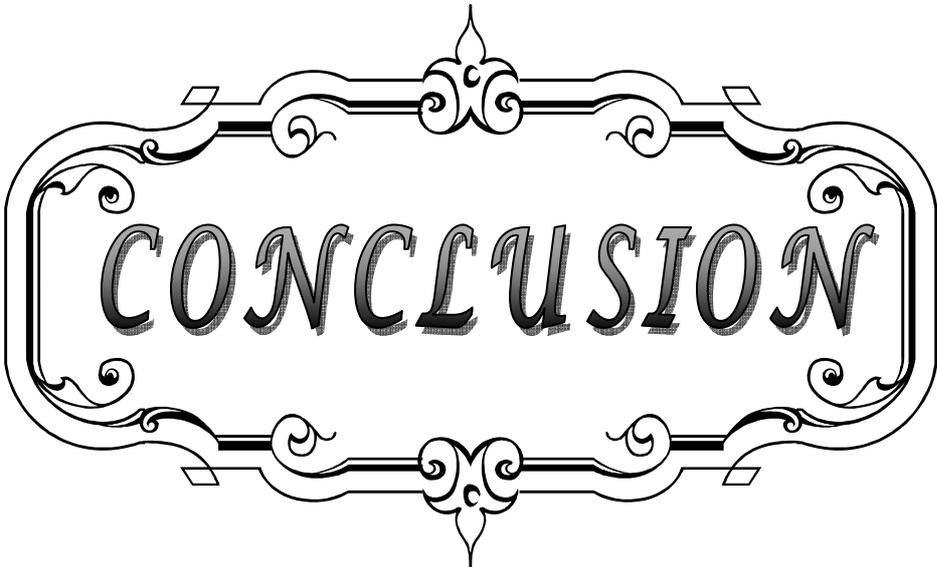
Les complications rythmiques sont dominées par L'ACFA, qui est observée dans 5,5% des cas, ce qui concorde avec les données de la littérature, qui est en générale de 15% à 1 mois du SCA [92].

Le taux de récurrence ischémique est de 5,5% dans notre étude. Ce qui rejoint les données de la littérature, 7,4% dans le registre Canadien [91], 0,9% dans l'USIC 2000 et 1,2 dans le registre SPACE [38]. Nous remarquerons que les données restent globalement assez hétéroclites d'une série à l'autre.

La population d'étude est constituée exclusivement des patients hospitalisés à la suite d'un SCA, les décès avant l'hospitalisation ne sont pas inclus. Il peut s'agir d'une mort subite dans l'immédiat (mode d'entrée dans le SCA) ou retardée (retard de prise en charge). Ceci a pu aboutir à une sous-estimation du taux de mortalité ainsi qu'une modification des délais de prise en charge.

XI. Limites de l'étude

Malgré l'effectif colligé dans cette étude, 235 malades, les résultats restent peu représentatifs à cause de plusieurs raisons : l'étude s'est déroulée dans deux hôpitaux équipés d'une unité de soins intensifs cardiologiques, de thrombolytiques de dernière génération (ténecteplase), de dosages enzymatiques cardiospécifiques (troponines) et d'une salle de coronarographie. De ce fait, ces résultats ne peuvent pas être généralisés à la population marocaine, donc une étude prospective multicentrique serait souhaitable.



CONCLUSION

La prise en charge des SCA dans notre contexte connaît toujours des obstacles notamment les délais de reperfusion longs et le privilège de la reperfusion médicale.

Malgré tous les efforts de diffusion, les techniques reperfusionnelles instrumentales restent de pratique relativement restreinte non accessible, à l'heure actuelle, à l'ensemble des praticiens ni au grand public car leur utilisation impose la multiplication du nombre de salles de cathétérisme parfaitement dotées, la disponibilité vingt quatre heures sur vingt quatre des équipes, d'une logistique et particulièrement un « stand by chirurgical » surtout dans un contexte d'urgence coronarienne (angioplastie primaire). Pour toutes ces raisons, la thrombolyse est chez nous à l'heure actuelle le « gold standard » des thérapeutiques reperfusionnelles, elle permet de cibler un grand échantillon de malades.

Des progrès restent à réaliser en ce qui concerne la gestion des délais. Le concept « gagner du temps pour sauver des vies » est plus que jamais d'actualité. Le délai de six heures pris en compte auparavant est une réalité physiologique mais dans notre contexte il faut absolument essayer de tabler sur des délais plus courts, gages d'un résultat encore meilleur.

En ce qui concerne les délais enregistrés dans notre contexte, une fois le patient intra-muros, sont dans les normes. Ce sont les délais extrahospitaliers qu'il faut absolument raccourcir et pour ce faire, seule une organisation en réseau de l'urgence coronaire articulée autour du SAMU permettra d'atteindre cet objectif en mettant sous tension l'ensemble des intervenants dans ce cadre. La thrombolyse préhospitalière a démontré son efficacité quant à la réduction des délais d'intervention thérapeutique.

Tous les acteurs de la chaîne de sauvetage myocardique doivent s'impliquer et se concerter en vue d'optimiser la prise en charge en temps opportun des malades. La sensibilisation des patients à risque, la médicalisation des transports, la formation des médecins de première ligne ainsi que l'ensemble des professionnels de santé et l'élaboration de registres de la maladie coronarienne, telles devraient être nos priorités du moment.



ANNEXES

Annexe I :

Définition obésité [94]

$$\text{IMC} = \frac{\text{Poids (en kg)}}{\text{Taille}^2 \text{ (en m}^2\text{)}}$$

CLASSIFICATION	1997
Maigreur	< 18,5
Normal	18,5 – 24,9
Surpoids	25,0 – 29,9
Obésité Modérée	30,0 – 34,9
Obésité sévère	35,0 – 39,9
Obésité massive	> 40

Annexe II :

Classification NYHA [65]

Classe NYHA	Signes cliniques
I	Pas de limitation : les efforts physiques habituels ne provoquent pas de fatigue, dyspnée ou palpitations inhabituelles.
II	Il existe une petite limitation des capacités physiques : le patient n'a pas de symptômes au repos mais des efforts normaux provoquent fatigue, palpitations ou dyspnée.
III	Il existe une limitation évidente de la capacité d'effort : le patient se sent toujours bien au repos mais un effort minime provoque déjà des symptômes.
IV	Le patient ne peut plus effectuer aucun effort sans éprouver de symptômes : les symptômes de l'insuffisance cardiaque sont déjà présents au repos et s'aggravent au moindre effort

