

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEN



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

THÈME :

***le Syndrome coronarien Aigu ST-
De Janvier 2016 à Décembre 2018***

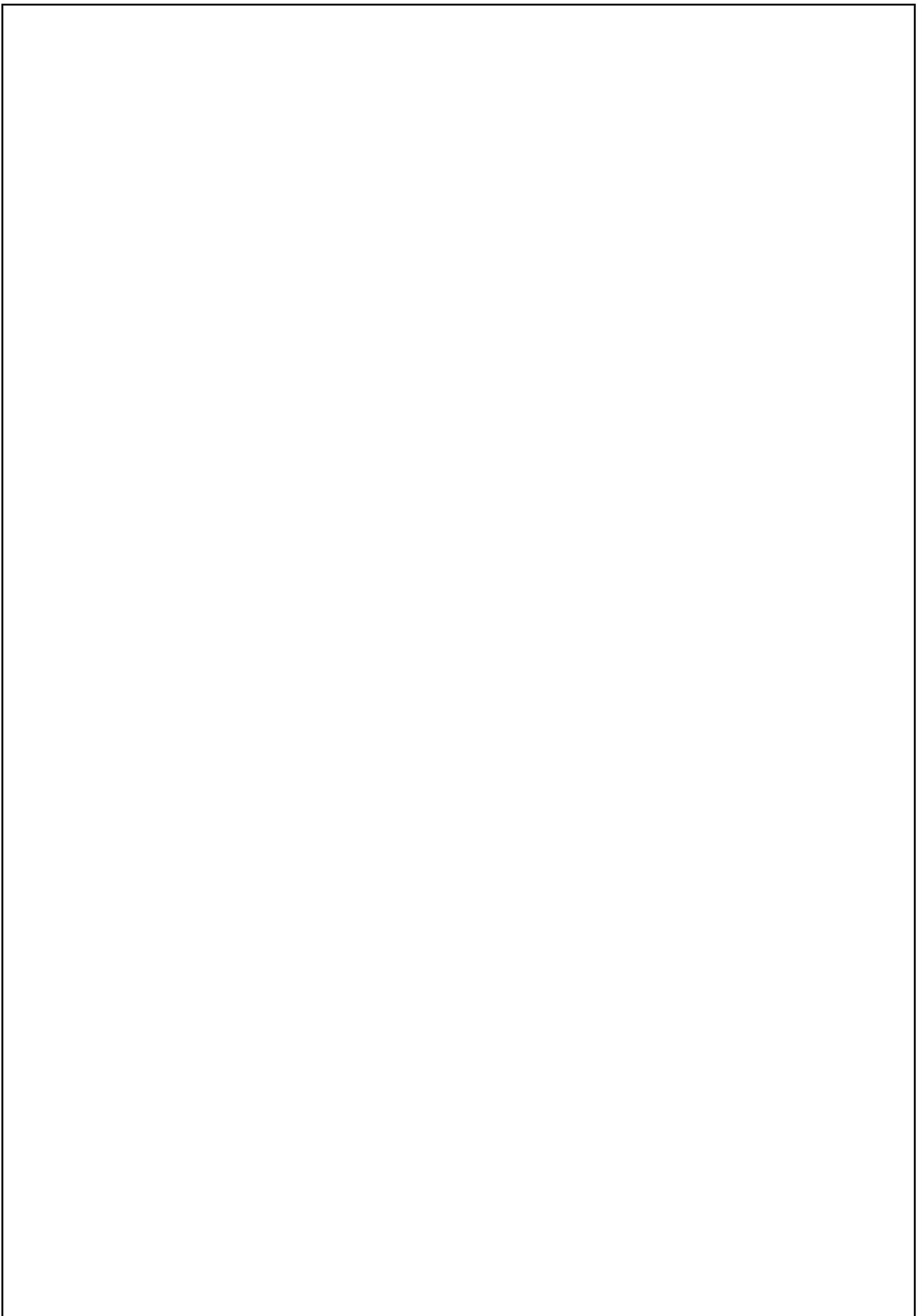
Présenté par :

- Dahmani Fatima Zohra***
- Embarek Kheira***
- Labeled Farida***
- Fares Fatiha***

Encadré par :

Pr BALI née TABET AOUL Radia

Année universitaire :2018/2019.



DEDICACES

_Par notre travail honoré à l'aide de Dieu, tout puissant qui nous a tracé le chemin de notre vie, nous avons arriver à réaliser ce modeste travail que nous dédions avec toutes nos affections à nos parents qui ont œuvré pour nos réussites, de par leur amour, leur soutien, tous les sacrifices consentis et leurs précieux conseils, pour toutes leur assistance et leur présence dans nos vies ; espérons que vous êtes fières de nous et de trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour nous aider à avancer dans la vie. Nos chères parents ; merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de vous ; recevez à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de nos sentiments et de nos éternelles gratitudees

-A nos frères et nos sœurs qui n'ont cessé d'être pour nous des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

-A nos amies qui ont partagé avec nous le bonheur et le malheur ; à toi chère amie NOUR EL HOUDA SAADI merci à toi, merci pour tes sentiments tes mots et ton soutien

-A tous ceux qui nous ont aidés de prés ou de loin

REMERCIEMENTS

-Nous remercions le bon Dieu, le tout puissant de nous avoir donné le courage et Le pouvoir de mener à terme ce présent travail

- A notre professeur et présidente de thèse Pr BALI née TABET AOUL Radia ; nous avons le privilège de travailler avec vous et d'apprécier vos qualités et vos valeurs. Votre sérieux, votre compétence et votre sens de devoir nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Veuillez accepter, chère PROFESSEUR dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

PLAN

Chapitre 1 : partie théorique

1.INTRODUCTION

2 . DEFINITIONS ET CLASSIFICATION

3.EPIDIMIOLOGIE

4.PHISIOPATHOLOGIE

5.FACTEURS DE RISQUE

6.DIAGNOSTIC

7.EXAMENS COMPLEMENTAIRES

8.CONDUITE A TENIR

9.PROPHILAXIE

Chapitre 2 : partie pratique

.OBJECTIFS

.RESULTATS :

I-MATERIEL ET METHODES

- ENQUETE
- CRITERES D'INCLUSIONS
- CRITERES D'EXCLUSIONS
- RECUEIL DES DONNEES

II-EPIDEMIOLOGIE

III-FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

IV-EXAMEN CARDIOVASCULAIRE

V-EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- ELECTROCARDIOGRAGHIE
- DOSAGE ENZYMATIQUE
- ECHOCARDIOGRAPHIE
- TEST D'ISCHEMIE ET CORONAROGRAPHIE

.DISCUSSION

.CONCLUSION

ABREVEATIONS

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION :

- Les maladies cardiovasculaires sont une cause majeure d'incapacité et de décès prématurés dans le monde entier. Elles constituent une source importante de handicap et contribuent largement à l'augmentation des coûts des soins de santé. La pathologie sous-jacente est habituellement l'athérosclérose, qui se développe de manière insidieuse pendant de nombreuses années et qui est généralement arrivée à un stade avancé au moment où apparaissent les symptômes

- Un infarctus du myocarde et un accident vasculaire cérébral (AVC) se produisent fréquemment de manière soudaine et avant que des soins médicaux ne soient disponibles, et de nombreuses interventions thérapeutiques sont dès lors inapplicables ou palliatives.

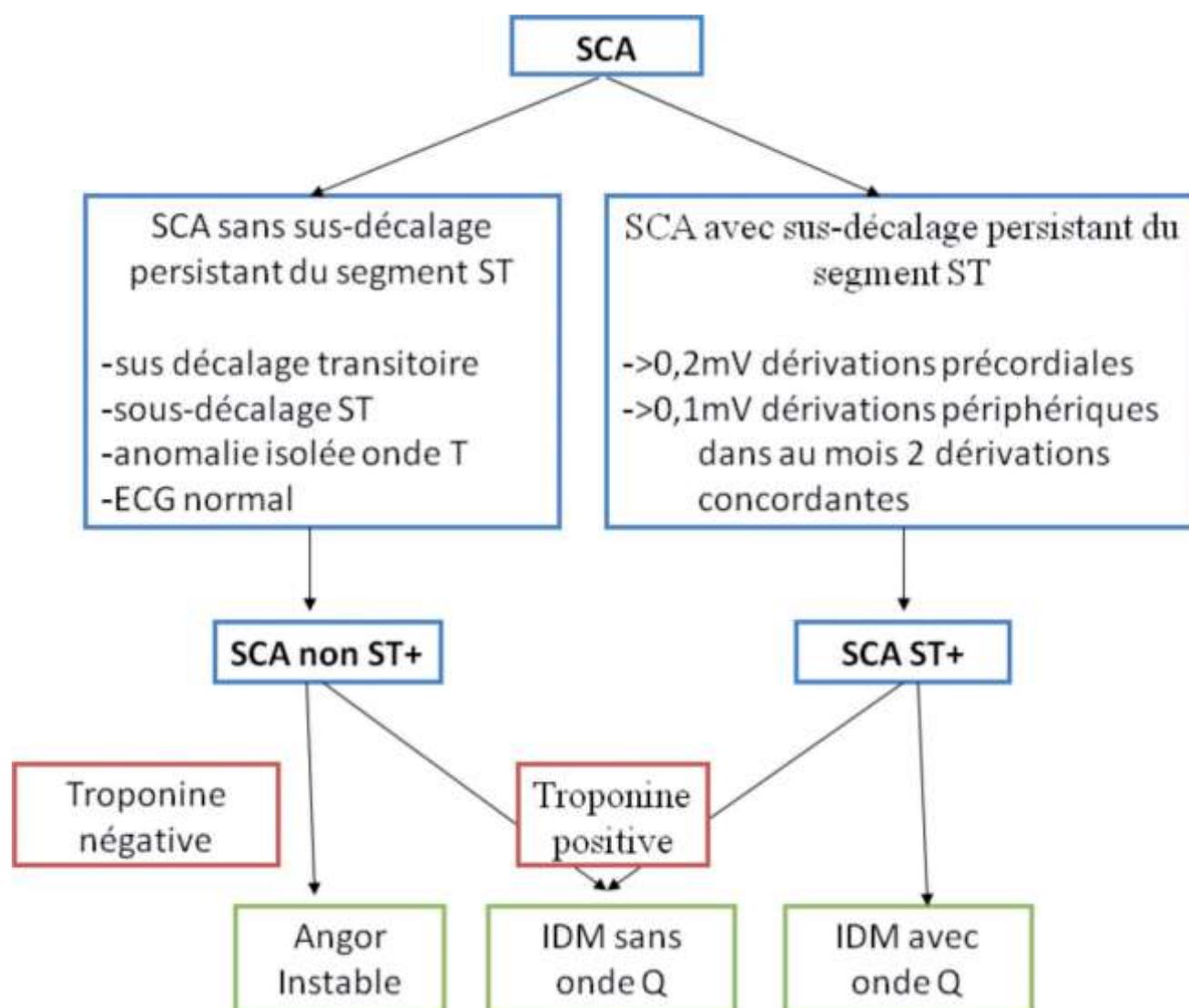
- La survenue massive de maladies CV est étroitement liée aux modes de vie et à des facteurs physiologiques modifiables; on a démontré de manière non équivoque que des modifications des facteurs de risque réduisent la mortalité et la morbidité. Les maladies CV sont généralement dues à une combinaison de plusieurs facteurs de risque et, en reconnaissance de la nature multifactorielle de ce groupe de maladies, la «Société Européenne d'Athérosclérose», la «Société Européenne de Cardiologie» et la «Société Européenne d'Hypertension» ont accepté, au début des années 1990, de collaborer en vue de proposer des directives pour la prévention de la maladie coronaire en pratique clinique. Il en est résulté un ensemble de recommandations qui ont été publiées en 1994. Une révision de ces premières directives a été publiée en 1998 par la Deuxième Task Force Commune : cette révision fixe des objectifs en matière de mode de vie, de facteurs de risque et de thérapeutiques pour la prévention coronaire . Les objectifs de ces directives sont de réduire l'incidence des événements cliniques initiaux ou des événements cliniques récurrents dus à une maladie coronaire, à un AVC ischémique ou à une maladie artérielle périphérique. L'objectif est la prévention des handicaps et des décès précoces. Pour cela, les directives actuelles traitent du rôle des modifications du mode de vie, de la prise en charge des facteurs de risque CV majeurs et de l'utilisation de différentes thérapies médicamenteuses prophylactiques dans la prévention de la maladie CV clinique.

DEFINITIONS ET CLASSIFICATION :

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est une entité continue regroupant plusieurs diagnostics avec des prises en charges différentes. On distingue deux catégories de syndrome coronarien aigu:

1-Syndromes coronariens aigus avec surélévation du segment ST : il s'agit de l'infarctus Q classique qui correspond généralement à une oblitération artérielle complète d'un gros vaisseau épicardique.

2-Syndromes coronariens aigus sans surélévation du segment ST : subdivisé en deux : angine de poitrine instable et infarctus non-Q. La présentation clinique de ces deux entités est la même. Il y a des signes de mort cellulaire dans l'infarctus non-Q (libération enzymatique ou de protéines de structure) alors qu'il n'en existe pas dans l'angine de poitrine instable.



- L'angor instable est un type de syndrome coronarien aigu qui est défini lorsque les patients présentent un ou plusieurs des éléments suivants et que leurs biomarqueurs cardiaques ne répondent pas aux critères d'infarctus aigu du myocarde:

* Angor de repos qui se prolonge (habituellement > 20 min)

* Angor d'apparition récente au moins de classe de sévérité 3 de la classification de la Canadian Cardiovascular Society (CCS) (Système de classification de l'angor de la Canadian Cardiovascular Society)

* Augmentation de l'angor, c'est-à-dire, l'angor diagnostiqué antérieurement devenu nettement plus fréquent, plus sévère, de plus longue durée, ou de seuil abaissé (p. ex., augmenté de ≥ 1 classe CCS ou classé au moins en classe 3 de la CCS)

L'AI est défini comme un angor soit nouvellement apparu (moins de huit semaines = de novo), soit d'intensité ou de fréquence croissante (crescendo) à l'effort, soit de repos.

L'angor instable est cliniquement instable et souvent un prélude à l'infarctus du myocarde ou à des troubles du rythme ou, moins fréquemment, à une mort subite.

-Dans l'infarctus sans onde Q : les marqueurs de nécrose cellulaire ;CK-MB ;myoglobine et Troponine sont libérés selon une chronologie et intensité variable. La détection précoce de l'infarctus non-Q passe par le dosage des marqueurs à libération précoce comme la myoglobine . En pratique ce sont les CK ; les CK-MB ainsi que la troponine qui sont le plus fréquemment dosés.

EPIDEMIOLOGIE :

-Le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-) est l'urgence coronaire la plus fréquente. Elle semble un peu plus importante que celle des SCA ST+, et tend à augmenter au fil des années

-Selon des données OMS, sur 50 millions de décès annuels dans le monde, les cardiopathies ischémiques sont la première cause de décès avec 7.2 millions de décès d'origine coronaire.

- La mortalité hospitalière des SCA ST- est plus faible que celle des SCA ST+.

- La mortalité de l'infarctus a diminuée de 30% en 10 ans en Europe de l'Ouest et aux Etats Unis. Ce pronostic a été amélioré grâce à un ensemble de progrès ; prise en charge précoce par les SAMU puis en Unités de Soins Intensifs Coronariens ; Mais son pronostic reste grave puisque l'IDM est responsable encore de 10 à 12% de la mortalité totale annuelle chez l'adulte .

-le syndrome coronaire aigu reste une pathologie grave, avec une morbimortalité élevée dans les années qui suivent l'accident initial. Une récente publication sur la cohorte britannique et belge du registre GRACE a permis d'évaluer les devenir des patients 5 ans après un syndrome coronaire aigu . La mortalité est de 20 %, 9 % des patients ont eu un nouvel infarctus, 8 % un accident vasculaire cérébral et 17 % ont été réhospitalisés pour une intervention de revascularisation myocardique. Ces chiffres sont constatés alors que la plupart des patients ont reçu les traitements recommandés.

-La mortalité à 5 ans ne diffère pas selon le type du syndrome coronaire aigu (SCA) : 19 % après infarctus avec sus-décalage, 22 % après infarctus sans sus-décalage et 17 % après un angor instable.