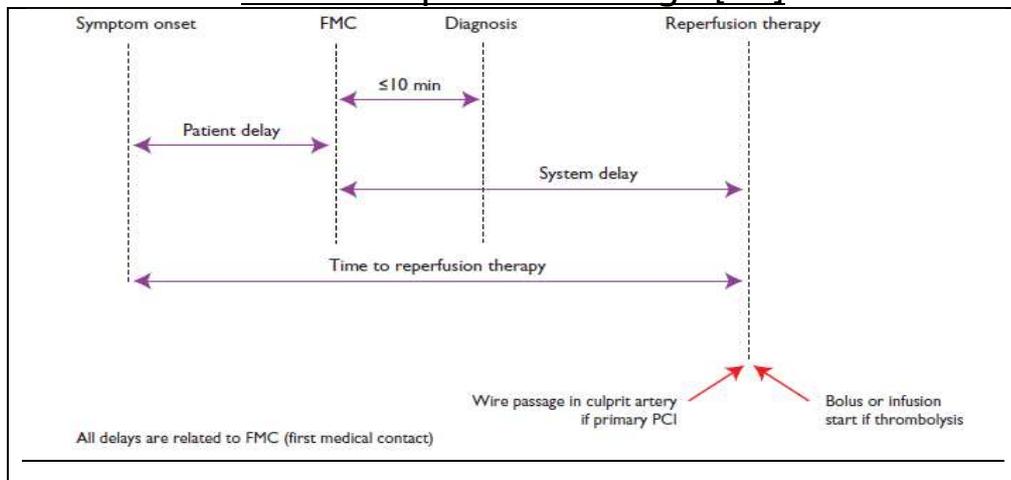
Annexe III :

Classification de Killip et Kimball [10]

Classe	Signes cliniques
I	Pas de signe d'insuffisance cardiaque
II	Crépitants, Gallop (B3), Signes droits : turgescence jugulaire
III	Œdème pulmonaire franc
IV	Choc cardiogénique ou hypotension (PAS < 90 mmHg) et signes de vasoconstriction périphérique : Oligurie, Cyanose, sueurs

Annexe IV :

Délais de prise en charge [10]



Annexe V :

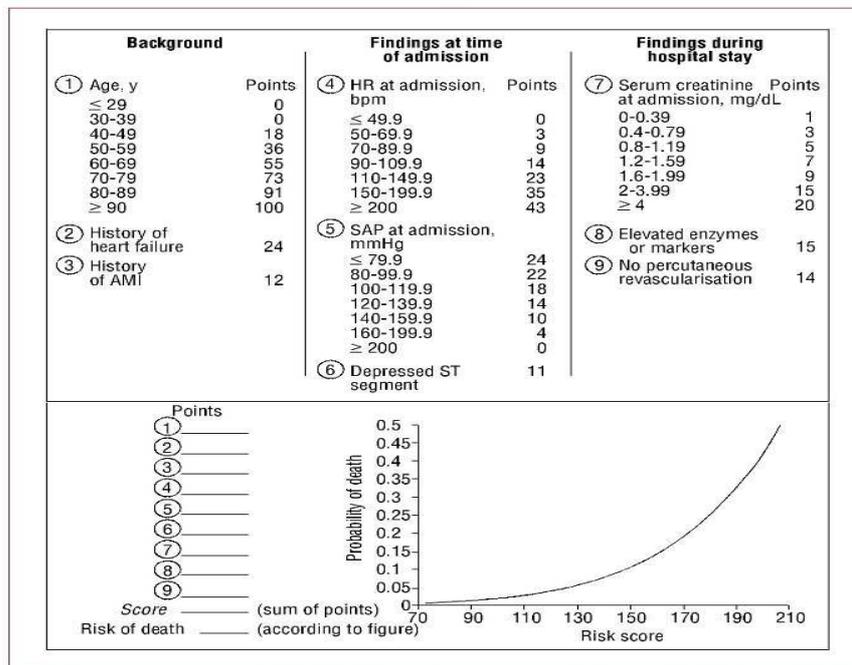
Score TIMI-NSTEMI [96]

Tableau 5. AI/NSTEMI TIMI-score		
Facteurs de risque	Points	Mortalité ou infarctus myocardique récurrents ou nouveaux ou ischémie sévère récidivante nécessitant une revascularisation en urgence à J14
Age ≥ 65 ans	1	1 pt : 5%
≥ 3 facteurs de risque coronaire	1	2 pts : 8%
Cardiopathie ischémique reconnue	1	3 pts : 13%
Prise d'aspirine au cours des sept derniers jours	1	4 pts : 20%
Douleur angineuse récente	1	5 pts : 26%
Augmentation des enzymes	1	6 pts : 41%
Sous-décalage de ST > 0,5 mm	1	-

Score de risque = total des points (0-7).
 Stratification du risque en trois groupes : bas (0-2 pts) ; intermédiaire (3-4 pts) ; élevé (5-7 pts).
 NSTEMI : non-ST elevation myocardial infarction (infarctus du myocarde sans élévation du segment ST) ; AI : angor instable.

Annexe VI :

GRACE SCORE [97]



>140 : Population à risque ischémique élevé ; Entre 109 et 140: risque intermédiaire ; <109: faible risque

Annexe VII :

Fiche d'exploitation

Prise en charge des syndromes coronariens aigus aux centres hospitaliers universitaires de Marrakech

Service de cardiologie de l'hôpital militaire AVICENNE Marrakech

Service de cardiologie de l'hôpital Ibn Tofail, CHU MED VI Marrakech

Pr A. Khatouri

1. Identité:

- N° du dossier : -N° de fiche:
- Age: -Sexe : -M -F
- Profession :
- Origine : - Urbain -Rural
- Niveau socio-économique :
- Mutuelle : -Oui -Non -RAMED

2. Admission

- Date d'admission : /.... /..... - Heure d'admission :

3. Facteurs de risque cardiovasculaires

- Tabac : -Oui -Non
 - Si oui -Fumeur actuel - Nombre paquet année :
- Ancien fumeur - Sevré depuis : mois.
- Diabète : -Oui -Non
 - Si oui Type : / Ancienneté : /Suivi :
 - Traitement : / Complication :
- HTA : -Oui -Non
 - Si oui : Grade :/ Ancienneté : Traitement :
- Complications :
- Dyslipidémie : -Oui -Non
 - Si oui : Hypercholestérolémie -HyperTG -Traité : -Oui -Non
- Hérité Coronarienne : -Oui -Non
- Contraception orale : -Oui -Non -Type :
- Ménopause : -Oui -Non
 - Si oui : -Ancienneté : /

4. Antécédents :

- Angor stable -Angor instable -Type : -
Traitement :
- IDM : -Territoire : - Année :
- Attitude : -Thrombolyse -ATLprimaire -PAC
- ATCDs de cardiopathie autre que l'ischémique :
- Vasculaire : -AOMI -AIT -AVC -autre :

5. Symptômes révélateurs :

- Début des symptômes :h

Prise en charge des syndromes coronariens aigus aux centres hospitaliers universitaires de Marrakech

- Douleur : -Oui - Non
 - Si oui : -thoracique typique -Thoracique atypique - Extra thoracique
- Signes ICG -Arrêt cardio-respiratoire
- Dyspnée -NYHA :
- Palpitations -Syncope Lipothymie
 - Autres symptômes :

6. Facteurs déclenchant :

- Repos -Effort -Emotion -Repas copieux

7. Examen clinique :

- **SG:** - FR : ... cpm - FC : Bpm - PA:mmhg /
 - Taille: m - Poids:Kg - IMC :Kg/m2 - Tour de taille : Cm
- **Ex somatique :**
 - ICG : -Killip 1 -Killip 2 -Killip 3 -Killip 4
 - ICD: -RHJ -TSVJ -HPM -OMI -Autre :
 - Souffle cardiaque -Type:
 - Frottement péricardique: -Assourdissement des bruits du cœur
 - Souffle vasculaire -Topographie :
 - Pouls périphérique abolis -Topographie ;

8. Examens complémentaires

- **ECG :** - Rythme : - Sinusal - Non Sinusal - Type :
- FC :
- HAD - HAG - BAV - Degré :
- Onde Q - Dérivations : -
Territoire :.....
- ST sus décalé - Dérivations : -
Territoire :.....
- ST sous décalé - Dérivations : -
Territoire :.....
- Onde T - Ample - Négative Territoire :.....
- BBG -BBD
- Extrasystoles : Type :
- Autres :
- **Rx Thorax**
 - Normale RCT :..... - Epanchement pleural
 - Surcharge pulmonaire : Stade 1 Stade 2 Stade 3 Stade 4
- **Biologie**

		H0	H6	H12	H24	J2	J3	J4	J5	J6
Troponine	I									
	T									
	Us									
Myoglobine										
CPK										
CPKMB										
BNP										

-Urée : -Créatininémie : -GAJ : -TP : -INR: ... -TCA :
 -Hb: -GB : -Pq : -Na + : ... -K+ : ...
 - CRP : -Uricémie : -Choles-T : -LDL : ... -HDL : ... -TG : ...
 -Micro albuminémie / 24h : ...

• **Score de gravité**

- Score Grace : - Score : -Risque faible Risque intermédiaire Haut risque
 -AI/ NSTEMI TIMI score :- Score : - Risque faible Risque intermédiaire HR ---
 -STEMI TIMI score : - Score : - Mortalité Globale à 30 jours :

• **Echocardiographie**

o Contractilité : -Normale
 -Akinésie -Topog :
 -Hypokinésie -Topog :
 -Dyskinésie -Topog :
 -Anévrysme -Topog :
 - VG : -DTD : -DTS: -FE:
 - Flux mitral: -E: -A.: -E/A: -Ea: -Vp: -
 E/Vp:
 - PAPS:
 o Epanchement péricardique -Abondance:
 o Thrombus intraventriculaire

• **Echo doppler des VX**

o Vx du cou -Résultat:
 o Vx des MI -Résultat :

• **Coronarographie**

o Faite -Non faite

Si oui

-Réalisé le : .../... /..... À H Centre : N° :

-Indication :

-Réseau natif : IVA :

Cx :

CD :

TCG :

-Flux TIMI : 0 1 2 3

9. Traitement :

-Délai de prise en charge / admission : heures.

-**Oxygénothérapie** - **VNI** - **Intubation**

- **Aspirine** -Dose..... -**Morphiniques** - Dose : - EVA : ..

-**HBPM** - DCI : - Dose : - **HNF** - Dose :

-**Anti GIIbIIIa** - DCI : - Dose : - **Clopidogrel** - Dose :

-**Ticlopidine** - Dose : - **Statine** - Dose :

-**IEC** - DCI : - Dose : - **Dérivés nitrés** - Dose :

-**BB** - DCI : - Dose : - **lasilix** - Dose :

-**IC** - DCI : - Dose : - **Dobutamine** - Dose :

-**Insuline** - Schéma :

-**Adrénaline** - Dose : - **Anxiolytique** -DCI :

- **Anti arythmique** : - Indication : -DCI : -Dose :

- Thrombolyse** -Délai/ douleur :
- Molécule:
- Complication :
- Succès -Non -Oui Critères réussite:
- Angioplastie**
- Délai/ Douleur : - Délai door to balloon :
- Primaire -De sauvetage -Délai/ thrombolyse :
- Stenting -Type de stent :
- TIMI :
- Sonde électrostimulation** - Indication :

10. Evolution

A court terme :

- **Trouble de rythme :**
 - TS -BS -ESA -FA -ACFA -TSA
 - ESJ -TJ -RIVA -ESV -TV -FV
- Délai d'installation :
- **Trouble de conduction:**
 - BSA -BAV -degré:
 - BBG -BBD
- Délai d'installation :
- **Insuffisance ventriculaire gauche:** Killip 1 Killip 2 Killip 3 Killip4
- FE :%
- **Extension au ventricule Droit**
- **Complications Mécanique :**
 - Rupture : -Paroi libre VG -Septum IV -Piliers des valves A-V
- **Complications Thromboemboliques**
 - Veineuse : -TVP -EP -Gravité : -Evolution :
 - Artérielles : - Accidents emboliques Systémique - Localisation :
- Délai d'installation :
- **Complications Ischémique**
 - Ischémie résiduelle : -Clinique :
 - ECG :
 - Biologie :

A moyen terme :

- **Trouble de rythme :**
 - TS -BS -ESA -FA -ACFA -TSA
 - ESJ -TJ -RIVA -ESV -TV -FV
- **Trouble de conduction:**
 - BSA -BAV -Degré:
 - BBG -BBD
- **Insuffisance ventriculaire gauche:** Killip 1 Killip 2 Killip 3 Killip4
- FE :%
- **Complications Thromboemboliques**

Prise en charge des syndromes coronariens aigus aux centres hospitaliers universitaires de Marrakech

-Veineuse : -TVP -EP -Gravité : -Evolution :
- Artérielles : - Accidents emboliques Systémique - Localisation :