-Les données provenant de la CNAM-TS montrent l'importance de l'adhérence aux traitements recommandés : chez les patients survivants de la phase hospitalière et traités par statines à la sortie de l'hospitalisation, le pourcentage de décès ou hospitalisations pour nouveau syndrome coronaire aigu à 30 mois est de 17,7 % chez les patients ne suivant pas bien leur traitement, contre 7,3 %chez ceux ayant une bonne observance .

PHIOPATHOLOGIE :

Les syndromes coronariens aigus ont un mécanisme physiopathologique commun représenté par la rupture de plaque ou l'érosion de l'endothélium coronaire (moins fréquent que la rupture de plaque, plus fréquemment observé chez la femme) . La pathologie sous-jacente est l'athérosclérose, qui s'est développée sur de longues années et a généralement déjà atteint un stade avancé lorsque les symptômes se manifestent.

L'athérosclérose correspond à une lésion de la paroi des artères qui s'aggrave peu à peu amenant l'artère à devenir, à la fois, dure et rigide. La lésion correspond à des dépôts de graisse qui sont situés dans la paroi de celle-ci. Ces dépôts sont recouverts d'une capsule fibreuse plus ou moins épaisse et donc plus ou moins solide. C'est le cholestérol qui est le principal composant des plaques d'athérome.

L'athérosclérose peut atteindre toutes les artères du corps humain. Au niveau des artères coronaires, l'athérosclérose fait courir le risque d'insuffisance coronarienne, c'est-à-dire que les coronaires sont devenues incapables de fournir la quantité de sang adaptée au coeur en fonction des circonstances car la lésion ou plaque d'athérome diminue la circulation du sang vers le muscle cardiaque. Vous pouvez alors ressentir de la douleur dans la poitrine, la gorge ou les bras ; il s'agit de l'angine de poitrine, ou des difficultés respiratoires à l'effort.

Si l'artère se bloque complètement de manière subite, le muscle cardiaque ne reçoit plus de sang oxygéné, vous ressentez une douleur intense prolongée et vous subissez un infarctus du myocarde.

1- La rupture de plaque ou l'érosion endothéliale:

Active les fonctions plaquettaires et la cascade de la coagulation aboutissant à la formation de thrombi plaquettaires et/ou fibrino-cruoriques capables de réduire de façon brutale la lumière du vaisseau ou de l'oblitérer complètement.

Ces mécanismes expliquent la survenue de phénomènes ischémiques aigus dont la présentation clinique et l'intensité sont en fonction du caractère complet ou incomplet, transitoire ou permanent de l'oblitération.

En outre, les thrombi formés au site de la rupture de plaque ou de l'érosion plaquettaire sont susceptibles d'emboliser dans le lit distal et créer des foyers de nécrose cellulaire, de taille variable, unique ou multiples, expliquant la libération enzymatique.

Il est du reste vraisemblable que l'angine de poitrine instable procède d'un mécanisme physiopathologique différent de celui de l'infarctus non-Q, où l'activation des fonctions plaquettaires et de la cascade de coagulation jouent probablement un rôle secondaire et où les phénomènes vaso-actifs jouent probablement un rôle plus important.

2- Effets myocardiques de l'obstruction coronaire :

2.1 - Au niveau cellulaire:

L'infarctus ou nécrose ischémique est une lésion irréversible des myocytes dû à un déséquilibre durable entre les besoins en énergie de la cellule musculaire et les apports en oxygène et en substrats.

Des lésions irréversibles sont constituées au niveau cellulaire après 30 minutes d'ischémie sévère.

En plus des lésions myocytaires, il existe des lésions cellulaires au niveau des vaisseaux. L'oedème cellulaire entraîne une réduction de la lumière vasculaire et rend compte du phénomène de non reperfusion parfois observé en cas de levée de l'occlusion thrombotique.

Les lésions sont modifiées par la reperfusion ;qui par un afflux excessif d'ions calcium et par la libération de radicaux libres cytotoxiques a un effet aggravant sur les lésions cellulaires évoluées.

Inversement, les myocytes reperfusés précocement peuvent retrouver un métabolisme et une fonction normaux, après une période variable au cours de laquelle ils n'ont qu'une activité mécanique et métabolique restreinte. C'est la période de sidération.

2.2 - Aspects tissulaires :

L'occlusion d'une artère coronaire épicaudique va entraîner la nécrose ischémique de tout ou partie du territoire qu'elle vascularise. L'étendue de la nécrose sera d'autant plus importante et plus rapide que le territoire vasculaire est de type terminal. Inversement, l'étendue de la nécrose sera d'autant plus limitée et la nécrose cellulaire interviendra d'autant plus tardivement que le territoire est plus collatéralisé.

La nécrose cellulaire progresse de l'endocarde vers l'épicarde. Le territoire sous-endocardique est le siège de nécrose à partir de 30 minutes d'ischémie, puis le front de nécrose s'étend vers l'épicarde avec un maximum atteint 3 à 6 heures après le début de l'ischémie.

Une réaction inflammatoire se développe à partir du 1er jour et aboutit en l'espace de quelques semaines à une fibrose cicatricielle au sein de laquelle persistent des amas ou des îlots de cellules myocardiques fonctionnelles.

Au niveau du cœur entier, la survenue de l'infarctus entraîne un certain nombre de conséquences mécaniques et électriques.

3- Conséquences mécaniques immédiate:

3.1 - Amputation du potentiel contractile :

Il se manifeste par une zone d'akinésie dans le territoire infarcté. Cette zone akinétique est d'autant plus importante que la zone nécrosée est plus vaste.

Elle est partiellement compensée par une hyperkinésie des parois non intéressées par l'infarctus du myocarde.

Dans les infarctus de petite taille, le volume d'éjection systolique n'est pas modifié. Dans les infarctus de grande taille, le volume d'éjection systolique s'en trouve amputé.

Les mécanismes compensateurs ont pour effet de maintenir le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque malgré l'amputation du potentiel contractile:

* Stimulation adrénergique augmentant la fréquence cardiaque et l'état contractile de la zone non intéressée par l'infarctus,

* Dilatation du ventricule gauche en diastole par mécanisme de Frank

Starling permettant de maintenir le volume d'éjection systolique malgré la perte de fonction contractile.

3.2 - Altération de la fonction diastolique:

Dans les minutes qui suivent l'ischémie myocardique, la compliance ventriculaire gauche est modifiée et s'altère. La paroi ventriculaire devient plus rigide. Les pressions de remplissage ventriculaire gauche augmentent.

4- Conséquences mécaniques à moyen et long terme:

après infarctus transmural, le ventricule gauche fait l'objet de modifications géométriques et structurales qui définissent le remodelage ventriculaire.

Schématiquement, la zone infarctée fait l'objet d'une expansion et la zone non intéressée par la nécrose d'une dilatation-hypertrophie progressive. Les phénomènes débutent précocement, dès les 24 premières heures. Ils sont d'autant plus intenses et prolongés que l'infarctus est étendu. Inexistants dans les nécroses de petite taille (< 15% de myocarde nécrosé), ils sont maximum en cas d'infarctus antérieur étendu. De même ces phénomènes sont inexistants en cas d'infarctus non transmural, mais n'apparaissent qu'en cas d'infarctus transmural.

On estime que la dilatation de la zone nécrosée s'effectue par glissement des myocytes nécrosés les uns sur les autres et amincissement de la paroi. La dilatation de la zone nécrosée a pour résultat d'augmenter la taille de la cavité ventriculaire gauche et partant, d'augmenter la contrainte pariétale.

C'est cette augmentation de contrainte pariétale due à l'augmentation de la taille de la cavité mais également à l'augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche contemporaines de la phase initiale à l'infarctus du myocarde qui entraîne la dilatation hypertrophie de la zone non intéressée par la nécrose. La dilatation hypertrophique de cette zone est de même type que celle qu'on observe au cours de l'évolution des surcharges de volume du ventricule gauche (insuffisance aortique ou insuffisance mitrale).

Certains facteurs favorisent le développement du remodelage ventriculaire gauche, en particulier le caractère transmural de l'infarctus du myocarde, la persistance d'une occlusion artérielle dans le territoire de la nécrose, l'existence d'une hypertension artérielle qui augmente la contrainte mécanique du ventricule gauche.

Ces phénomènes peuvent aboutir à terme à la déchéance myocardique définitive avec dilatation cavitaire, altération de la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche, et insuffisance cardiaque.

Le remodelage ventriculaire peut-être limité dans son intensité par la limitation de la taille de l'infarctus du myocarde, en particulier par la reperfusion artérielle précoce, par le maintien de la perméabilité artérielle même sans intervention sur la taille de l'infarctus, ainsi que par intervention pharmacologique.

En effet, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine se sont avérés efficaces dans le post-infarctus pour limiter la dilatation cavitaire à long terme et réduire la mortalité de populations de malades à fonction ventriculaire gauche altérée (fraction d'éjection ventriculaire gauche < 0.40). Toutefois, à ce jour, le lien entre limitation de la dilatation cavitaire et réduction de mortalité n'a pas été formellement établi, les deux phénomènes ayant été étudiés dans des essais cliniques séparés. Le mécanisme d'action des inhibiteurs de l'enzyme de conversion demeure discuté, décharge ventriculaire ou action tissulaire directe, restauration de la sensibilité des baro-récepteurs, prévention de la myocytolyse, prévention de la libération des catécholamines, prévention de l'hypertrophie des zones saines....

En outre, il apparaît clairement que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ont également un effet sur la progression de l'athérosclérose au niveau de la paroi artérielle. Des mécanismes multiples expliquent cet effet protecteur vasculaire des IEC formellement démontré dans deux études déjà publiées (HOPE et EUROPA). Les IEC (ramipril et perindopril) font désormais partie du traitement long terme de la maladie coronaire à titre de prévention secondaire de l'athérosclérose.

5- Conséquences électriques:

Elles sont de divers ordres :

5.1 - au stade initial de l'infarctus :

l'ischémie myocardique d'un ou plusieurs groupes cellulaires conduit à la survenue d'arythmies ventriculaires de type ischémique avec survenue d'extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire.

5.2 - A distance de la phase initiale :

l'interposition entre le tissu nécrosé et le tissu sain d'une zone bordante pouvant être ischémique, soumise à une contrainte mécanique excessive, constitue un substrat arythmogène. L'existence au sein de cette zone bordante de zones à vitesse de conduction différentes constitue autant de possibilités d'arythmies par réentrée.

Ceci explique la fréquence des tachycardies ventriculaires par réentrée à la phase chronique de l'infarctus du myocarde.

5.3 - les arythmies de reperfusion :

Ces arythmies sont généralement bénignes faites de rythme idio-ventriculaire accéléré de déterminisme très mal connu. On doit les considérer comme les marqueurs de la reperfusion plutôt que comme une complication.

6- Cas particulier de l'infarctus du myocarde ventriculaire droit :

L'infarctus du ventricule droit est le plus souvent dû à une occlusion très proximale de la coronaire droite ou de ses branches ventriculaires droites ou marginales droites.

Il se caractérise par un effondrement de la fonction systolique du ventricule droit avec diminution du débit cardiaque droit. De la sorte, il existe une hypoperfusion du cœur gauche et un bas débit.

En outre, il existe une élévation majeure des pressions de remplissage du ventricule droit réalisant un tableau d'adiastolie.

Cette élévation des pressions de remplissage entraîne une dilatation cavitaire du ventricule droit qui, du fait du caractère inextensible du péricarde entraîne une compression des cavités gauches.

Le tableau hémodynamique est assez particulier et associe bas débit et signes droits. L'évolution et le pronostic sont graves.

FACTEURS DE RISQUE :

1- DEFINITION D'UN FACTEUR DE RISQUE :

Un facteur de risque est un élément clinique ou biologique dont la présence ou l'augmentation majorent statistiquement la morbi-mortalité cardiovasculaire (apparition de symptôme ou de complication). C'est une des causes de la pathologie cardiovasculaire.

Un marqueur de risque n'a pas de responsabilité causale démontrée dans la survenue de complications cardiovasculaires. Son taux augmente en même temps que s'aggrave la maladie, mais sans influencer son évolution. C'est un témoin de la maladie.

Lorsqu'un facteur de risque peut être supprimé ou diminué, il en résulte une baisse de l'incidence d'une maladie ou de ses complications, alors que la diminution d'un marqueur de risque ne modifie pas l'évolution d'une maladie.



2- Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables :

2-1 Hypertension artérielle :

L'HTA touche entre 400 et 600 millions d'individus dans le monde. Elle représente un FDR modifiable. Le risque de complications cardiovasculaires est d'autant plus grand que la pression artérielle est plus élevée et d'autant plus réduit qu'elle est plus basse. Le risque lié à l'hypertension artérielle est plus élevé pour les accidents vasculaires cérébraux que pour l'infarctus du myocarde. Deux méta analyses, publiées à 12 ans d'intervalle, montrent pour la première, réalisée par Mc Mahon qu'il existe une relation linéaire entre le niveau de pression artérielle diastolique et le risque d'accident vasculaire cérébral et d'infarctus du myocarde mais que la pente est plus forte pour les accidents vasculaires cérébraux. A titre d'exemple, une augmentation de 30 mm Hg de pression diastolique multiplie par 10 le risque d'accident vasculaire cérébral et par 4 le risque d'infarctus du myocarde . La seconde méta analyse de 61 études prospectives concernant 1 million d'adultes, rapportée en 2002 ,montre que pour des niveaux de pression artérielle inférieurs à 115 | 75 mm Hg, le risque de décès par infarctus du myocarde est identique, quelle que soit la tranche d'âge considérée. En revanche, après 40 ans,

chaque augmentation de 20 mmHg de pression artérielle systolique et de 10 mm Hg de pression diastolique entraîne un doublement du risque de décès par infarctus du myocarde. La normalisation des chiffres tensionnels par les traitements réduit le risque des accidents vasculaires cérébraux dans les proportions que laissaient prévoir les études épidémiologiques . Cet effet bénéfique des traitements paraissait classiquement moins net sûr le risque d'infarctus du myocarde jusqu'à la méta analyse rapportée par Insua qui confirme une réduction des événements coronariens mortels ou non comparable à celle des accidents vasculaires cérébraux. Ainsi, dans les tranches d'âge moyennes et élevées, il est établi que le niveau de la pression artérielle est fortement et directement corrélé à la mortalité coronarienne, quel que soit l'âge, sauf pour une pression artérielle inférieure à 115/75 mmHg

2-2 Dyslipidémie :

Le lien entre l'hypercholestérolémie et la survenue d'une athérosclérose prématurée est connu depuis plus de 70 ans, en particulier à partir des études sur les hypercholestérolémies familiales. La relation entre des élévations modérées du taux de cholestérol et la survenue de complications cardiovasculaires a été clairement établie dans l'étude de Framingham rapportée par Kannel en 1971 . Ainsi, sur un suivi de 14 ans de 2 282 hommes et 2 845 femmes, il a été démontré que le risque de maladie coronarienne augmente progressivement et indépendamment des autres FDR . L'étude prospective MRFIT retrouve un accroissement de la mortalité cardiovasculaire à 6 ans proportionnel au taux de la cholestérolémie totale. Les travaux ultérieurs ont permis d'établir des niveaux de preuve très élevés pour les données suivantes

- le LDL-c est un marqueur essentiel de l'athérosclérose et de ses complications et toute action abaissant son taux entraîne une diminution du risque cardiovasculaire;
- le HDL-c est un marqueur important mais on ne peut affirmer que son augmentation s'accompagne d'une diminution du risque cardiovasculaire.

La preuve d'une réduction de la survenue d'événements coronariens par des mesures de prévention secondaire thérapeutiques par les statines a été rapportée dans cinq études : 4S CARE , LIPID et HPS et, avec une réduction des événements coronariens, des infarctus du myocarde non mortels et de la mortalité coronarienne. Ainsi, il suffit de traiter 1 000 patients pendant 1 an pour éviter neuf infarctus non mortels, 12 événements coronariens et 6,5 décès coronariens dans l'étude 4S

De même, en prévention primaire, les études WOSCOPS et AFCAPS/TexCAPS , publiées respectivement en 1995 et 1998 sur des suivis moyens de 5 ans, concernant environ 6600 patients, ont montré qu'une diminution de 26 % du LDL-c entraînait une baisse de l'incidence des événements coronariens majeurs et que le traitement de 45 jours suffisait pour éviter un événement de ce type .

2-3 Tabagisme:

L'étude de Framingham a clairement montré que le tabagisme représentait un FDR cardiovasculaire puissant et particulier car il favorise à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue de ses complications aiguës dont l'infarctus du myocarde.

Retrouvé avec une très grande fréquence dans les cas d'infarctus myocardique du sujet jeune, le tabagisme multiplie par 5 le risque d'arrêt cardiaque chez les fumeurs entre 30 et 40 ans. Le tabagisme de la femme paraît encore plus dangereux, puisque à l'âge moyen et à exposition égale de 20 cigarettes par jour, le risque de survenue d'un infarctus du myocarde est plus important que chez l'homme de même âge.

A l'inverse, l'arrêt du tabac se révèle très efficace en prévention secondaire, puisque le risque cardiovasculaire diminue de 50 % après une année de sevrage et redevient égal à celui de la population générale après 5 ans. Comparé aux autres mesures thérapeutiques prises après un premier infarctus du myocarde, le sevrage tabagique permet de sauver 16 vies pour 1 000 patients traités, ce qui est équivalent au bénéfice tiré de la prescription des seuls bêtabloquants. Le risque de l'ex-fumeur diminue rapidement de moitié et rejoint en 2 à 3 ans celui du non-fumeur.

2-4 Diabète :

Selon l'American Diabète Association , le diabète est défini par une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g /l (7,0 mmol / l).

L'intolérance au glucose est définie par une glycémie à jeun comprise entre 1,10 et 1,25g/l (6.0-6.9mmol /l).

La prévalence du diabète de type 2 est variable ; comprise entre 1 et 16 % de la population selon les pays, elle est de 2 à 5 % en Europe, 6 à 8 % aux États-Unis, 5% à 6% dans la population algérienne et 3 à 4 % en France. Le diabète de type 2 est le plus fréquent ; cette incidence augmente avec l'âge et constitue une véritable épidémie dans les pays développés. Le diabète de type 2 est un défi sanitaire à l'échelle planétaire. Les complications cardiovasculaires du diabète de type 2 représentent 30 % de l'ensemble des complications sévères de cette maladie. Les patients diabétiques développent deux à trois fois plus souvent des maladies liées à l'athérome et une mortalité plus importante que la population générale, indépendamment des autres FDR que sont le tabac, l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie. Le diabète augmente l'incidence de l'infarctus du myocarde, modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes pauci symptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse. Le diabète augmente la mortalité hospitalière et extrahospitalière et le risque des complications liées à la coronarographie et à l'angioplastie.

L'étude United Kingdom Prospective Diabète Study (UKPDS) qui a été la plus grande étude réalisée sur le diabète de 1977 à 1991, regroupant 5102 patients âgés de 25 à 65 ans diabétiques de type 2, suivis pendant 20 ans, a montré que les coronaropathies sont la principale cause de mortalité dans le diabète de type 2 dont 11 % des patients ont développé un infarctus du myocarde ou un angor sur une médiane de suivi de 8 ans. La prise en charge thérapeutique de l'UKPDS montre qu'une baisse de 0,9 % du taux d'hémoglobine glyquée entraîne une diminution de 16 % du risque de survenue d'un infarctus du myocarde.

De plus, l'UKPDS[13] a montré que la correction concomitante des autres FDR modifiables de l'infarctus du myocarde associés au diabète, tels que le LDL-c élevé, le HDL-c bas, le tabagisme et l'HTA, entraîne une réduction du risque de coronaropathie chez les diabétiques de type 2

La gravité des infarctus du myocarde chez les diabétiques a été démontrée dans l'étude USIK . Dans le groupe des patients avec dysfonction du ventricule gauche, on note que 22 % de sujets sont diabétiques alors que dans le groupe avec fonction ventricule gauche conservée, seulement 15% sont diabétiques *(p = 0,002).

- 20 % des patients coronariens sont diabétiques.

- Le diabète aggrave le pronostic à court et à long terme des SCA.

Dans une étude GISSI 2 , menée chez des patients qui ont fait un infarctus myocardique aigu traité par des fibrinolytiques, la présence d'un diabète multiplie le risque de décès par 1,4 chez l'homme et 1,9 chez la femme.

Le diabète de type 2 aggrave le pronostic du post-infarctus.

Dans l'étude finlandaise de Miettinen menée à partir des données du registre finlandais MONICA (FIN-MONICA) , portant sur 4065 patients dont 621 diabétiques âgés de 25 à 64 ans hospitalisés pour un premier infarctus du myocarde, au 28e jour, la présence d'un diabète augmente la mortalité de 58 % chez les hommes et de 60 % chez les femmes. A 1 an, la mortalité comparée des patients diabétiques et non diabétiques est respectivement de 44,2 % et 32,6% chez les hommes et 36,9 % et 20,2 % chez les femmes. A 5 ans, le taux de mortalité peut atteindre 50 % chez les patients diabétiques soit deux fois plus que chez les sujets non diabétiques.

2-5 Obésité :

1- La surcharge pondérale et l'obésité se définissent par une augmentation de l'indice de masse corporelle.

a) Indice de masse corporelle = Poids (en kg) / Taille (en mètre) ²

La surcharge pondérale se définit par un indice de masse corporelle= 25-30 kg/m ²

b) Classification de l'International Obesity Task Force.

L'Obésité se définit par un indice $> 30 \text{ kg/m}^2$ (équivalant à une surcharge ? 15 kg)

- Modérée $30\text{-}34,9 \text{ kg/m}^2$

- Sévère $35\text{-}39,9 \text{ kg/m}^2$

- Massive $> 40 \text{ kg/m}^2$

2-6 SEDENTARITE

Les risques associés à l'inactivité sont bien documentés. Paffenbarger et ses collègues ont étudié l'effet de l'activité sur la santé en examinant le risque accru de décès prématuré associé au mode de vie inactif. Ils ont découvert que, par rapport aux personnes actives, les personnes qui dépensent moins de 2000 kilocalories par semaine voient leurs risques de décès prématuré augmenter de 1,43 compte tenu de l'âge, du tabagisme, de l'hypertension, de l'excès de poids par rapport à la taille et du décès des parents avant l'âge de 65 ans.

2-7 Le stress :

Le stress demeure un concept-clé dans le domaine de la psychologie de la santé. Les études arborent de plus en plus le champ du stress de telle sorte que des schémas parfois causals mais souvent explicatifs s'érigent devant les praticiens.

Désireux d'apporter une réflexion conséquente au concept du stress, certains auteurs, dont Kobasa et Lefcourt se sont attachés à poursuivre des investigations sur les variables qui modèrent l'effet du stress, c'est-à-dire les variables qui peuvent déterminer quels individus sont les plus vulnérables face aux expériences de vie négatives. Des liens entre la pathologie et le stress ont permis de mettre en avant l'influence psychologique sur la santé mais également sur la pathologie en général.

Des domaines aussi divers que la cardiologie, l'anxiété ou encore l'infertilité ont été explorés, dans leur symptomatologie et leur étiologie, à la lumière du concept de stress. Si l'on s'attarde quelque peu sur ce lien entre stress et cardiologie, on s'aperçoit que si les cardiologues investissent le côté plus somatique de cette relation, les psychologues, quant à eux, étudient depuis quelques années maintenant le concept de stress. Cette perception de stress est significativement plus élevée chez les hommes $32,3\%$ par rapport aux femmes qui est de $8,7\%$. La prise en charge du stress est donc un élément important de la réadaptation et de la prévention secondaire.

3- Facteurs de risque cardiovasculaire non modifiables :

3-1 Age et sexe :

L'âge influence à la fois la fréquence de survenue d'un syndrome coronaire aigue st-. En 1992, dans les pays développés, les sujets âgés de plus de 80ans représentent 16 % de la population mondiale, les plus de 65 ans 22 % et 12 % pour les sujets moins de 65 ans . Les maladies cardiovasculaires sont responsables de 75 % des décès des sujets âgés de plus de 75 ans; par ailleurs la maladie coronarienne est responsable de 85 % des décès des sujets âgés de plus de 65 ans .

Les décès par maladie coronarienne surviennent en moyenne 10 ans plus tard chez la femme que chez l'homme mais le nombre absolu de décès est le même chez les deux sexes du fait de la longévité plus grande des femmes. L'âge moyen des patients hospitalisés pour un infarctus du myocarde est très comparable dans les différentes études mondiales: il est voisin de 65 ans . Dans le registre MITRA 17 % des patients hospitalisés avaient plus de 75 ans. La fréquence des infarctus passés inaperçus est plus élevée chez le sujet âgé; elle atteint 22 % chez les sujets âgés de 65 ans pour Sheifer .

Si les FDR cardiovasculaires sont les mêmes chez les sujets jeunes et âgés, il existe toute fois des prévalences relatives différentes (plus d'HTA et moins de tabagisme chez les sujets âgés). L'âge constitue à lui seul un FDR majeur et indépendant de tous les autres facteurs.

Il existe un délai de prise en charge plus élevé chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes. Ce délai est de 210 minutes en moyenne chez les plus de 75 ans contre 155 minutes chez les moins de 75 ans ($p < 0,001$) dans le registre MITRA . La gravité des complications de l'infarctus du myocarde s'accroît avec l'âge ; ainsi pour Chan le choc cardiogénique est présent dans 29,5 % des plus de 70 ans contre 15 % chez les plus jeunes ($p < 0,0001$). La mortalité de l'infarctus du myocarde est influencée par l'âge comme l'a montré l'étude PRIMA dans laquelle la mortalité hospitalière était de 2 % avant 62 ans et de 27 % après 75 ans. Ce taux de mortalité liée à l'âge est retrouvé par Mehta.

3-2Hérédité coronaire :

Les antécédents familiaux de la maladie coronarienne augmentent le risque de survenue d'un infarctus dans la descendance, comme l'a montré l'étude de Framingham.L'enquête Euroaspire , faite sur la descendance (3322 frères et sœurs) de 1289 patients ayant fait un accident coronarien aigu prématuré, montre à la fois le lien héréditaire et l'insuffisance de la prise en charge puisque seulement 11 % des descendants étaient explorés en vue d'une prévention. Comme le souligne Swynghedauw, parmi les FDR aisément détectables figurent l'hypercholestérolémie, en particulier familiale, le diabète, l'obésité et l'HTA. Il existe cependant des insuffisances coronariennes à caractère familial sans FDR commun. Pour ce type de patients la frontière entre l'hérédité et l'environnement est difficile à préciser.

Cependant, l'étude INTERHEART, a examiné environ 29 000 personnes dans 52 pays de tous les continents. C'est la plus grande étude cas témoins, comprenant 15 152 personnes ayant présenté un premier accident coronarien et 14 820 indemnes. L'étude montre que toutes les populations confondues, des FDR comme le tabagisme, l'Hypertension artérielle, le diabète, l'obésité abdominale, le stress, l'insuffisance d'apport alimentaire en fruits et légumes, l'insuffisance d'exercice, représentent 90 % des causes des accidents cardio-vasculaires.

Le tabagisme et la dyslipidémie représentent à eux seuls les deux tiers des accidents cardio-vasculaires. De nombreux marqueurs biologiques ont été étudiés sur le plan génétique sans certitude de responsabilité pour l'instant.

4- Autres facteurs de risque cardiovasculaire:

4-1 Diffusion de l'athérosclérose:

L'augmentation de l'épaisseur intima-média des carotides primitives selon O'Leary a accru significativement le risque relatif de survenue d'un infarctus du myocarde ou d'un accident vasculaire cérébral.

4-2 Facteurs biologiques:

Les études expérimentales ont montré schématiquement que les molécules de lipoprotéines riches en triglycérides de grande taille (chylomicrons), non métabolisées, sont moins athérogènes que les particules plus petites; il n'est pas toujours aisé de définir la frontière entre les molécules athérogènes et celles qui ne le sont pas.

En pratique, la diminution du taux des lipoprotéines riches en Apo B et l'augmentation du taux des lipoprotéines riches en Apo A1 constituent une mesure bénéfique.

L'insulino-résistance représente un FDR cardiovasculaire chez tous les sujets qu'ils soient diabétiques ou non . Le développement d'une résistance à l'insuline est favorisé par la sédentarité et la surcharge pondérale, notamment l'obésité abdominale; il peut cependant être d'origine génétique chez certains sujets:

-Augmentation du taux plasmatique des Apo A1 : Il semble que les personnes dont le taux de Apo A1 se situe dans le tiers supérieur versus que celles dont le taux se situe dans le tiers inférieur présente un rapport de risque de survenue d'un décès d'origine coronaire

-Sérologie anti-chlamydia (anti CP) pneumonie positive : des études pilotes ont montré qu'un traitement précoce par l'antibiotique anti CP, ralentissait l'accélération induite de l'athérosclérose .ACADEMIC WIZARD.

-L'homocystéine facilite l'oxydation du LDL-c, intervient dans la formation de radicaux libres WELCH et LOSCALZO L'hyperhomocystéinémie se définit par un taux d' homocystéine >_ 16 micromoles/l. L' hyperhoinocystéinémie est habituellement d'origine génétique mais elle peut

être également la conséquence d'une altération du métabolisme de la vit B12 ou d'un déficit en folates alimentaires.

En règle générale, la consommation de légumes, fruits, viandes, poissons, graines et céréales assure l'apport nutritionnel quotidien nécessaire.

- Augmentation du taux du fibrinogène et de la protéine C réactive (CRP).

Chez les coronariens, une élévation même relative du taux de fibrinogène peut être considérée comme un facteur prédictif puissant et indépendant du risque cardiovasculaire. Dans l'étude ECAT, menée sur 3 043 patients coronariens âgés de 45 à 69 ans, avec un suivi de deux ans, l'étendue des lésions coronaires évaluée par coronarographie lors de l'inclusion était corrélée de façon positive aux taux plasmatiques du fibrinogène, de la CRP et de l'antigène du tPA. Après ajustement des résultats en fonction de l'étendue des lésions coronaires et de la présence d'autres FDR, il est apparu que par rapport à ceux qui en étaient restés indemnes, l'incidence des événements coronaires a été plus grande chez les patients qui présentaient une élévation du taux du fibrinogène

4-3 Les facteurs prédisposant:

- Facteurs comportementaux (profil psychologique de type A). Chez les patients coronariens, la dépression est un facteur majeur indépendant de risque de morbidité.

- Facteurs socio-économiques: de nombreuses études épidémiologiques ont montré que la mortalité est plus élevée chez les sujets qui ont le niveau d'instruction le plus bas, le plus faible revenu, qui exercent les métiers les plus pénibles ou qui se trouvent au chômage KAPLAN et KEIL

La mortalité totale et cardiovasculaire est inversement corrélée au niveau d'instruction, au revenu, au métier exercé et à l'activité professionnelle.

Par ailleurs, le déclin des maladies cardiovasculaires observé aux États-Unis ces dernières années a été plus rapide chez les sujets de sexe masculin ayant le plus haut niveau d'instruction.

- Ménopause :

Chez les femmes coronariennes ménopausées, le traitement hormonal substitutif ne modifie pas le pronostic cardiovasculaire. L'étude HERS menée sur 2763 femmes âgées de 66,7 ans, présentant une maladie coronaire et suivie durant 4,1 ans, le traitement oestroprogestatif versus placebo n'a pas modifié significativement le taux combiné d'infarctus du myocarde non mortels ou de décès d'origine coronaire.

L'absence d'effet global de l'hormonothérapie sur le pronostic cardiovasculaire contraste avec son effet bénéfique sur le bilan lipidique. Le traitement hormonal substitutif ne doit pas être initié en prévention secondaire dans le seul but de prévenir un événement cardiovasculaire.

DIAGNOSTIC :

Le diagnostic précoce du SCA repose actuellement sur la triade :

-douleur thoracique

-ECG

-marqueurs biologique de la necrose cellulaire .

1 - Douleur thoracique :

douleur angineuse typique survenant au repos, prolongée, durée >20 mn,

Elle concerne la région rétro-sternale . Elle est violente, habituellement intense (sensation « d'étau broyant la cage thoracique ») et prolongée. Elle est dite pan-radiante, irradiant dans le dos, la mâchoire, les épaules, le bras, la main gauche, l'épigastre (estomac). Elle est angoissante, oppressante (difficultés à respirer), avec sensation de mort imminente ; résistante aux dérivés nitrés et aux antalgiques habituels.