- **Complications Ischémique**

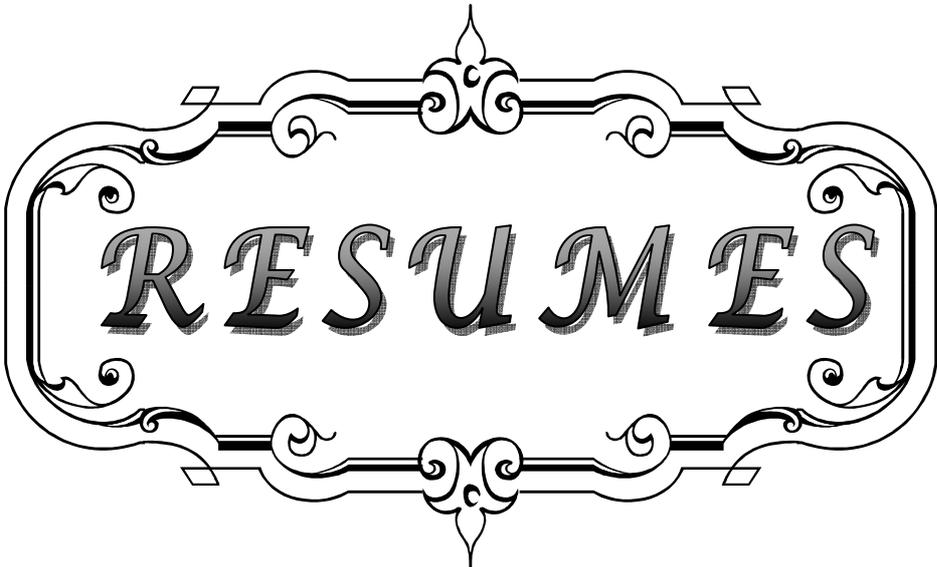
-Ischémie résiduelle : -Clinique :

-ECG :

-Biologie :

- **Décès**

-Date :/...../..... Cause :



RESUMES

Résumé

Le syndrome coronarien aigu (SCA) reste un enjeu majeur de la santé publique au Maroc vu l'incidence élevée malgré les progrès de prise en charge et de prévention.

L'objectif de notre travail est de recueillir les données épidémiologiques, les modalités et délais de prise en charge médicale hospitalière ainsi que les données évolutives des SCA.

C'est une étude rétrospective descriptive qui a inclus 235 patients admis dans les deux services de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech et celui de l'hôpital Ibn Tofail, CHU Med VI Marrakech entre septembre 2011 et octobre 2012.

Les patients ont été classés en deux groupes : SCA avec sus décalage de ST (STEMI) et SCA sans sus décalage de ST (NSTEMI). Les STEMI présentent 58.7% des cas, contre 41.3% de NSTEMI.

L'âge moyen est de $57,8 \pm 11$ ans. Le sexe ratio est de 1/3 en faveur des hommes. Les facteurs de risque majeurs sont les dyslipidémies, le tabagisme actif et le diabète (respectivement de 63,33%, 51,49%, et 43,83%). Le délai d'admission est allongé, de 378 minutes en moyenne, avec 51,92% des STEMI admis au-delà de 12 heures, expliquant le taux élevé de complications (13.2% d'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) à l'admission, et 3.8% d'insuffisance ventriculaire droite (IVD). La prise en charge après mise en condition consiste à un traitement médical par l'aspirine (100%), l'héparinothérapie (HBPM dans 99.6%), le clopidogrel (98.7%), les statines (96.6%), les IEC (81.7%) et les bêtabloquants (78.3%). La thrombolyse est réalisée chez 3.8% des patients, alors que la coronarographie est réalisée dans 57% des cas. Elle a objectivé une atteinte monotronculaire dans 54.5%, bitronculaire dans 18.6% et tritronculaire dans 20.9%. Parmi les STEMI, 38.3% ont bénéficié d'une angioplastie primaire. Pour les NSTEMI, une angioplastie est réalisée dans 25.7% et le pontage est réalisé dans 4.1%. La mortalité globale est de 7.23%, notée principalement dans les STEMI. Les autres complications sont dominées par les complications hémodynamiques (IVG dans 25,5% des cas) et rythmiques (12,6%).

Au terme de cette étude, on peut conclure que les données propres aux deux services de cardiologie, de l'hôpital militaire Avicenne et de l'hôpital Ibn Tofail du CHU Med VI de Marrakech, sont comparables sur le plan épidémiologique aux différentes séries. En plus, les recommandations internationales de prise en charge sont largement suivies. Il est possible de réfléchir sur la nécessité d'activer le rôle du SAMU dans la thrombolyse pré-hospitalière, d'une stratégie de prévention, pour optimiser la prise en charge, ainsi qu'une campagne d'information sur la douleur thoracique afin de raccourcir le délai d'admission.

Abstract

Despite advances in treatment and prevention, acute coronary syndrome (ACS) remains a major challenge for public health in Morocco.

Collection of epidemiological data, analysis of medical procedures, deadlines and evolution of ACS, are some of the goals of our study.

It is a retrospective study that included 235 patients admitted in the two departments of Cardiology, Avicenna military hospital of Marrakech and the Ibn Tofail Hospital, between September 2011 and October 2012. They were divided into two groups: ACS with ST elevation myocardial infarction (STEMI) and ACS with non ST elevation myocardial infarction (NSTEMI). STEMI represents 58.7% of cases, against 41.3% of NSTEMI.

The average age is 57.8 ± 11 years. The sex ratio is 1/3 for men. Dyslipidemia, active smoking and diabetes are the most frequent risk factors (respectively 63.33%, 51.49% and 43.83%). The admission deadline is long, more than 378 minutes on average, with 51.92% of STEMI admitted beyond 12 hours, explaining the high rate of patients with complications (13.2% of left ventricular failure, and 3.8% of right ventricular failure). After a conditioning, the medical care consists on the prescription of aspirin (100%), heparin (LMWH in 99.6%), clopidogrel (98.7%), statins (96.6%), ACE inhibitors (81.7%) and beta blockers (78.3%). Thrombolysis concerns 3.8% of patients, while coronarography is performed in 57%. Single-vessel damage exists in 54.5% of cases, while it's two vessels damage in 18.6%, and three vessels damage in 20.9%. Among STEMI cases 38.3% have a primary angioplasty. For NSTEMI cases, angioplasty is performed in 25.7% and bypass surgery is performed in 4.1%. Overall mortality is 7.23%, mainly recorded in STEMI. Other complications are dominated by hemodynamic complications (LV dysfunction in 25.5% of cases) and rhythmic disorders (12.6%).

At last, we can conclude that data of both departments of Cardiology, in Avicenne Military hospital and Ibn Tofail hospital in Marrakech are comparable epidemiologically with different

series. In addition, the international recommendations of management are widely followed. It is possible to reflect on the need to activate the role of EMS in the pre-hospital thrombolysis, a prevention strategy to optimize care and information campaign on the importance of early consultation to shorten admission deadlines.

ملخص

تشكل متلازمة الشريان التاجي الحادة مشكلة رئيسية للصحة العمومية بالمغرب، و ذلك بسبب معدلاتها المرتفعة، رغم التطورات التي شهدتها طرق العلاج و الوقاية.

إن الهدف من دراستنا هاته هو جمع البيانات الوبائية والإجراءات ومواقيت الرعاية الطبية، وكذلك البيانات التطورية لهاته المتلازمة.