* signes associés : nausées, douleur abdominale, syncope

*tachycardie hypotension signes de décompensation cardiaque sont de mauvais pronostic

* formes atypiques fréquentes, en particulier avant 40 ans, après 75 ans, chez la femme, chez le sujet diabétique, insuffisant rénal chronique. Sur le plan symptomatique, il existe des formes dites plus trompeuses, douleurs limitées à une (ou à des) irradiation(s), des formes à symptomatologie digestives à type de douleurs épigastriques, des formes limitées à une oppression angoissante, des formes dominées par une complication, des formes avec manifestations de type vagales, malaises, mort subite, œdème pulmonaire, choc cardiogénique , tamponnade (compression du cœur par un épanchement), troubles du rythme (palpitations, malaise), des formes psychiatriques (brutale désorientation), fièvre isolée. L'agitation peut être un signe de bas débit même si la tension artérielle est conservée. En effet, plus de 5% des patients en choc dans les consultations d'urgence ont initialement une tension artérielle normale.

Devant toute manifestation dont on ne possède pas la certitude du diagnostic et/ou chez des personnes dont les facteurs de risques sont prédominants, il faut effectuer un électrocardiogramme (ECG) ainsi qu'un dosage de la troponine pour confirmer ou infirmer un syndrome coronarien aigu

2-ECG :

L'AI et le NSTEMI présentent des manifestations électro cardiographiques hétérogènes allant d'un ECG normal à des modifications du segment ST ou de l'onde T à l'exception des sus-décalages persistants du segment ST de ≥ 1 mm dans les dérivation périphériques et ≥ 2 mm

dans les dérivations précordiales dans au moins deux dérivations consécutives ou d'un bloc de branche gauche nouveau.

Ces exceptions constituent en effet les caractéristiques ECG d'un STEMI.

Les modifications ECG, le nombre de dérivations touchées et l'amplitude des sous-décalages permettent de stratifier le risque de mortalité dans les AI et NSTEMI.

2-1 Modifications ECG :

* réalisé initialement dans les 10 mn puis répété

* comparé aux tracés antérieurs

* diverses anomalies possibles :

a/sous décalage du segment ST

Le nombre de dérivations comportant un sous décalage du ST et son amplitude sont des témoins de l'étendue et de la sévérité de l'ischémie, et sont corrélés au pronostic :

- un sous décalage > 0,5 mm dans 2 dérivations continues ou plus, dans un contexte évocateur est en faveur d'un SCA;

- un sous décalage ≥ 1 mm est associé à taux de mortalité de 11% à 1 an, tandis qu'un sous décalage de 2 mm multiplie la mortalité par 6

- un sous décalage du ST combiné à un décalage transitoire est de mauvais pronostic

- un sous décalage du ST est de plus mauvais pronostic qu'une inversion isolée de l'onde T

b/ inversion de l'onde T

c / sus décalage transitoire du ST

* un tracé normal n'élimine pas le diagnostic : 5% des patients avec un ECG normal on évolué vers l'IDM ou l'angor instable ; en particulier l'ischémie dans le territoire de la circonflexe échappe souvent à l'ECG 12 dérivations mais peut être détecté dans les dérivations V3R V4R et V7 à V9.

2-2 Répétition des ECG :

ou monitoring du segment ST : 30 % des ST- ont des épisodes transitoires de modifications du ST, principalement un sous décalage, avec un risque plus élevé d'infarctus

3- marqueurs biologique de la necrose cellulaire :

Les troponines cardiaques T (cTnT) ou I (cTnI) sont les marqueurs de choix d'une blessure myocardique, en raison d'une spécificité et d'une sensibilité supérieures aux enzymes cardiaques traditionnelles (créatine kinase (CK) et son isoenzyme MB (CK-MB)).

La cTnI est la troponine dosée actuellement en cas de suspicion de SCA, car non dépendante de l'état de la fonction rénale ; toutefois son élévation n'est pas synonyme de SCA.

La cTnI peut s'élever secondairement à une tachyarythmie, notamment une fibrillation auriculaire paroxystique, une embolie pulmonaire (marqueur pronostique), des accidents cérébraux aigus, un sepsis etc., pathologies fréquemment rencontrées dans une population gériatrique.

En d'autres termes, une élévation très modeste peut signaler une coronaropathie décompensée et une élévation plus élevée peut être secondaire à une tachyarythmie.

Son élévation après le début des symptômes est mesurable à 3-6 heures, son pic est aux alentours de 24 heures et disparaît après généralement une semaine, mais peut perdurer parfois jusqu'à deux semaines.

Le dosage des CK tend à disparaître pour le diagnostic de SCA mais son élévation, avec une fraction MB positive (> 6%) en concordance avec le taux de cTnI, renforce l'hypothèse d'une origine coronarienne à l'ensemble clinique

La myoglobine n'est pas spécifique et de fait n'est pas recommandée pour le diagnostic de routine et la stratification du risque cardiovasculaire.

3-1 Troponine T:

marqueur biologique de choix car le plus sensible et le plus spécifique, élément clé pour le diagnostic et la stratification du risque.

- son élévation reflète la souffrance de la cellule myocardique, qui, dans le cas des SCA ST-, peut résulter de l'embolisation distale d'un thrombus issu d'une plaque érodée ou rompue; dans le cadre d'une douleur avec modification électrique, son élévation traduit un infarctus, distinguant ainsi les SCA ST- des angors instables
- c'est le meilleur marqueur pour prédire l'évolution à court terme (1 mois) vers l'IDM ou le décès; la valeur pronostique à long terme (1 an) a également été confirmée.
- résultat attendu dans les 60 mn.
- élévation à la 3^e 4^e heure; un test initial négatif ne permet pas de conclure, il faut faire un contrôle 6 à 12 h après l'admission et après chaque épisode de douleur.
- actuellement troponine hypersensible :

*** plus sensible : tellement sensible qu'elle peut détecter des élévations infracliniques chez des patients coronariens stables et ce n'est plus la présence de troponine qui signe la nécrose mais la cinétique de son élévation; c'est-à-dire l'évolution ascendante ou stable d'un chiffre initial modérément élevé; ce qui permet de distinguer l'élévation aiguë ou récente de l'élévation chronique ou ancienne**

*** plus précoce : élévation dès la 3^e heure; le délai entre 2 dosages passe de 6h à 3h, ce qui raccourcit le cycle troponine et permet de gagner 2 ou 3h sur la prise en charge des patients, pour confirmer ou éliminer le diagnostic**

*** l'augmentation de sensibilité s'accompagnant d'une baisse de spécificité les élévations minimales ou modérées de troponine peuvent se voir dans d'autres pathologies cardiaques comportant une douleur thoracique (essentiellement DAO et EP) ainsi que dans de nombreuses autres pathologies, cardiaques ou non**

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1-Echographie cardiaque :

Non nécessaire a l'établissement du diagnostic, mais valeur pronostic de la fonction systolique du VG;

Facilite de réalisation en salle d'urgence

A étendre a tous les patients selon les dernières recommandations européennes ; contribution éventuelle a la recherche d'un diagnostic différentiel en cas de doute (dissection aortique, embolie pulmonaire, cardiomyopathie hypertrophique, épanchement péricardique)

2- Cliché thoracique de face:

En cas d'une insuffisance ventriculaire gauche à la recherche d'un oedeme aigu du poumon.

3- examens complémentaires différés:

a-echo de stress :

l'échocardiographie de stress est dépendante de la qualité de l'imagerie

bidimensionnelle et ne peut pas être effectuée chez les patients ayant une mauvaise échogénicité (près de 5% des patients). Une technique et une interprétation rigoureuses par un échocardiographe expérimenté sont essentielles afin d'obtenir des résultats fiables et reproductibles.

b-l'épreuve d'effort:

l'épreuve d'effort est simple à réaliser, elle est validée de longue date et demeure l'examen de choix pour la majorité des patients. Cependant, sa sensibilité n'est pas excellente et ses performances diminuent en cas de bloc de conduction intraventriculaire, d'anomalies de la repolarisation, de faible capacité physique et de prise de certains médicaments (par exemple, la digoxine).

c-coronarographie:

La coronarographie est un examen diagnostique qui se fait à l'aide de rayons X et qui permet de visualiser l'état des artères coronaires grâce à une injection de colorant à base d'iode.

Le colorant est injecté à l'aide d'un long cathéter inséré au niveau de poignet ou au niveau du pli inguinal.

Selon les résultats de cet examen, votre cardiologue pourra choisir le meilleur traitement pour votre condition, soit un ajustement de vos médicaments, soit une dilatation coronarienne (angioplastie), soit une chirurgie de pontages.

d-scintigraphie myocardique:

La scintigraphie myocardique, couplée à un stress physique ou pharmacologique, permet une visualisation de la perfusion myocardique en utilisant un traceur radionucléaire. Elle est très utile chez les patients présentant des anomalies électriques ou des troubles de la conduction intraventriculaire à l'état basal. Cependant, les patients avec un bloc de branche gauche peuvent présenter une hypoperfusion septale secondaire aux troubles de la conduction (par retard de dépolarisation du septum). La sensibilité et la spécificité de la scintigraphie sont moins bonnes chez la femme, avec atténuation du signal par les seins.

CONDUITE A TENIR :

1-EVALUATION DU RISQUE ISCHEMIQUE :

nécessaire pour guider la thérapeutique et notamment indiquer la pertinence d'un traitement invasif Il s'agit du risque de décès et d'infarctus et son évaluation est basée sur les antécédents ; sur les critères cliniques, électriques, biologiques et sur des scores de risque . L'élévation de la troponine et le sous décalage du ST sont les meilleurs prédicteurs du bénéfice d'un geste invasif.

Plusieurs scores de risques ont été établis afin d'aider le clinicien à quantifier ce risque ischémique

En pratique les plus utilisés sont le score de TIMI et le score de Grace

***LE SCORE TIMI ST- : Total 0 à 7**

Risque élevé ≥ 3

Risque intermédiaire < 3

*** LE SCORE DE GRACE :**

Il est basé sur des éléments simples: âge, FC, TAS, taux de créatinine, stade Killip, modification ECG, troponine...

Bonne valeur discriminative et pronostique, plus performant, un peu moins facile d'emploi mais utilisation simplifiée grâce à l'existence d'un calculateur

-C'est le score préconisé

Age	égal ou inf. à 30	0
Fréquence card	égal ou inf. à 50	0
TA systolique	égal ou inf. à 80	58
KILLIP	Classe 1 (pas d IC)	0
Créatinine umol/l	0-34	1
Arrêt cardiaque à l'admission	<input type="checkbox"/>	0
Déviations segment ST	<input type="checkbox"/>	0
Elevation enzymes cardiaques	<input type="checkbox"/>	0
SCORE		59

Can't show chart without Flash Player 6 or later!

Approximation par diverses fonctions. POUR UN SCORE DE	59
% MORTALITE HOSPITALIERE	0.2

Score pronostique durant l'hospitalisation pour un syndrome coronarien aigu, dérivé et validé à partir d'études multicentriques portant sur plus de 11'000 et 3900 patients. Bonnes performances de ce score: C-statistique de 0.84.
 Granger CB et al. Predictors of in-hospital mortality in the global registry of acute coronary events. Arch Intern Med 2003; 163: 2345

3 niveaux de risque ont été établis :

Bas risque ≤ 108

Intermédiaire 109 à 140

Haut risque > 140

2 -EVALUATION DU RISQUE HEMORRAGIQUE :

A la stratification du risque ischémique, s'ajoute désormais l'évaluation du risque hémorragique puisque le traitement moderne des SCA comporte des abords vasculaires souvent réalisés en urgence, dans un environnement pharmacologique comportant deux, voire trois antiagrégants plaquettaires plus un anticoagulant .

Le gain d'efficacité de ces traitements va de pair avec l'augmentation de leur potentiel hémorragique. Ces complications hémorragiques ont un impact majeur sur le pronostic vital des malades à court et à long terme : en cas de survenue d'une hémorragie, la mortalité intrahospitalière passe de 5 à 18 % pour l'ensemble des SCA dans le registre Grace, 5 à 15% pour les ST -

Les facteurs prédictifs de saignement grave sont :

- Le sexe féminin,
- l'âge > 75 ans,
- les ATCD hémorragiques,
- une insuffisance rénale,
- la voie d'abord fémorale.

3-TRAITEMENT :

3-1 TRAITEMENT ANTI AGREGANT :

Les antiagrégants interviennent de différentes méthodes :

-L'aspirine en inhibant la COX 1 et ainsi la formation de thromboxane A2

- Par inhibition des récepteurs P2Y12 de la plaquette, ce qui empêche la liaison de la plaquette avec l'ADP et ainsi l'agrégation plaquettaire .

Ce sont les thienopyridines : prodrugs qui se transforment en molécules se liant de façon irréversible aux récepteurs P2Y12

(clopidogrel et prasugrel).

Et une pyrimidine : inhibiteur direct et réversible récepteurs P2Y12 (ticagrelor)

- Les inhibiteurs des récepteurs GPIIb/IIIa bloquent la voie finale de l'agrégation plaquettaire en empêchant la liaison du fibrinogène (entre autres) aux plaquettes (tirofibran abciximab integrilin)

- En pratique bithérapie antiagrégante :

*250 mg aspégic IV ou Per os

*clopidogrel 600 mg en dose de charge puis 75 mg/jour.

*ou prasugrel 6 x 10 mg en dose de charge puis 10 mg/jour

*ou ticagrelor 180 mg en dose de charge puis 90 mg 2 fois/jour

* le prasugrel est une molécule plus puissante plus rapide, qui présente moins de variabilité individuelle d'inhibition plaquettaire que le clopidogrel;

L'étude TRITON TIMI 38 qui a montré sa supériorité sur le clopidogrel en terme d'efficacité sans augmentation du risque

hémorragique avait inclus des ST+ avant angioplastie (26%) et des ST- à risque modéré ou élevé en salle d'angioplastie (74%) ; avec

exclusion des patients de plus de 75 ans, moins de 60 Kgs, ou aux ATCD d'AVC ou d'AIT

Il est encore plus bénéfique chez le diabétique ; et reste efficace chez les non répondeurs au clopidogrel

*** Le ticagrelor, molécule plus récente, d'action plus rapide, paraît prometteuse, surtout dans les non ST à haut risque avec élévation de troponine (étude PLATO)**

Mais limites d'utilisation en cas d'insuffisance hépatique, d'asthme, de BPCO, de bradycardie ou en association avec des médicaments

potentiellement bradycardisants

-Les dernières recommandations :

· font une large place au ticagrelor, préconisé pour les patients à risque ischémique modéré à élevé, quelque soit la thérapeutique ultérieure, y compris les patients déjà sous clopidogrel

· réservent le prasugrel aux patients situés en salle d'intervention, avant l'angioplastie, particulièrement les diabétiques; en absence de contre indication ou de haut risque hémorragique

· le clopidogrel à 300mg est recommandé pour les patients ne pouvant recevoir ni ticagrelor ni prasugrel, avec ajout de 300 mg si une angioplastie est décidée

· Prasugrel pour les patients à très haut risque, en respectant les contre indications

· Clopidogrel pour les autres

.Les antiGPIIb/IIIa :

Leurs indications relèvent du cardiologue ou de l'angioplasticien ;ils concernent les patients à très haut risque et ceux à haut risque avec élévation de troponine,pouvant alors être introduits en salle de catheterisme juste avant l'angioplastie lorsque celle-ci paraît à haut risque thrombotique

Leur bénéfice dans ce cadre là a été démontré par l'étude ISAR REACT 2, en association à aspirine + clopidogrel 600 mg

Leur utilisation en amont de la salle d'angioplastie n'est pas préconisée et ils n'ont donc pas leur place aux urgences

La molécule préconisée est l'abciximab (reopro)

3-2 TRAITEMENT ANTIGOUACULANT :

Enoxaparine: HBPM agissant par inhibition du facteur Xa et IIa

- du point de vue pharmacologique plusieurs avantages sur l'héparine non fractionnée : meilleure absorption par voie SC ,, moindre risque de thrombopénie, relation dose-effet plus prévisible,, moindre risque d'erreur médicale
- surveillance de l'activité antiXa pas nécessaire sauf pour l'insuffisant rénal et l'obèse
- pas d'adaptation chez l'insuffisant rénal sauf si clearance <30 ml/mn: 1 injection quotidienne de 100UI/kg au lieu de 2
- plusieurs métaanalyses de différentes études ayant comparé HBPM et HNF dans les ST-, ou dans les SCA tous confondus, concluent à une supériorité des HBPM en terme d'efficacité sur le taux de décès et d'IDM à 30 jours et une réduction du risque hémorragique
- l'héparine standard a été ainsi progressivement détrônée par les HBPM

Fondaparinux : seul antiXa pur

- * demi-vie longue : 1 seule injection par jour
- * pas de surveillance des plaquettes car pas de thrombopénie induite par l'héparine
- * pas de surveillance de l'activité antiXa
- * par contre il est responsable d'un taux accru de thrombose de cathéter, ce qui avait incité à le réserver initialement aux patients ne relevant pas d'une stratégie invasive, alors que les dernières

recommandations semblent étendre son utilisation à tous les ST- en préconisant l'ajout d'un bolus d'héparine de 85 UI/kg pour ceux qui sont dirigés vers l'angioplastie (étude FUTURA et OASIS 8), ce qui

ne facilite pas la maniabilité du traitement

Bivalirudine : inhibiteur direct de la thrombine

- * son intérêt dans les ST- avec stratégie invasive a été mis en évidence une étude Américaine(ACUITY) dans laquelle elle a été comparée aux associations héparine + antiGPIIb/IIIa et HBPM +antiGPIIb/IIIa; l'évaluation à 30 jours du « bénéfice clinique net» qui intègre les conséquences ischémiques et hémorragiques, est en faveur de la bivalirudine, mais paraît être lié essentiellement à la réduction du risque hémorragique

Chez les patients à risque modéré à sévère devant être traité par une stratégie invasive nécessitant un anti GPIIb/IIIa, la bivalirudine pourrait être une alternative à l'héparine non fractionnée ou l'enoxaparine,notamment en cas de haut risque hémorragique.

- Les dernières recommandations :

- Privilégient le fondaparinux en première intention
- Recommandent l'enoxaparine si le fondaparinux n'est pas à disposition
- Proposent la bivalirudine comme une alternative à l'association héparine + anti GPIIb/IIIa dans les ST- à haut risque relevant d'un traitement invasif , mais associée à un bolus d'anti GPIIb/IIIa
- Restreignent l'utilisation d'héparine non fractionnée aux cas d'indisponibilité du fondaparinux et de l'enoxaparine

4- REVASCULARISATION MYOCARDIQUE ET CORONAROGRAPHIE :

Les études les plus récentes ont montré une amélioration du pronostic avec les traitements de revascularisation, avec une diminution du risque de décès ou d'infarctus qui se poursuit pendant au moins 5 ans.

Le bénéfice d'une stratégie invasive est d'autant plus marqué que le niveau de risque est élevé et le délai d'intervention dépend également du niveau de risque

- Dans les 2 heures pour les patients à très haut risque :

- Angor réfractaire
- Récidive de la douleur malgré un traitement anti-angineux maximal, avec dépression majeure du ST ≥ 2 mm ou inversion profonde des ondes T
- Insuffisance cardiaque ou instabilité hémodynamique
- Arythmies ventriculaires graves (menaçant le pc vital) au moment des crises (FV ou TV)

- Dans les 72 heures pour les moyens à haut risque :

- Elévation de troponine
- Modification du ST ou de l'onde T, symptomatique ou silencieuse
- Diabète
- Insuffisance rénale
- Altération de la fonction VG (FE < 40 %)
- Récidive angineuse précoce post IDM
- Angioplastie récente

- ATCD de pontage

- Score de Grace intermédiaire (109-140) à élevé > 140

Mais dans les 24 heures pour ceux ayant une élévation enzymatique, une modification électrique, ou un Grace > 140

- **Pas de coronarographie d'emblée pour les patients à bas risque** réunissant l'ensemble des critères suivants:

- Sans récurrence de la douleur

- Pas de signe d'insuffisance cardiaque

- ECG initial et de contrôle normaux

- Troponine initiale et de contrôle normale

Dans ce cas épreuve d'effort avant la sortie et coronarographie à programmer en cas de positivité

PROPHILAXIE

-La prophylaxie d'une maladie coronarienne consiste en premier lieu à suivre un mode de vie adapté au risque, ce qui signifie qu'il faut réduire les facteurs de risque de la maladie coronarienne et prévenir une athérosclérose .

-COMMENT ??

« Adopter de saines habitudes de vie »

Adopter de saines habitudes de vie est la meilleure manière de prévenir l'apparition de maladies cardiovasculaires :

A/ Alimentation méditerranéenne :

Dans le domaine de la santé cardiovasculaire et de l'alimentation, les connaissances ont beaucoup évolué au cours des dernières années. De nombreuses études ont démontré que l'alimentation des populations méditerranéennes procure plusieurs avantages. Ce type d'alimentation utilise une approche globale basée sur les bons choix d'aliments, le plaisir de manger et la variété .

Qu'est-ce qu'une alimentation de type méditerranéen ?

Ce type d'alimentation propose :

*** Un apport élevé en fibres alimentaires** : certaines fibres dites « solubles », lorsque consommées régulièrement, contribuent à abaisser le taux de mauvais cholestérol (LDL) et aident au contrôle du taux de sucre dans le sang chez la personne diabétique ; les meilleures sources sont :

-les produits céréaliers à grains entiers

-les fruits et les légumes

-les légumineuses et les noix

*** Un apport élevé en antioxydants** : les antioxydants jouent un rôle préventif contre la maladie coronarienne. Ils protègent la paroi des artères et préviennent l'athérosclérose. Les meilleures sources sont :

-les fruits et légumes colorés particulièrement ceux qui sont verts, orangés ou rouge

-les raisins rouges

-le thé

-les noix, les graines (lin, chia, tournesol, ...)

-les légumineuses (pois chiches, haricots rouges, lentilles, ...) Toutefois, on ne recommande pas la prise d'antioxydants sous forme de suppléments (par exemple : extrait concentré de fruits ou de légumes, comprimé d'isoflavones, ...). C'est la synergie entre les différents composés d'un aliment qui le rend bénéfique.

* **Des gras de bonne qualité** : ce type d'alimentation propose un apport plus libéral en matières grasses. Une grande importance est accordée à la qualité des gras en favorisant la consommation de gras monoinsaturés et de gras polyinsaturés de la famille des oméga-3. Les gras monoinsaturés ont un effet bénéfique sur le cholestérol sanguin et on les retrouve principalement dans :

-l'huile d'olive et l'huile de canola-les noix (pacanes, pistaches, amandes, noisettes, arachides...)

-les olives naturelles

-beurre de noix (beurre d'arachide 100% naturel, ...)

-les avocats

Les gras oméga-3 ont plusieurs effets favorables sur la santé. Ils éclaircissent le sang, favorisent la diminution des triglycérides, aident à contrôler la tension artérielle, jouent un rôle positif sur le système anti-inflammatoire.

* **Un apport limité en gras saturés, en cholestérol alimentaire et en gras trans** :

Les gras saturés et le cholestérol alimentaire ont des effets nocifs, car ils font augmenter le mauvais cholestérol (LDL) dans le sang. On les retrouve principalement dans la peau de la volaille, les charcuteries, les produits laitiers gras, les viandes, le beurre, le saindoux et les œufs. De plus, les gras saturés sont présents dans les huiles tropicales (palme, palmiste, coco et coton). Les gras trans font également augmenter le mauvais cholestérol (LDL) mais en plus, ils en diminuent la grosseur des particules rendant ainsi les LDL plus petits et denses. Les gras trans abaissent également le taux de bon cholestérol (HDL). On les retrouve dans les produits contenant des huiles partiellement hydrogénées, des huiles modifiées ainsi que dans les shortenings d'huile végétale.

* **Un apport modéré en sodium** : Une consommation élevée de sodium (sel) contribue à l'augmentation de la tension artérielle, un facteur de risque de la maladie cardiovasculaire. Les produits transformés par l'industrie alimentaire contiennent une quantité élevée de sodium, d'où l'importance accordée aux mets cuisinés à la maison. Pour rehausser la saveur des aliments, l'alimentation de type méditerranéen favorise une consommation modérée de sodium en mettant l'accent sur l'utilisation d'herbes et d'épices plutôt que du sodium (sel, sel de mer, sel naturel, sel de légumes, ...).

- En résumé... : l'alimentation de type méditerranéen joue donc un rôle positif sur tous les facteurs de risque de la maladie cardiovasculaire qui sont modifiables par l'alimentation (hypertension, dyslipidémie, obésité et diabète).

B / Activité physique :

-Être actif quotidiennement permet de se sentir en forme plus longtemps et de garder une meilleure vitalité d'esprit. De plus, il est incontestable que l'activité physique est un facteur important dans la prévention de plusieurs maladies, dont la maladie coronarienne.

-VOICI QUELQUES-UNS DES BÉNÉFICES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE RÉGULIÈRE :

*amélioration de la santé cardiaque (capacité à l'effort et fonctionnelle)

*diminution de la tension artérielle systolique

*maintien ou légère perte de poids

*régularisation du taux de sucre dans le sang

*régularisation du taux de lipides dans le sang

*amélioration de l'endurance, de la force musculaire et de la flexibilité

*diminution de la fatigue, augmentation de l'énergie, de la capacité de concentration et réduction du stress

*prévention de l'ostéoporose

*prévention du déclin cognitif

- Peu importe l'activité ou le sport pratiqué, il est impératif d'être actif au quotidien. Que ce soit dans le cadre de son travail, lors des transports ou dans les loisirs, plus quelqu'un est actif, plus il en ressentira les bienfaits sur sa santé.

- APRÈS COMBIEN DE TEMPS PEUT-ON RESENTIR LES BIENFAITS SUR SA SANTÉ ? : tout dépend de la fréquence et de l'intensité à laquelle l'activité physique est pratiquée. Plus la pratique est régulière, plus les bénéfices apparaissent rapidement. Pour maximiser les bénéfices sur la santé, il faut mettre un peu d'intensité dans les efforts physiques. Cela dit, après quelques semaines de pratique quotidienne, les bénéfices principaux seront déjà présents (moins d'essoufflement, augmentation de l'endurance musculaire, plus de facilité à exécuter certains mouvements, sentiment de mieux-être, meilleur sommeil, etc.

- QUELLE ACTIVITÉ PHYSIQUE CHOISIR ? : Il est important de garder en tête qu'il n'est jamais trop tard pour débiter un nouveau loisir. Pourquoi ne pas débiter par la marche ? C'est une activité peu coûteuse et surtout très accessible. Inutile de planifier un marathon pour être actif. Marcher la plupart des jours de la semaine à une bonne intensité suffit pour être considéré comme un

adulte actif. Aussi, afin d'augmenter le niveau de motivation, un partenaire d'entraînement peut être une bonne idée. Une fois que vous avez identifié une activité que vous aimez (marche, vélo, natation), tentez de privilégier l'entraînement par intervalles (ou par intermittence) pour maximiser les gains sur la santé cardiovasculaire. Ainsi, lors de prochaine randonnée en vélo ou à la marche, effectuez des petites accélérations de 30 secondes suivies d'un repos de 30 secondes. Répétez cette séquence pendant 8 minutes. Prenez une pause de 2 à 3 minutes pour terminer par un 2eme bloc identique au premier. Lors de vos pointes d'effort, assurez-vous de ressentir un léger essoufflement tout en étant capable de discuter brièvement avec votre partenaire. Alternez des journées d'entraînement par intervalles et des journées d'entraînement en continu pour de meilleurs résultats. En plus de vous apporter des bénéfices considérables sur votre santé, l'entraînement par intervalles vous semblera plus facile, moins monotone et plus plaisant qu'un entraînement de type continu.

-COMBIEN DE FOIS PAR SEMAINE FAUT-IL ÊTRE ACTIF ?

L'idéal est d'être actif tous les jours. Par contre, pour réussir à atteindre ses buts en matière d'activité physique, les objectifs de départ doivent être réalistes.

Plusieurs raisons peuvent vous faire remettre à plus tard votre entraînement (température, contraintes familiales et/ou travail). Donc, il faut planifier l'entraînement comme on planifie une rencontre au travail . Faites de votre santé une PRIORITÉ. Tout comme la prise d'une douche ou le brossage de dents, l'activité physique doit faire partie d'une saine hygiène de vie. Gardez en tête que le fait de faire 15 minutes d'activité physique par jour, à tous les jours de la semaine, augmente l'espérance de vie de 3 ans.

-COMBIEN DE TEMPS DOIT DURER UNE SÉANCE D'ACTIVITÉ PHYSIQUE ?:

La durée de la session varie selon le temps disponible. Chaque séance peut varier de 10 à 60 minutes. Il est possible de sectionner l'entraînement en de plus courts laps de temps. Ainsi, trois séances de 10 minutes apportent les mêmes bénéfices qu'une séance de 30 minutes d'activité physique continue. Augmentez graduellement le nombre de minutes d'activité physique afin de viser 30 minutes d'intensité moyenne (ou un peu moins si l'intensité est plus élevée) à tous les jours de la semaine.

-DÉROULEMENT D'UNE SÉANCE D'EXERCICES EN 4 ÉTAPES :

*** L'échauffement :**

Commencez chaque séance d'activité physique par un petit échauffement. Cette partie consiste à augmenter le rythme cardiaque progressivement afin de bien préparer les muscles à l'effort.

*** La période aérobique :**

C'est lors de cette période que l'intensité augmente. En fait, à ce stade-ci, il faut être légèrement essoufflé, mais encore capable de parler. Si vous ne ressentez aucun effort, il faut accélérer le

rythme! Soyez à l'écoute de votre corps et posez-vous des questions pendant votre activité pour savoir comment vous vous sentez à l'effort : Est-ce facile ou difficile pour moi de faire l'effort? Suis-je capable de parler? Suis-je au maximum de mes capacités?

* Le retour au calme :

L'activité physique doit se terminer par une période de retour au calme. Lors de cette période, on réduit l'intensité progressivement jusqu'à l'état de repos. Par la suite, il est recommandé de faire quelques exercices de musculation et d'étirement.

* Exercices de renforcement et de musculation :

Il est suggéré de compléter l'activité aérobique par des exercices de musculation et des exercices de flexibilité au moins deux à trois fois par semaine.

Faire de la musculation permet de garder le tonus musculaire et d'augmenter la résistance à l'effort. Le renforcement musculaire prolonge l'autonomie et rend plus facile les activités quotidiennes. Dès l'âge de 30 ans, le nombre de fibres musculaires diminue, cette diminution s'accroît vers l'âge de 60 ans. En vieillissant, il y a une diminution de la qualité musculaire (force et masse musculaire). En fait, on perd environ 1% de notre force musculaire par année. La musculation permet, entre autres, de ralentir cette fonte musculaire (sarcopénie), de renforcer vos articulations et d'améliorer votre posture. Aussi, si vous souffrez d'ostéoporose, la musculation fait partie des mesures préventives à adopter.

C /Un bon contrôle des facteurs de risque :

-La maladie coronarienne évolue tant que des facteurs prédisposant à la maladie sont présents . Plus le nombre de facteurs de risque augmente, plus le risque d'avoir la maladie augmente. Il est donc important de contrôler ces facteurs de risque, pour prévenir la progression de la maladie et même de la diminuer.

-Il est essentiel d'agir sur les facteurs de risque modifiables. En plus de prévenir la maladie, un bon contrôle des facteurs de risque peut prévenir les récurrences de problèmes cardiaques dans le futur.

* **Contrôles réguliers de la pression artérielle** : les cibles thérapeutiques sont la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique. Quels que soient l'âge et le sexe, l'objectif est d'atteindre une pression artérielle inférieure à 140/90 mmHg, sauf en cas de diabète, d'insuffisance rénale ou d'insuffisance cardiaque où l'objectif est de moins de 130/80 mmHg. Sauf dans l'hypertension artérielle de grade 3, définie par une pression artérielle systolique \geq 180 et/ou une pression artérielle diastolique \geq 110 mmHg qu'il faut traiter d'emblée par des médicaments, ou dans d'autres situations de haut risque, il est justifié de commencer

par mettre en route les mesures hygiénodététiques seules pour une durée de 3 à 6 mois après lesquels, si l'objectif n'est pas atteint, on recourt au traitement médicamenteux

-la baisse de pression artérielle s'accompagne d'une réduction du risque coronarien de 22 % et du risque cérébrovasculaire de l'ordre de 40 %.