لقد قمنا بدراسة استعادية شملت 235 حالة تمت معاينتها داخل مصلحتي القلب و الشرايين للمستشفى العسكري ابن سينا و مستشفى ابن طفيل بمراكش لمدة سنة واحدة، من شتنبر 2011 إلى أكتوبر 2012.

لقد تم تصنيف المرضى إلى مجموعتين: إحتشاد عضلة القلب مع إرتفاع الجزء ST وإحتشاد عضلة القلب دون إرتفاع الجزء ST. و قد بلغ معدل القسم الأول 58.76% من الحالات التي تمت معاينتها، في حين كان معدل القسم الثاني 41.3% فقط.

لقد بلغ متوسط العمر 57.8 عاما و نسبة الجنس هو 3/1 لصالح الرجال و تمثلت عوامل الخطر الرئيسية أساسا في إرتفاع معدلات الكوليسترول والتدخين ومرض السكري (63.33%)، (51.49%، 43.83% على التوالي)

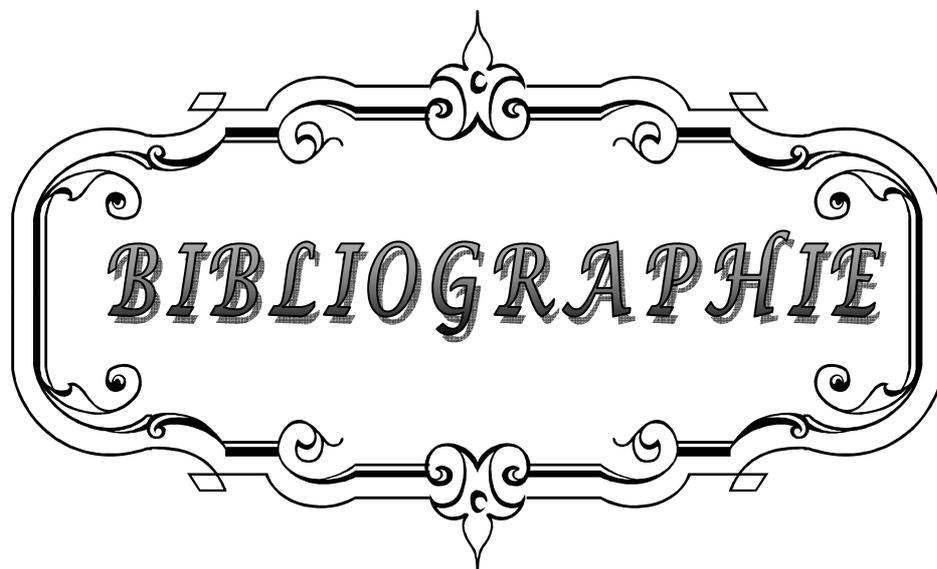
و بلغ متوسط مدة القبول داخل مصلحة المستعجلات 378 دقيقة، عند 51.92% من حالات القسم الأول إستقبلت بعد مرور أكثر من 12 ساعة من بداية الألم، موضحا ارتفاع معدل المضاعفات (13.2% من فشل البطين الأيسر و 3.8% من فشل البطين الأيمن).

و شمل التكفل العلاجي بالحالات العلاج الطبي بالأسبرين (100%) و الهيبارين (99.6%) والكلوبيدوكريل (98.7%) و الستاتين (96.6%). و تم إجراك تحليل الخثرة لدى 3.8% من الحالات، في حين تم إجراء تصوير للشرايين التاجية لدى 57% من الحالات، حيث وضحت جلطة شريان واحد في 4.5% من الحالات، وشرينين 18.6%، ثلاثة شرايين في 20.9% منها.

و تلقى 42.1% من مرضى القسم الأول قسطرة للقلب أو تحليل الخثرة، بينما تم إجراء القسطرة في القسم الثاني في 25.7% من الحالات في حين إستفاد 4.1% منهم من رأب للشريان. كان معدل الوفيات في

شهر واحد 7.23% ، لوحظت أساسا لدى القسم الأول، أما المضاعفات الأخرى فتمثلت بالأساس في مشاكل إيقاع القلب و حالته الديناميكية

يمكننا أن نستنتج في نهاية هذه الدراسة، أن بياناتنا متطابقة مع بيانات الدراسات الوبائية العالمية. كما أنه تم تتبع التوصيات الدولية على نطاق واسع. لكن من الضروري التفكير في تسريع تفعيل مصلحة المساعدة الطبية المستعجلة في تحليل الخثرة قبل دخول المستشفى، و كذلك وضع استراتيجية وقائية لتحسين التكفل بالحالات، دون غض البصر عن دور الحملات الإعلامية حول آلام الصدر من أجل التوعية لتقليص مدد الولوج بالمستشفى.



BIBLIOGRAPHIE

1. **WHO Fact Sheet N°310,**
Update June 2011, disponible sur :
(<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>) (consulté le 12.03.2012).
2. **Terrence D, Welch, Eric H, Yang, Guy S et al.**
Modern Management of Acute Myocardial Infarction.
Curr Probl Cardiol 2012; 37:237–310.
3. **Murray CJ, Lopez AD.**
Alternative projections of mortality and disability by 1990–2020: Global burden of disease Study. Lancet 1997; 504:349–59.
4. **Roberto J, Igor F, James C, Sofia A, Ke Xu, et al.**
Outcome of Patients With ST–Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention During On– Versus Off–hours (A Harmonizing Outcomes With RevascularizatiON and Stents in Acute Myocardial Infarction [HORIZONS–AMI] Trial Substudy)
Am J Cardiol 2013, article in press
Disponible sur : (<http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.11.062>) (consulté le 20.01.2013)
5. **Moustaghfir A, Haddak M, Mechmeche R.**
Management of acute coronary syndromes in Maghreb Countries: The ACCESS registry.
Archives of Cardiovascular Disease 2012; 105: 566–77.
6. **Thygesen K, Joseph S, Allan S, Maarten L, Bernard R et al.**
Third universal definition of myocardial infarction.
Eur Heart J 2012; 33:2551–67.
7. **Fox KA, Carruthers KF, Dunbar DR**
Underestimated and under–recognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK–Belgian Study).
Eur Heart J 2010; 31:2755–64
8. **Crea F, Liuzzo G.**
Pathogenesis of Acute Coronary Syndromes.
J Am Coll Cardiol 2013; 61:1–11.
9. **Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E et al.**
The task for the management of acute coronary syndrome (ACS) in patient presenting without persistent ST–segment elevation of European Society of Cardiology (ESC).
Eur Heart J 2011; 32:2999–3054