*** Contrôles réguliers de la glycémie :** La cible à surveiller chez le diabétique est davantage l'hémoglobine glyquée (HbA1c) que la glycémie à jeun, en raison de l'importante variabilité de cette dernière. Mais la prévention de la macro-angiopathie diabétique passe avant tout par le contrôle des autres facteurs de risque, pression artérielle et LDL-C en particulier

L'objectif glycémique est à moins de 6,5 ou 7 % d'HbA1c, et moins de 1,10 g/L (6,11 mmol/L) de glycémie à jeun. Les objectifs tensionnels et lipidiques du diabétique sont plus stricts qu'en l'absence de diabète, soit une pression artérielle < 130/80 mmHg et un LDL-C < 1 g/L (2,56 mmol/L). A côté du régime et de l'activité physique, toujours indispensables, les antidiabétiques de première intention restent les biguanides (généralement la metformine), surtout en présence de surpoids androïde, associés ou non aux sulfamides. L'alternative des thiazolidinediones (glitazones) est réservée à la deuxième intention et est contre-indiquée en cas d'insuffisance cardiaque. De nouveaux antidiabétiques oraux (gliptines) ou injectables s'avèrent prometteurs. Le recours à l'insuline est parfois nécessaire

*** Contrôles réguliers de LDL-cholestérol :**

Concernant les lipides, la cible thérapeutique prioritaire est le LDL-cholestérol (LDL-C). L'objectif du LDL-C dépend du risque cardiovasculaire global. En cas de haut risque, le LDL-C cible est à moins de 1 g/L (2,56 mmol/L), et à moins de 0,7 g/L (1,79 mmol/L) en cas de coronaropathie avérée. Dans les autres situations, l'objectif du LDL-C dépend du nombre de facteurs de risque (et des recommandations). Pour l'Afssaps, les objectifs du LDL-C sont < 2,2 g/L (5,64 mmol/L) en l'absence de facteur de risque, < 1,90 g/L (4,87 mmol/L) avec un facteur de risque, < 1,60 g/L (4,10 mmol/L) avec deux facteurs de risque, < 1,30 g/L (3,33 mmol/L) avec plus de deux facteurs de risque. Pour la recommandation nord-américaine, l'objectif est de moins de 1,6 g/L (4,10 mmol/L) de LDL-C au delà de deux facteurs de risque.

*** Gestion du stress :** le stress chronique mal géré peut engendrer une pléiade de symptômes : difficultés à digérer, troubles du sommeil, fatigue, irritabilité, perte de concentration, perte de plaisir, impulsivité, manque de jugement, tristesse etc. Il existe heureusement une myriade de méthodes et techniques pour réduire son intensité et ses effets néfastes. On peut apprendre à mieux vivre ; mieux choisir ce qui nous convient, ce qui nous ressemble. Parmi les moyens ayant fait leur preuve, on peut résumer succinctement : A,B,C,D,E...T ;

A : Arrêter. C'est ce qui fait le plus défaut actuellement. S'accorder du temps de silence, d'arrêt, où tout se dépose. La méditation est l'outil que la science préconise actuellement pour entraîner notre esprit à revenir dans l'instant présent.

B : Bouger. Pour fonctionner au mieux, le corps aussi a besoin d'être vitalisé, entraîné, tonifié, assoupli ; il faut aussi savoir respecter ses limites.

C : Communiquer avec efficacité, ce qui est une compétence indispensable pour chaque humain.

D : se Développer, évoluer, grandir, apprendre, intégrer tout au long de notre vie.

T : le Temps qu'il faut savoir organiser, structurer, occuper sans encombrer ou accabler.

***Lutte contre le tabac :**

Le tabac est une cause très importante de morbidité et de mortalité dans la population .Il est donc essentiel de surveiller l'évolution de sa consommation et d'en mesurer les conséquences sur la santé ainsi qu'il faut créer des solutions pratiques pour réduire le nombre des consommateurs ; en effet en France ils ont trouvé que l'augmentation de prix de tabac est une mesure de santé publique efficace car cela entraîne automatiquement une réduction de la consommation. Les fumeurs qui souhaitent arrêter de fumer trouvent dans l'augmentation du prix une motivation supplémentaire à l'arrêt et ces fumeurs sont très nombreux puisque 60 % des fumeurs déclarent souhaiter arrêter .

-Sevrage de tabac : Tous les non fumeurs doivent être incités a ne jamais se mettre a fumer .Tous les fumeurs doivent être vivement encouragés a arrêter de fumer par un professionnel de la sante et soutenus dans leurs efforts pour y parvenir ; l'obtention du sevrage complet est toujours l'objectif, quelque soit le niveau de risque, du fait de la toxicité cumulée du tabagisme au cours du temps sur l'arbre artériel, et du fait du comportement de dépendance le plus souvent associé. L'éviction du tabagisme passif est également souhaitable chez les sujets à haut risque.

« Médicaments et prévention »

En plus de l'adoption de bonnes habitudes de vie (activité physique régulière, saine alimentation), le traitement médicamenteux est indispensable en prévention et certains médicaments sont prescrits systématiquement aux personnes qui ont une maladie du cœur.

*** Pour éclaircir le sang : Antiagrégants plaquettaires**

*** Pour diminuer le cholestérol : Hypolipémiants**

*** Pour diminuer le travail du coeur : Bêta-bloqueurs et Inhibiteurs de l'ECA**

*** Pour le traitement de l'hypertension artérielle et du diabète : On doit traiter énergiquement l'hypertension artérielle et le diabète, deux facteurs de risque importants, pour obtenir un contrôle adéquat afin de minimiser leurs conséquences néfastes sur la maladie coronarienne. Le traitement spécifique à chacun d'eux nécessite une collaboration étroite avec le médecin .**

*** Pour le traitement de la dépression et de l'anxiété : On ne doit pas négliger le traitement du stress. Si nécessaire, le médecin devra prescrire des anxiolytiques, des somnifères ou des antidépresseurs.**

- Le traitement médicamenteux doit toujours être combiné avec une saine alimentation et de l'activité physique régulière.

Partie Pratique

OBJECTIFS

- **Incidence du NSTEMI dans la wilaya de Tlemcen ces trois dernières années.**
- **Incidence et prévalence des facteurs de risque de l'athérosclérose dans le NSTEMI.**
- **Variabilité du tracé électrique dans le NSTEMI.**
- **La fonction ventriculaire gauche dans le NSTEMI.**
- **Résultats de la coronographie.**

Résultat

I-Matériels et méthodes :

1- Enquête :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu sans sus décalage, du segment ST durant une période de trois ans entre 01 janvier 2016 et 31 décembre 2018, au niveau du service de cardiologie au centre Hospitalo-Universitaire Dr TIDJANI DADMERDJI Tlemcen.

2- Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre travail Les patients de tout âge et des deux sexes admis au service de cardiologie pour SCA sans sus décalage du segment ST

3- Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude les patients admis pour :

- Un syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST.
- Les autres causes de douleur thoracique (dissection aortique, péricardite aigue, embolie pulmonaire...).

4- Recueil des données :

Une fiche d'exploitation préétablie était remplie pour chaque patient, le recueil d'information portait sur :

- Les données démographiques des patients.
- Leurs facteurs de risque et antécédents personnels cardio-vasculaires
- Les caractéristiques cliniques, électriques et enzymatiques de syndrome coronarien aigue N STEMI
- le délai, la prise en charge thérapeutique et l'évolution étaient recueillis.

II- Épidémiologie :

Caractéristiques de base de la population d'étude :

Notre étude a concerné 493 patients répartis en :

351 hommes (71,2%) et 142 femmes (28.8%) :

Sexe ration = soit 2 hommes pour 1 femme.

1- Incidence du SCA ST - durant ces 3 dernières années :

Tableau 1: Incidence de SCA ST- durant ces 3 dernières années (2016/2017/2018)

Année	2016	2017	2018
Nombre des hommes	89	119	160
Nombre des femmes	25	29	71
Nombre total	114	148	231

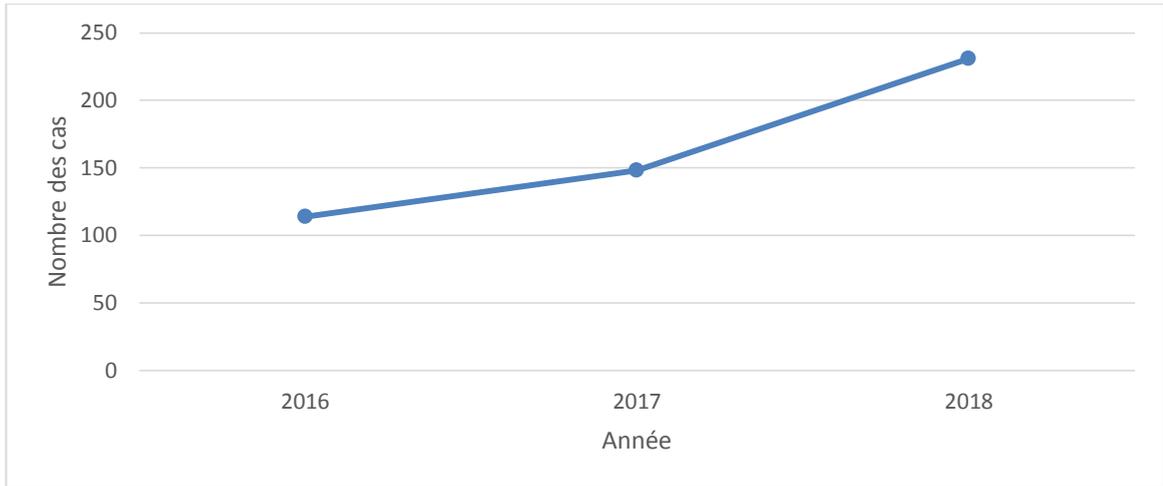


Figure 1: Incidence de SCA ST- durant ces 3 dernières années

La Prévalence dans notre étude traduit la croissance notable des SCA ST - durant ces 03 dernières années.

2-Données démographiques

2-1-Âge :

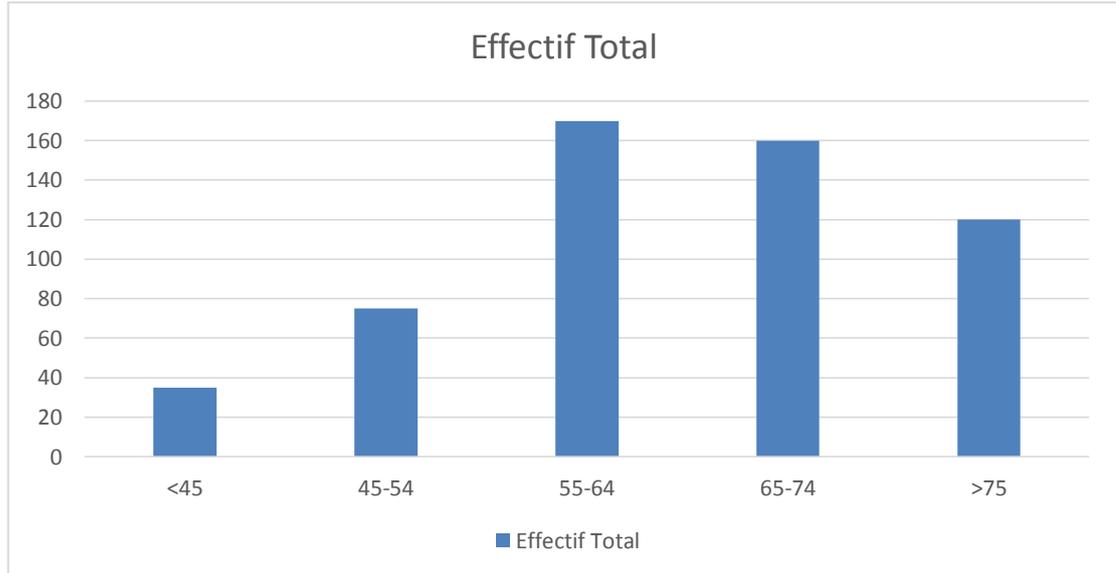


Figure 2: Répartition des patients selon l'âge.

La moyenne d'âge des 493 patients était de 66(+/-) 1 an avec des extrêmes allant de 18 ans jusqu'à 93 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est entre 55 – 64 (figure 2).

2-2-Sexe :

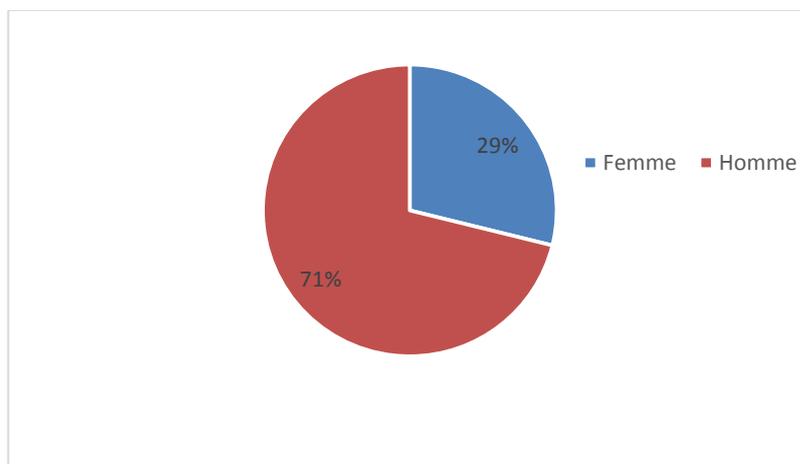


Figure 3: Répartition des patients selon le sexe

71% des patients sont de sexe masculin et 29% sont de sexe féminin.

2-3L'origine :

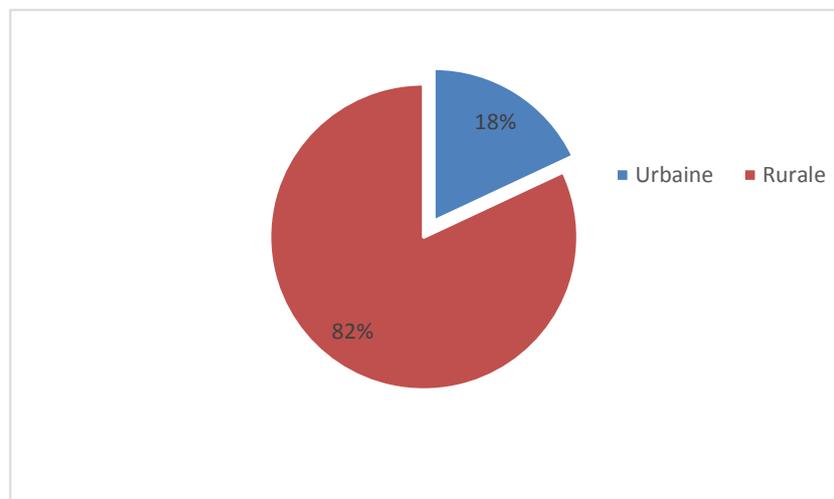


Figure 4: Répartition des patients selon l'origine ethnique

82% de nos malades proviennent du milieu urbain, alors que 18% proviennent du milieu rural.

La majorité de nos patients sont originaires des grandes agglomérats de la wilaya de Tlemcen.