10. **Steg P, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist BC et al.**
ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patient presenting with ST-segment elevation.
Eur Heart J 2012; 33:2569-619.
11. **Teixeira R, Gonçalves L, Gersh B**
Acute myocardial infarction — Historical notes
Int J Cardiol 2013; article in press;
Disponible sur : (<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.12.066>) (consulté le 20.01.2013).
12. **Himbert J, Lenegre J.**
Infarctus du myocarde.
Sand oz ed 1967; 1:15-9.
13. **Leroy G Haiat R**
L'électrocardiogramme à la phase aigue de l'infarctus du myocarde: outil de sécision thérapeutique.
Arch mal cœur 1992;85:757-63.
14. **Stone GW, Grines CL, Cox DA et al.**
Comparaison of angioplasty with stenting, with or without abciximab in acute myocardial infarction.
N Eng J Med 2002; 346:957-66.
15. **Jaffe AS Gresh BJ, Rahimatoola SH.**
Biochemical detection of acute myocardial infarction. Acute myocardial infarction.
Elsevier Sc ed 1991; 1:22-9.
16. **Gruppo italiano per lo studio delta streptochi-nasi nell'infarcto miocardico (GISSI).**
Long term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the GISSI study.
Lancet 1987; 330:871-74.
17. **ISIS Streering committee.**
Intravenous streptokinase given within 0-4 hours of onset of MI reduced mortality in ISIS-2.
Lancet 1987; 329:502-10.
18. **Kern JP.**
Evaluation de la prise en charge du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST dans le département de la Meuse en 2008,
Thèse de Médecine, Henri Poincaré, Nancy1 2010 ; N° 21/10

19. **Latrémouille C, Lintz F.**
Anatomie du cœur.
EMC–Cardiologie 2005; 11–001–A–10,
20. **Bonnet J.**
Athérosclérose.
EMC= cardiologie angéiologie 2005 ; 2:436–58.
21. **Ouldzein H, Elbaz M, Roncalli J, Cagnac R, Carrié D et al.**
Plaque rupture and morphological characteristics of the culprit lesion in acute coronary syndromes without significant angiographic lesion: Analysis by intravascular ultrasound. J Am Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2012; 61:20–6.
22. **Pasterkampf G, Falk E.**
Atherosclerotic plaque rupture : an over view.
J Clin Basic Cardiol 2000; 3:81–6.
23. **Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE.**
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.
Am Heart assoc 1995; 92:1355–74.
24. **Shah PK.**
Mechanisms of plaque vulnerability and rupture.
J Am Coll Cardiol 2003; 41:15–22.
25. **Biondi–Zoccai GG, Abbate A, Liuzzo G, Biasucci LM.**
Atherothrombosis, inflammation and diabetes.
J Am Coll Cardiol 2003; 41:1071–7.
26. **Akoudad H, Benmer H.**
Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde.
EMC– Cardiologie Angéiologie1 2004; 11–030–P–05.
27. **Lablanche JM, Amouyel P, Hoden S.**
Observatoire des syndromes coronaries aigus régionaux. OSCAR.
Annales de cardiologie et d'angéiologie 2003; 52;205–11.

- 28. Veronesi MS, Marco M, Lloyd E, Borsani A, Fornari C et al.**
The effect of revascularization procedures on myocardial infarction incidence rates and time trends: The MONICA–Brianza and CAMUNI MI registries in Northern Italy.
Annals of Epidemiology 2012; 22:547–53.
- 29. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J.**
Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: Description of the current situation in 30 countries.
Eur Heart J 2010; 31:943–57.
- 30. Roger VL, Go AS, Lloyd–Jones DM.**
Executive summary: Heart disease and stroke statistics– 2012 update: a report from the American Heart Association,
Am heart assoc circulation 2012; 125:188–97.
- 31. McManus DD, Gore J, Yarzebski J.**
Recent trends in the incidence, treatment and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI.
Am J Med 2011; 124:40–7.
- 32. Bueno H, Danchin N, Tafalla M, Bernaud C, Annemans L et al.**
EPICOR (Long–term follow–up of antithrombotic management patterns in acute coronary syndrome patients) study: rationale, design, and baseline characteristics.
Am Heart j 2013; 165:8–14.
- 33. Tomassini F, Gagnor A, Montali N, Infantino V, Tizzani E et al.**
Primary percutaneous coronary intervention without on–site cardiac surgery backup in unselected patients with ST– segment Elevation Myocardial Infarction: The rivoli ST–segment elevation myocardial infarction (RISTEMI) registry.
Cardiovascular Revascularisation Medicine 2013; 14:9–13.
- 34. Baena–Diez JM, Vidal–solsona M, Byram AO, González–Casafont I, Ledesma G et al.**
The epidemiology of cardiovascular disease in primary care. The Zona Franca Cohort study in Barcelona, Spain.
Rev Esp Cardiol. 2010; 63:1261–9.
- 35. The ACCESS Investigators.**
Management Of acute coronary syndromes in developing countries: Acute coronary events—a multinational survey of current management strategies.
Am Heart J 2011; 162:852–9.

- 36. Kirchberger I, Heier M, Kuch B von Scheidt W, Meisinger .C.**
Presenting symptoms of myocardial infarction predict short- and long term mortality: The MONICA/KORA myocardial infarction registry.
Am Heart J 2012; 164:856-61.
- 37. Fiocca L, Guagliumi G, Rossini R, Parise H, Musumeci Get al.**
Characteristics and outcomes of patients with ST-segment elevation myocardial infarction excluded from harmonizing outcomes with revascularization and stents in acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI) trial.
Am Heart J 2013; 111:196-201.
- 38. AlHabib K, Hersi A, AlFaleh H, AlNemer K, AlSaif S et al.**
Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes: Results of the Saudi project for assessment of coronary events (SPACE) registry.
Saudi Heart Association J 2011; 23:233-9.
- 39. Joussein-Remacle S, Delarche B, Bader H.**
Facteurs de risque de l'infarctus du myocarde du sujet jeune : Registre prospectif sur un an. Annales de cardiologie et d'angéiologie 2006; 55:204-9.
- 40. Xavier D, Pais P, Devereaux PJ, Xie C, PrabhakaraD et al.**
Treatment and outcomes of acute coronary syndromes in india (CREATE): a prospective analysis of registry data.
Lancet 2008; 371:1435-42.
- 41. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S**
Obesity and risk o myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries : A case-control study.
Lancet 2005; 366:1640-9.
- 42. Collet JP, Allali Y, Lesty C.**
Altered fibrin architecture is associated with hypofibrinolysis and premature coronary atherothrombosis.
Arterioscler Thromb Vasc Biol 2006; 26:2567-73.
- 43. Bueno H, Bardaji A, Fernàndez-Ortiz A, Marrugat J, Martí H,et al.**
Management of non ST segment elevation acute coonary syndromes in spain. The DESCARTES (descripcion del estado de lo sindromes coronarios agudos en un registro temporal español) study.
Rev Esp Cardiol 2005; 58:244-52.

- 44. Hadsai D, Behar S, Wallentin L, Boyko V, Danchin N, Bassand JP et al.**
Cardiac biomarkers and acute coronary syndromes– the euro heart survey of acute coronary syndromes experience.
Eur heart J 2003; 24:1189–94.
- 45. Gierlotka M, Gasior M, Wilczek K, Wasilewski J, Hawranek M et al.**
Tempral trends in the treatment and outcomes of patients with non–ST–segment elevation myocardial infarction in poland from 2004–2010(From de the Polish registry of acute coronary syndromes).
Am J cardiol 2012; 109:779–86.
- 46. Rossel–Ortiz F, Mellado–vergel FJ, Ruiz–Bailen, Ruiz–Bailén M , Perea–Milla E et al.**
Out–of–the hospital teatment and 1 year survival in patients with ST elevation acute myocardial infarction. Résultats of the Spanish out–of–hospital fibrinolysis evaluation project (PEFEX)
Rev Esp cardiol 2008; 61:14–21
- 47. Kaul P, Justin A, Paul W, Becky K, Anamaria S et al.**
Incidence of heart failure and mortality after acute coronary syndromes.
Am Heart J 2013; 2:1–7
- 48. Danchin N, Kadri Z, Cambou JP.**
Prise en charge de l'infarctus du myocarde en France dans les études USIK 1995 etUSIC 2000: amélioration pronostique et rôle du délai d'admission.
Arch Mal Coeur Vaiss 2005; 98:1149–54.
- 49. ElKourb N, Akoudad H.**
L'Angioplastie primaire à la phase aigue de l'infarctus du myocarde au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès (A propos de 65 cas),
Thèse de médecine, Fès 2011 ; N°023/11.
- 50. Beltaif K, Bouida W, Kekeni W.**
Validation d'un score pour le diagnostique de syndrome coronarien aigu en cas de douleur thoracique avec ECG normal aux urgences. Etude prospective.
J. Jeur 2009 ; 10:1016–80
- 51. Gueret P, Khalife K, Jobic Y**
Echocardiographic assesement of the incidence of mechanical complications during infarction in the reperfusion era: a French multicentre prospective registry.
Archives of cardiocascular diseases 2008; 101:41–7.

52. **O’Gara PT, Frederick G, Deborah D, Donald E, Mina K et al.**
Guideline for the management of ST–elevation myocardial infarction: Executive summary.
JACC 2013; 61:485–510
53. **Callet B, Dermeaux G.**
Echocardiographie.
La lettre du cardiologue 2000; 323:14–8
54. **ASSENT–3 (assessment of Safety and Efficacy of a new Thrombolytic regimen).**
Efficacité et sécurité d’emploi du ténecteplase associé à l’énoxaparine, l’abciximab ou l’héparine non fractionnée : l’essai randomisé ASSENT–3 dans l’infarctus du myocarde aigu.
Ann Cardiol Angéiol 2002; 5:54–66.
55. **Hamm CW, Goldman BU, Heeschen C, Kreyen G, Berger J et al.**
Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or Troponin I.
N Engl J Med 1997; 337:1648–53
56. **Kontos MC, Lemos JA, OU FS, Wiviott SD, Foody JM et al.**
Troponin–positive, MB–negative patients with non ST elevation myocardial infarction: An undertreated but high–risk patient group: results from the National Cardiovascular Data Registry Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network–Get With The Guidelines (NCDR–ACTION–GWTC) registry.
Am Heart J 2010; 160:819–25
57. **Monassier JP, Jacquemin L, Roth O, LeBouar , Kénizou D et al.**
Coronarographie normal au cours des syndromes coronariens aigus non ST+: une fausse bonne nouvelle?
Annales de cardiologie et d’angéiologie 2008 ; 57:275–83.
58. **Patel MR, Chen AY, Peterson ED.**
Prevalence and outcomes of patients with non–ST–segment elevation myocardial infarction and insignificant coronary artery disease: Results from the can rapid risk stratification of unstable angina patients suppress adverse outcomes with early implantation of the ACC/AHA guidelines (CRUSADE) initiative.
Am Heart J 2006; 152:641–7.
59. **Dey S, Flather MD, Devlin G et al.**
Sex related differences in the presentation, treatment and outcomes among patients with acute coronary syndromes. The global registry of acute coronary events.
Heart 2008; may7 pub online.

- 60. Mendelzweig L, Battler A, Boyoko V.**
The second euro heart survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, an outcome of patient with ACS in Europe and the Mediterranean Basin.
Eur Heart J 2004; 27:2285–93.
- 61. Assez N, Lemanski–Broulin C, Aboukai W, Sebilleau Q, Adriansen C et al.**
Défis de la prise en charge du syndrome coronaire aigu en pré–hospitalier.
Archives of cardiovascular diseases 2012; 4:223–31
- 62. Hasdai D, Behar S, Wallentin L.**
A prospective survey of the characteristics, treatment and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin: The Euro Heart Surveys of Acute Coronary syndromes (Euro Heart Surveys ACS).
Eur Heart J 2002; 23:1190–201
- 63. Rogers WJ, Canto JG, Lambrew.**
Temporal trends in the treatment of over 1,5 million patients with myocardial infarction in the US from 1990 through 1999: The National Registry of Myocardial Infarction 1, 2 and 3.
J Am Cardiol 2000; 36:2056–136.
- 64. Marcaggi X, Amat G.**
Prise en charge de l'infarctus du myocarde dans les CHG français en 2008– stratégies de reperfusion – traitements adjuvants (enquête 2008 sur les pratiques des Hôpitaux généraux) Etude SCA ST+2008–CHG.
Annales de cardiologie et d'Angéiologie 2010; 59:248–54.
- 65. Ferrier N, Marcaggi X, Bitar G, Missaoui K, Amat G.**
Prise en charge de syndrome coronarien aigu dans un centre de petit volume « Survie hospitalière et suivi à deux ans ».
Annales de Cadiologie et d'Angéiologie 2007; 56:303–7.
- 66. Curtis JP, Portnay EL, Wang Y.**
The prehospital electrocardiogram and time to reperfusion in patients with acute myocardial infarction, 2000–2002: findings from the National Registry of Myocardial Infarction–4.
J Am Coll Cardiol 2006; 47:1544–52.