III-Facteurs de risques cardio-vasculaires :

Facteurs de risques	Nombre des hommes	Nombres des femmes	Nombre totale
HTA	97(35,37%)	174(64,20%)	271(54,97%)
Tabac	218(100%)	0%	218(44,21%)
Diabète	115(57,5%)	85(42,5%)	200(40,56%)
Dyslipidémie	30(46,87%)	34(52,14%)	64(12,98%)
Hérédité coronaire	9(67%)	5(33%)	15(3,04%)
Stress	6(30%)	14(70%)	20(4,05%)

Tableau 2: Répartition des facteurs de risque

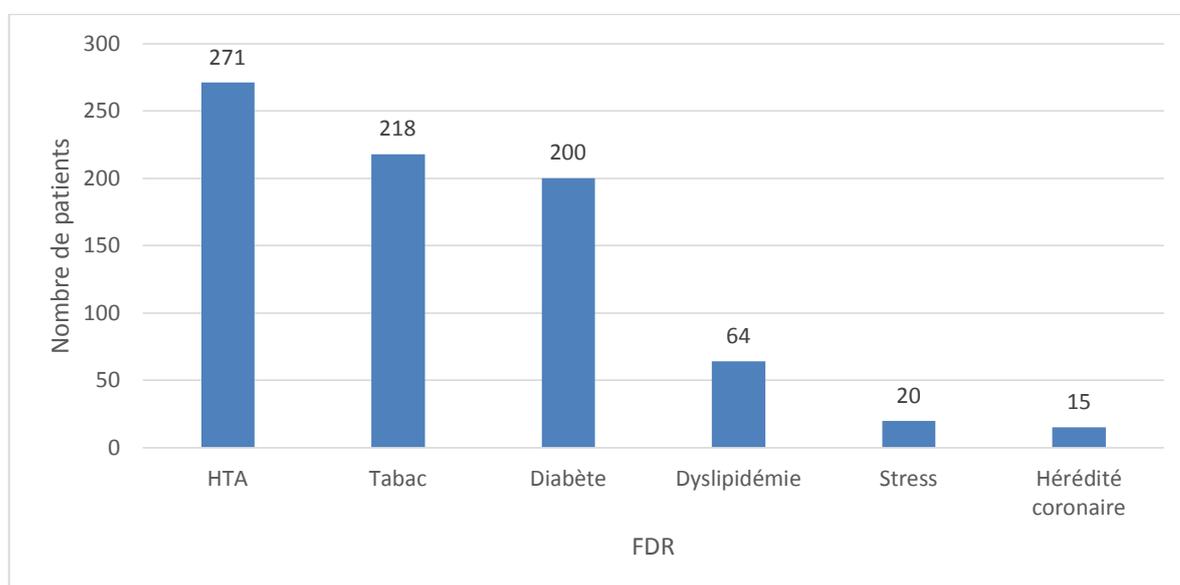


Figure 5: Fréquence des facteurs de risque cardiovasculaire

Sur l'ensemble de la population d'étude (n=493 cas) on constate que :

1- L'HTA :

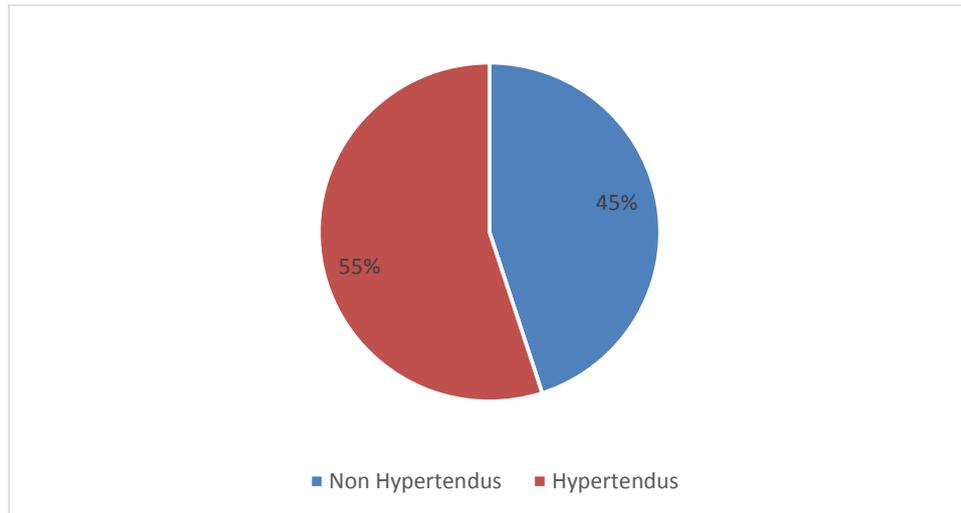


Figure 6: Répartition de l'hypertension artérielle chez l'ensemble des patients

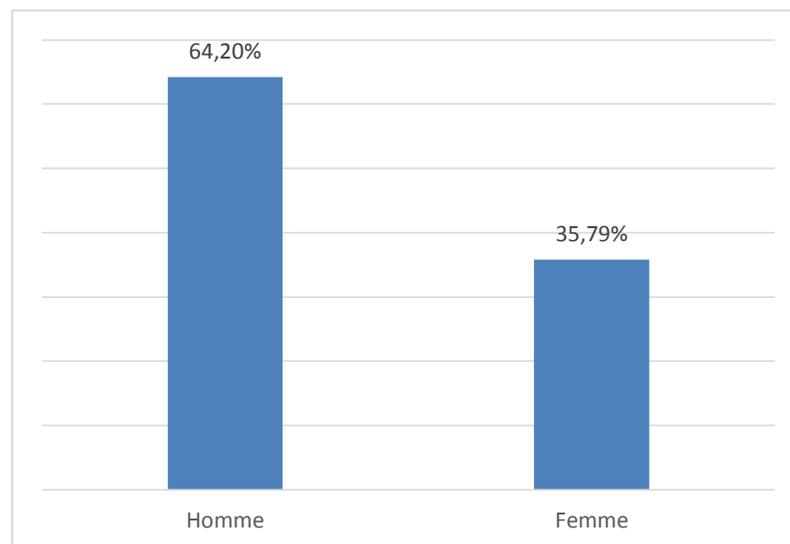


Figure 7: Répartition de l'hypertension artérielle selon le sexe

L'HTA est présente chez 54,97% des cas soit un cas sur deux et elle est de ce fait le facteur de risque le plus marqué, elle est de 64,20% (n=174) chez les hommes et 35,37% n=(97) chez les femmes.

2-TABAC :

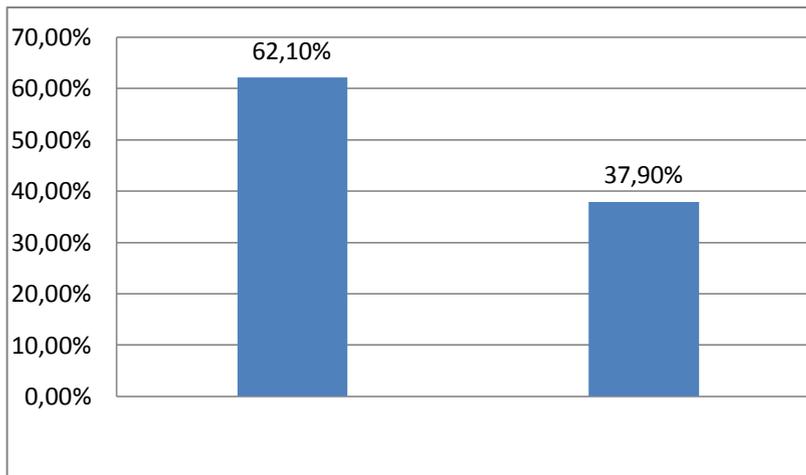


Figure 8: Répartition du tabac chez des patients du sexe masculin

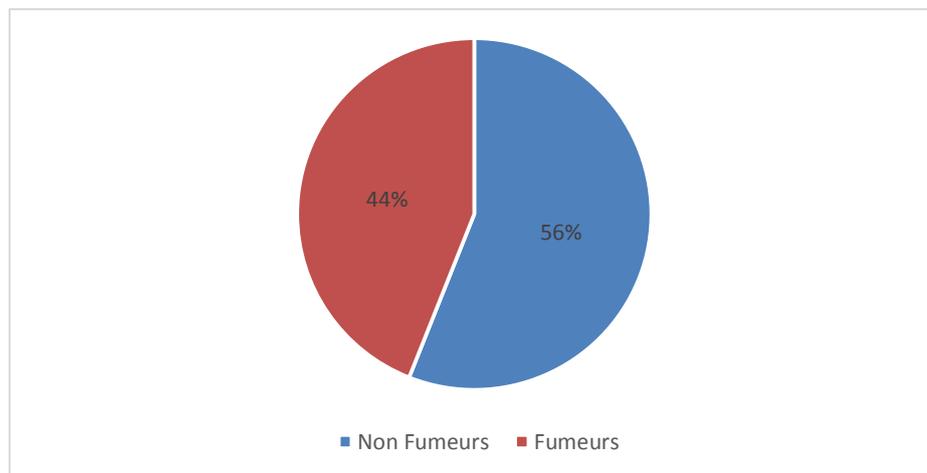


Figure 9: Répartition du tabac chez l'ensemble des patients

Le tabagisme représente le seul facteur de risque présent exclusivement chez les hommes, les non-fumeurs regroupent tous nos malades de sexe féminin et le tiers de nos malades de sexe masculin.

Il est noté chez 44.21% des cas, soit chez 62.10% de l'ensemble des malades de sexe masculin et il est de ce fait le facteur de risque le plus marqué chez eux, souvent associé avec l'HTA.

3-Le diabète

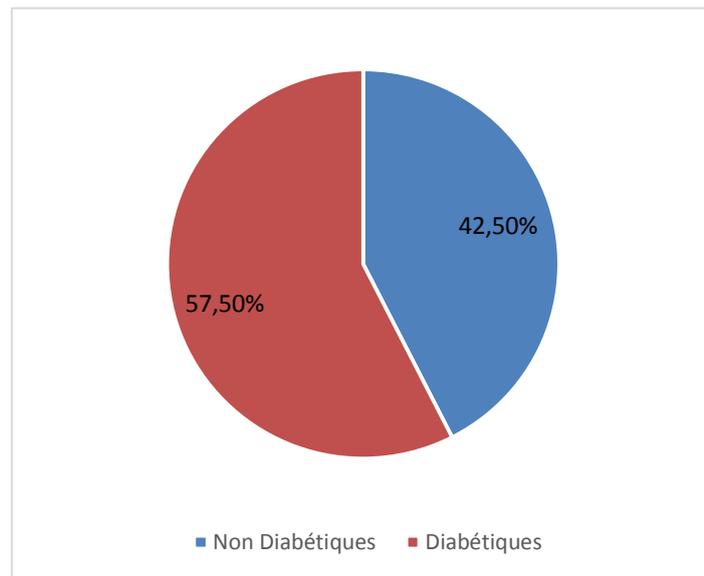


Figure 10: Répartition du diabète chez l'ensemble des patients

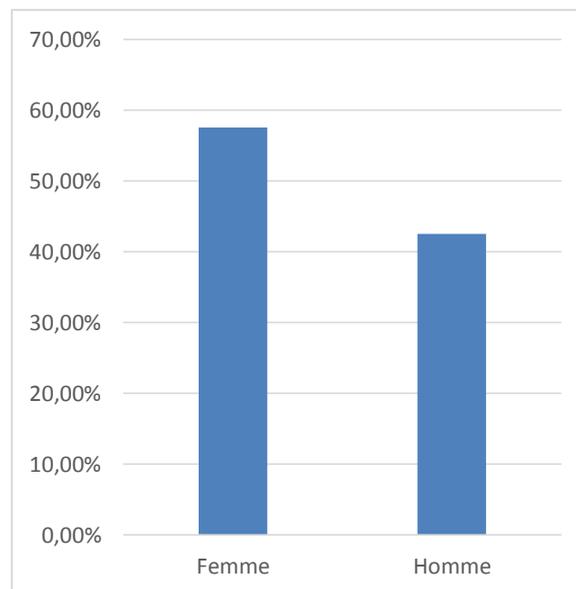


Figure 11: Répartition du diabète selon le sexe

Le diabète est noté chez 40.56% des cas, elle est de 57.5% chez les femmes et 42.5% chez les hommes, c'est le facteur le plus marqué chez les malades de sexe féminin et il est souvent associé avec l'HTA.

4-La Dyslipidémie

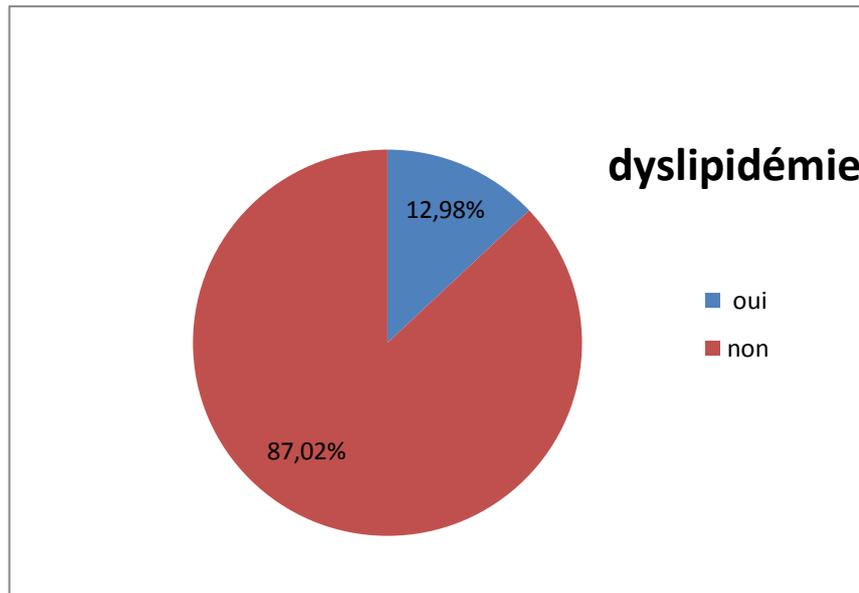


Figure 12 : Répartition de la dyslipidémie chez l'ensemble des patients

La dyslipidémie est notée chez 12.98% soit un cas sur dix. La répartition de la dyslipidémie est presque identique chez les 2 sexes.

5-Le stress est noté chez 3.04% (n=15) des cas.

6-L'hérédité coronaire est notée chez 4.05% (n=20) des cas.

7- L'association des facteurs de risque :

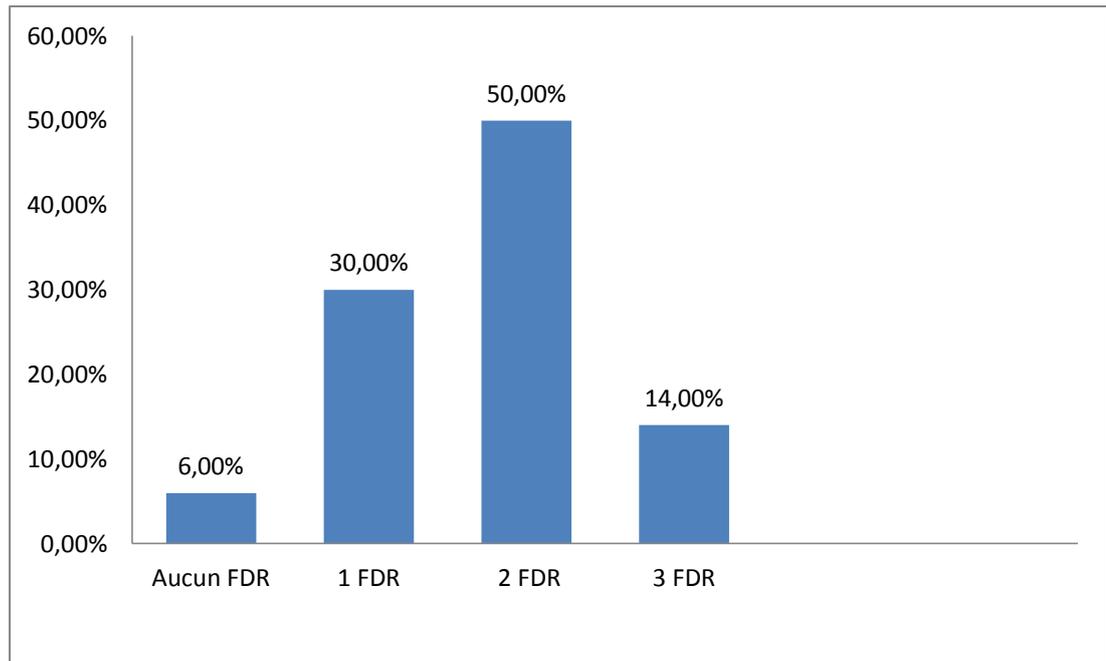


Figure 13: Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque

- **La moitié des patients présente au moins 2 FDR.**
- **Un patient sur 3 présente 1 FDR**
- **Un patient sur 8 présente 3 FDR**
- **Seules 6% des patients ne présentent aucun FDR.**

IV-Examen Clinique

1-Caractère de la douleur :

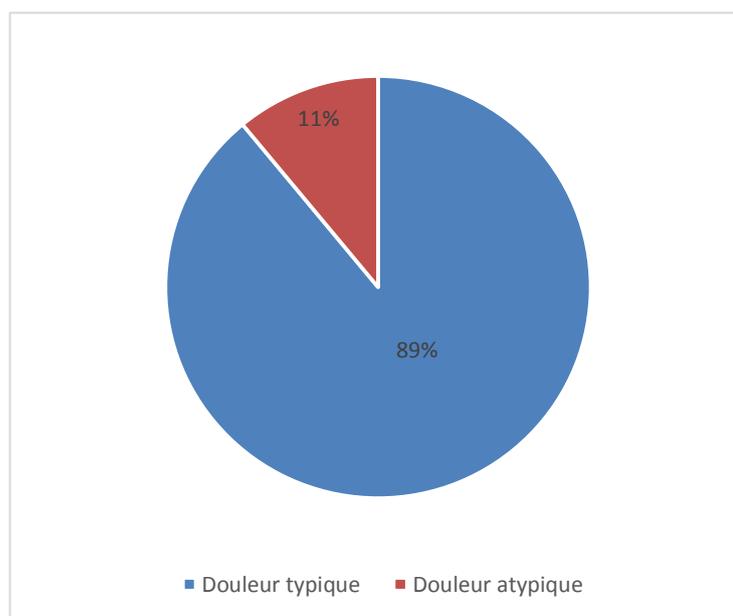


Figure 14: Répartition selon le caractère de la douleur

La douleur est typique dans 89%, atypique dans 11% des cas (figure 13).