- 67. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction.**
Collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT), Collaborative Groupe.
Lancet 1994; 343:311–22.
- 68. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML, Trikers A et al.**
Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction : Reappraisal of the golden hour.
Lancet 1996; 348:771–5.
- 69. Ben Salem H, Oualia S.**
Influence du diabète sucré sur le pronostic des syndromes coronariens aigus sans sus décalage de ST.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2011; 60:33–5.
- 70. Gevigney G, Ecochard R, Rabilloud M, Colin C, Gaillard S, et al.**
L'aggravation de l'insuffisance cardiaque durant la phase hospitalière d'un infarctus du myocarde est un facteur de mauvais pronostic. A propos d'une cohorte prospective de 2507 patients hospitalisés pour IDM: étude PRIMA.
Ann Cardiol Angiol 2002; 51:25–32.
- 71. The GUSTO Investigators.**
An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for AMI.
N Engl J Med. 1993; 329:673–9.
- 72. Van De Werf F, Adgey J, Ardissino D.**
Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial.
Lancet. 1999; 354:716–6.
- 73. Terence D, Welch MD, Eric H, Yang MD, FACC et al.**
Modern management of acute myocardial infarction.
Curr Probl Cardiol 2012; 37:237–310.
- 74. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, Ducas J, Heffernan M et al.**
Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction.
N Engl J Med 2009; 360:2705–18.
- 75. Bohmer E, Hoffmann P, Abdelnoor M, Arnesen H, Halvorsen S et al.**
Efficacy and safety of immediate angioplasty versus ischemia-guided management after thrombolysis in acute myocardial infarction in areas with very long transfer distances results of the NORDISTEMI.
J Am Coll Cardiol 2010; 55:102–10.

- 76. Sanchez PL, Glmeno F, Ancillo P, Sanz JJ, Alonso-Briales JH et al.**
Role of the paclitawel-eluting stent and tirofiban in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing postfibrinolysis angioplasty: The GRACIA-3 randomized clinical trial. *Cir Cardiovasc Interv* 2010; 3:297-307.
- 77. Chanut C, Boyer L, Robitail S.**
Retrospective survey of the management of patients treated for acute myocardial infarction in Provence-Alpes-Cote d'Azur. *Ann Cardiol Angeiol* 2005; 54:607-10.
- 78. Debierre V, Berthier F.**
ESTIM pays de la Loire.
La revue des SAMU 2003; 167:434-7.
- 79. D'Souza SP, Mamas MA, Fraser DG, Fath-oudoubadi F et al.**
Routine early coronary angioplasty versus ischemia-guided angioplasty after thrombolysis in acute ST-elevation myocardial infarction : a meta-analysis. *Eur Heart J* 2011; 32:972-82
- 80. Borgia F, Goodman SG, Halvorsen S, Cnator WJ, Piscione F et al.**
Early routine percutaneous coronary intervention after fibrinolysis vs standar therapy in ST-segment elevation myocardial infarction: a meta analysis. *Eur Heart J* 2010; 31:2156-69.
- 81. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, Vazquez N, Blanco J et al.**
Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 364:1045-53.
- 82. Scheller B, Hennen B, Hammer B, Walle J, Hofer C et al.**
Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Cardiol* 2003; 42:634-41.
- 83. Le May MR, Wells GA, Labinaz M, Davies RF, TUREK M et al.**
Combined angioplasty and pharmacological intervention versus thrombolysis alone in acute myocardial infarction (CAPITAL AMI study). *J Am Cardiol* 2005; 46:417-24.
- 84. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stenvens SE et al.**
Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Eng J Med* 2005; 353:2758-68.

- 85. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V et al.**
The Task force on Myocardial Revascularisation of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS).
Eur Heart J 2010; 31:2501-55
- 86. Fox KA, Clayton TC, Damman P, Pocock SJ, de Winter RJ et al.**
Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome a meta-analysis of individual patient data.
J Am Coll Cardiol 2010; 55:2435-45.
- 87. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, Steg PG, Bassand JP et al.**
Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes.
N Engl J Med 2009; 360:2165-75.
- 88. Sorajja P, Gersh BJ, Cox DA, McLaughlin MG, Zimetbaum P et al.**
Impact of delay to angioplasty in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: analysis from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy) trial.
J Am Coll Cardiol 2010; 55:1416-24.
- 89. Ben-Gal Y, Moses JW, Mehran R, Lansky AJ, Weisz G et al.**
Surgical versus percutaneous revascularization for multivessel disease in patients with acute coronary syndromes: analysis from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) trial.
JACC Cardiovasc Interv 2010; 3:1059-67.
- 90. Parikh SV, de Lemos JA, Jessen ME, Brilakis ES, Ohman EM et al.**
Timing of in-hospital coronary artery bypass graft surgery for non-ST-segment elevation myocardial infarction patients results from the National Cardiovascular Data Registry ACTION Registry-GWTG (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network Registry-Get With The Guidelines).
JACC Cardiovasc Interv 2010; 3:419-27.
- 91. Roberto J, Igor F, James C, Sofia A, Ke XU et al.**
Outcome of patients with ST-segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention During On- versus Off-hours (A Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction (HORIZONS-AMI) Trial Substudy).
Am J Cardiol 2013; Article in Press
Disponible sur (<http://dx.doi.org/10.1016/J.amjcardiol.2012.11.062>) (consulté le 20/01/2013)

- 92. Abdrew T, Mary Tan, Futchett D, Chi-Ming C, Ronald A et al.**
One-Year outcome of patients after acute coronary syndromes (from the Canadian acute coronary syndromes registry)
Am J Cardiol 2004; 91:25-9.
- 93. Jinhui Wu, Yuri B, Frederck F, Paul D, Michael G et al.**
Association of initial thrombolysis in myocardial infarction flow grade with mortality among patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: A National Registry of Myocardial Infarction-5 (NRM-5) analysis.
Am Heart J 2011; 162:178-83.
- 94. Halachi M, Blangy H.**
Fibrillation atriale au premier mois d'un infarctus du myocarde avec sus-décalage ST.
Annales de cardiologie et d'angéiologie 2012; 61:32-6.
- 95. Sanguignol F.**
L'obésité : une maladie chronique multifactorielle.
Kinésithérapie, la revue 2008; 8:14-6
- 96. Elliott M, Cohen M, Peter J, Bernink L, Carolyn H et al.**
The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MIA Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making.
JAMA 2000; 284:835-842.
- 97. Amar R, Srilakshmi, Santos MJ, Gurappa G, Kiron V, et al.**
Validation of the GRACE score for prognosis in Indian patients with acute coronary syndromes
Cardiol Society India, 2012; 64:263-9.

قسم الطبيب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بإدلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه الله

ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 56

سنة 2013

التكفل بمتلازمة الشريان التاجي الحادة داخل المستشفيات
الجامعية بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2013

من طرف

السيد **أمارير بكريم**

المزداد في 01 يوليوز 1985 بتزنييت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

متلازمة الشريان التاجي الحادة - تحليل الخثرة - قسرة القلب

اللجنة

الرئيس

السيد **د. بومزبرة**

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

المشرف

السيد **ع. ختوري**

أستاذ في أمراض القلب والشرابين

السيد **م. بوغالم**

أستاذ في الإنعاش والتخدير

الحكام

السيد **م. الحطاوي**

أستاذ مبرز في أمراض القلب والشرابين

السيد **م. ع. سكاوي**

أستاذ في الإنعاش والتخدير