2-signes accompagnateurs :

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage(%)
.signes digestifs :	32	74,4
Nausées	18	41,8
Vomissement	11	25,5
Eructation	3	6,9
.signes généraux:	21	48,8
Sub-OAP	10	20,9
Fièvre	9	4,65
Sueurs profuse	2	23,25
.Aucun signes accompagnateurs	11	25,58

Tableau 3 : Signes cliniques accompagnateurs

V-Examens Complémentaires :

1-Electrocardiographie :

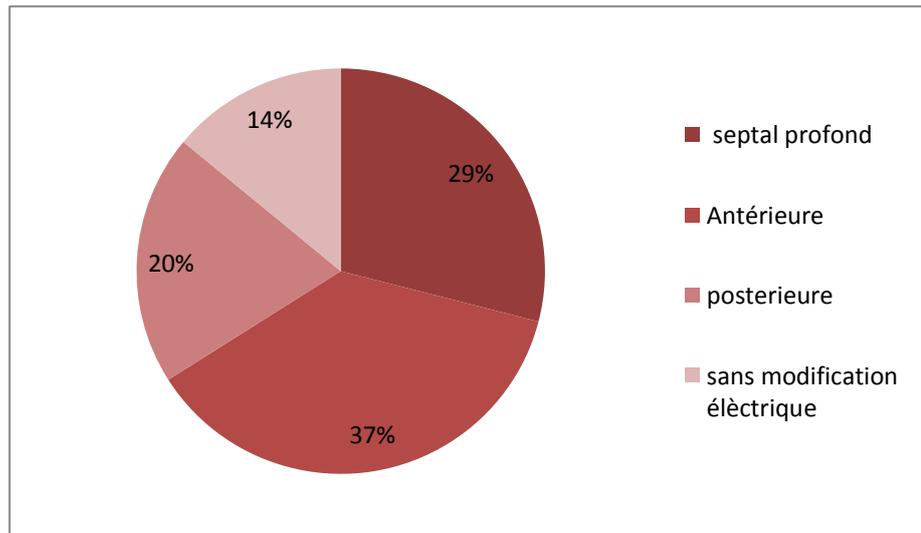


Figure 15 : résultats de l'ECG

L'ECG, réalisé dès l'hospitalisation note une atteinte des territoires suivants :

- territoire antérieure est: 37%
- territoire septale profond est : 29%
- territoire postéro-inferieur est : 20%
- dont 14% reste sans modification électrique.

2- Échocardiographie :

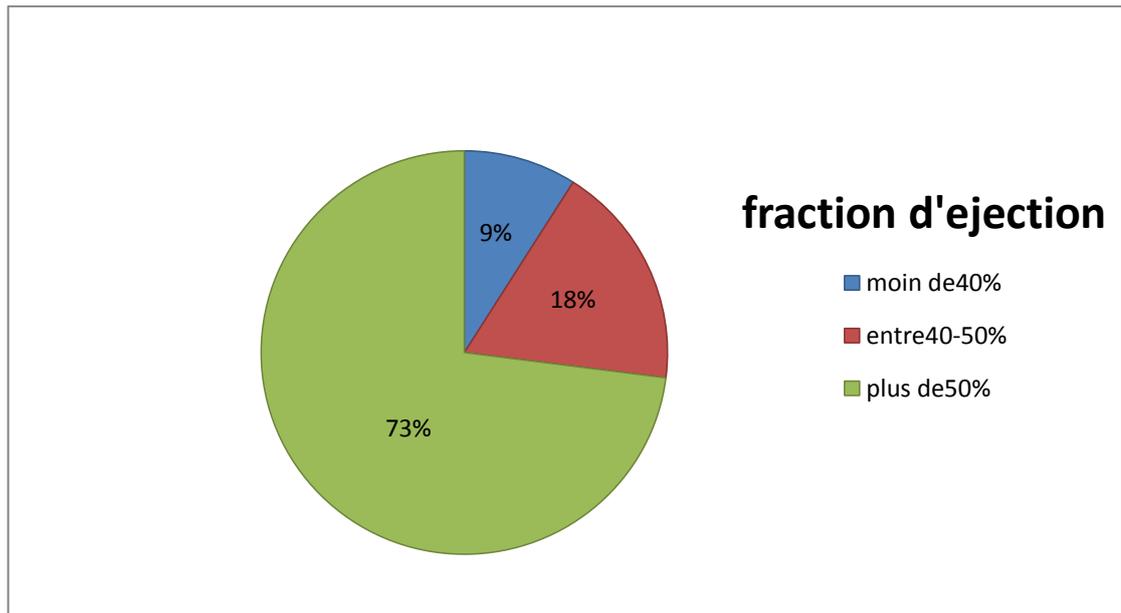


Figure 16: Répartition selon la fraction d'éjection du VG

- L'échocardiographie a été réalisée dès l'hospitalisation ou le lendemain.
- La fraction d'éjection a été calculée selon la méthode de Simpson.
- La fraction d'éjection du ventricule gauche été normale dans 73%(n=360), moyennement altérée dans 18%(n=89) et basse dans 9%(n=44) des patients.
- Chez 157 des patients (32%) a été présentée une fuite mitrale alors que chez 336 des patients (68%) ne se trouvent pas.
- Dilatation ventriculaire gauche a été trouvée chez 106(22%) des patients alors que 378 patients (78%) n'ont pas présenté une hypertrophie ventriculaire .

3-Dosage enzymatique

- La troponine a été demandée chez tous les patients pendant la phase aigüe puis au cours de l'hospitalisation.
- Elle revient positive chez 429(87%) des patients.
- Elle est négative chez 64(13%) des patients au début qui est repositivé le lendemain.

-Durant l'hospitalisation les patients ont reçu un traitement complet par HBPM, double anti aggrégation plaquettaire (acide acétyl salicylique, clopidogrel), B-BLOQUANT, Statine à forte dose.

-Les patients qui ont une dysfonction ventriculaire gauche ont bénéficié d'un traitement par les IEC ou ARAII.

4-Test d'ischémie :

	2016	2017	2018	Total
Nombre de patient ayant un SCA ST-	114	148	231	493
Nombre de patients bénéficiant d'un test d'ischémie	59	46	14	119

Tableau 4: Nombre des patients bénéficiant d'un test d'ischémie

-Les tests d'ischémie sont faits après la sortie des patients et leur stabilisation et non pas dans l'immédiat

-119 patients ont bénéficié d'un test d'ischémie soit écho de stress ou scintigraphie myocardique (24,13%des patients qui ont un SCAST -) ; 62 patients ont bénéficié d'un écho de stress et 57 patients ont bénéficié d'une scintigraphie myocardique

4-1 Résultat des tests d'ischémie :

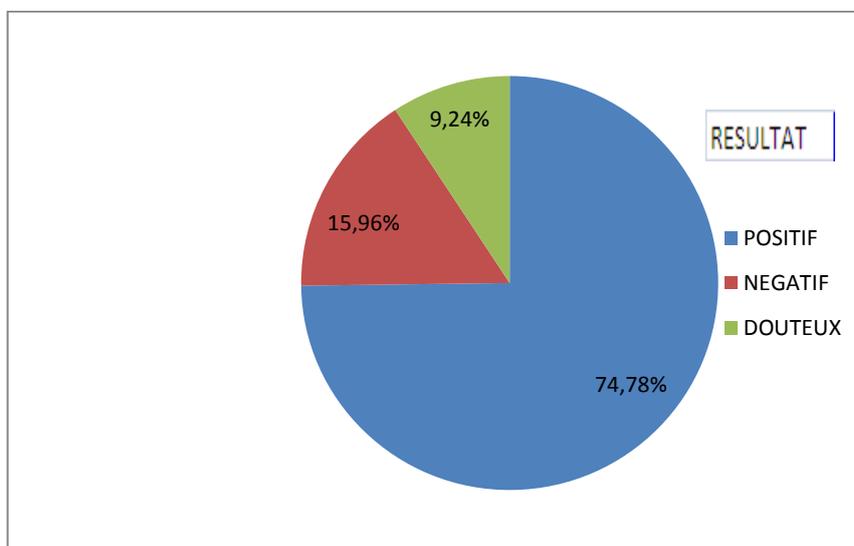


Figure17 : résultat des tests d'ischémie

-89 patients (74 ,78%) ont un résultat positif

-19 patients (15,96%) ont un résultat négatif

-11patients (9,24%) ont un résultat douteux

-NB : les 119 patients qui ont bénéficié d'un test d'ischémie ont bénéficié par la suite d'une coronarographie même les patients qui ont un test d'ischémie négatif

5-Coronarographie :

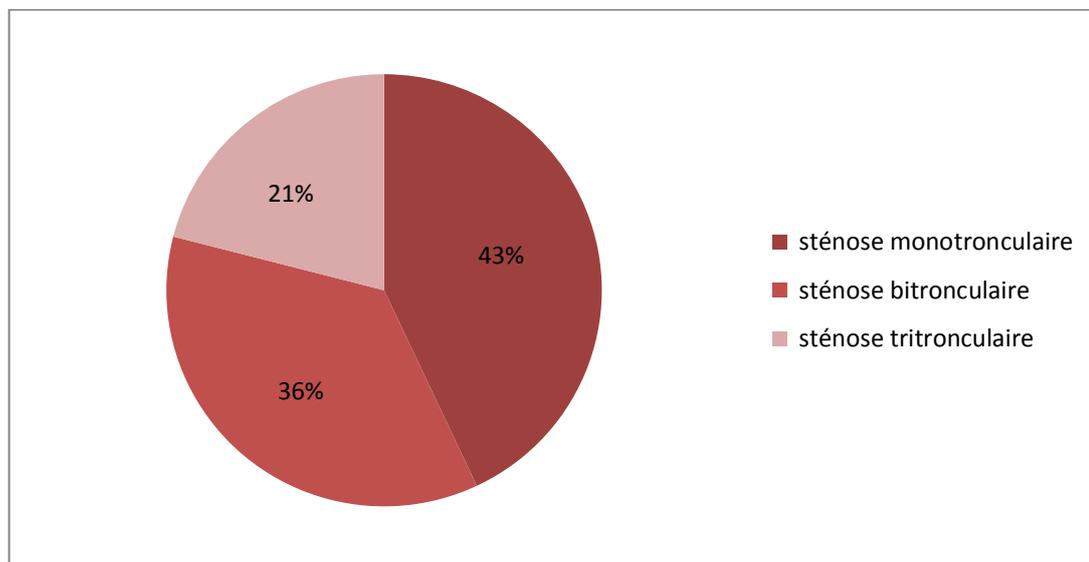


Figure 18 : Résultat de la coronarographie

Une coronographie est pratiquée chez 119 patients et donne les résultats suivants :

- **Des sténoses mono tronculaires chez 43% des patients.**
- **Des sténoses bi tronculaires chez 36% des patients.**
- **Des sténoses tri tronculaires chez 21% des patients.**

DISCUSSION

I. Méthodologie :

L'objectif est d'étudier les cas SCA sans élévation du segment ST, des deux sexes hospitalisés au service de cardiologie CHU Tlemcen.

Sur le plan méthodologique nous avons retenu la méthode descriptive rétrospective et prospective. Les paramètres suivants ont été documentés :

L'HTA, le diabète, la dyslipidémie, le tabagisme, le stress ... dans le développement du SCA sans sus décalage du segment ST.

Les malades hospitalisés pour SCA sans sus décalage du segment ST au niveau du service de cardiologie CHU TIEMCEN constituent l'échantillon des cas étudiés, mais cette population n'est pas représentative des malades atteints de cette pathologie dans la région de Tlemcen car ces patients n'ont pas été tirés au sort, cette population correspond aux patients hospitalisés au service de cardiologie de janvier 2016 à décembre 2018 pour SCA sans sus décalage du segment ST.

II. Incidence de SCA ST- durant ces 3 dernières années :

On a noté la croissance de SCA ST- durant ces 3 dernières années. Ce constat se justifie par la transition épidémiologique que connaissent les pays en voie développement marqué par l'émergence des maladies cardiovasculaires, l'urbanisation rapide des régions, la progression régulière des facteurs de risque et les carences en médecine préventive expliquent ces observations.

L'émergence des facteurs de risque faisant craindre une augmentation de l'incidence de SCA ST- dans les années à venir selon certaines études.

III. Etude des facteurs de risque cardiovasculaires :

- **Les facteurs de risques cardiovasculaires modifiables :**

Les facteurs de risque cardiovasculaires modifiables analysés dans notre étude sont : HTA ; Diabète ; Tabac ; Dyslipidémie ; Stress.

1- L'HTA :

Elle est définie par une pression artérielle systolique(PAS)>140mmhg ou une pression artérielle diastolique(PAD)>90mmhg.

L'HTA favorise la formation des plaques athéromateuses au niveau des gros troncs coronariens, générant ainsi une authentique insuffisance coronarienne organique.

Dans notre étude, l'hypertension artérielle représente le 1^{er} facteur de risque retrouvé chez 54,97% des patients. Pour ESQUALI [1] L'HTA est notée dans 32,2% ; HABANJAR [2] 29% ; LAMONICA [3] 47,4%.

On peut expliquer cet énorme pourcentage par l'inobservance thérapeutique, le mode de vie qui comportent le non-respect du régime alimentaire et la

négligence du patient des mesures de prévention pourtant que l'HTA représente un facteur de risque modifiable. 60% parmi eux associent plusieurs FDR ce qui majore encore le risque de développer ou refaire un SCA.

2- Le tabagisme

Il est défini par le nombre de paquet- années (PA)=nombre de paquet consommés par jour x nombre d'années de consommations.

Dans l'étude prospective parisienne : parmi les diverses présentations de la maladie coronaire ; le tabac expose tout particulièrement au risque d'infarctus du myocarde et mort subite (risque multiplié par 5 chez les grandes fumeurs >20 cigarettes par jour).

Dans notre étude 62,10% des patients du sexe masculin sont fumeurs, en effet le tabagisme représente le FDR cardiovasculaire le plus incriminé dans cette sévie chez les patients de sexe masculin associé à l'HTA et aussi au diabète. Le Tabac aussi représente un FDR modifiable qu'on peut limiter si on double nos efforts contre ce phénomène qui est un problème sanitaire et social non seulement en Algérie mais dans le monde entier.

3- Le diabète

Selon l'American Diabètes Association, le diabète est défini par une glycémie à supérieure ou égale à 1,26 g /l(7,0 mmol / l).

le diabète majore fortement le risque de la maladie coronarienne. Le risque est multiplié par un facteur 3 chez la femme, 2 chez l'homme.

Dans notre étude : 40,56% de nos patients sont diabétiques notons que le diabète est le FDR le plus marqué dans la population féminine, associé à l'HTA pour la plupart des cas.

Pour ESQUALI [1], le diabète est retrouvé chez 38,7% des patients, HABANJAR [2] 13% ; LAMONICA [3] 11,2%.

Le diabète augmente l'incidence des SCA, modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes pauci symptomatique et l'ischémique myocardique silencieuse.

4- Dyslipidémie

C'est l'anomalie du taux de lipides dans le sang(le cholestérol, les triglycérides, les phospholipides et les acides gras libres)

. On parle d'hypercholestérolémie à partir de 6,5 millimoles, soit 2,5 grammes par litre. Le Lien entre l'hypercholestérolémie et maladies coronaires est particulièrement bien établie. L'élévation du cholestérol total et du LDL cholestérol est associé à une augmentation du risque coronarien.

Dans l'étude MRFIT(USA) ; menée chez les hommes <57ans suivie pendant 6 ans, le risque coronarien était multiplié par 2 lorsque le cholestérol total passait de 2 à 2,5 g/l et 3 entre 2 et 3 g/l.

Dans notre étude la dyslipidémie est noté chez 12.98% des cas ; 18% des patients pour ESQUALI et 33% pour LAMONICA, notons que nous n'avons pas pris soigneusement cette entité surtout des dosages de cholestérol avec ses sous fraction et les triglycérides d'où la difficulté de l'étude rétrospective ; mais cela ne peut nous empêcher de conclure que la dyslipidémie majore le risque de développer ou redévelopper une SCA.

5- Le stress :

est un facteur subjectif noté chez 3.04% des cas mais en réalité on n'a pas pu lever le voile sur ce facteur de risque ; non dû à l'inattention mais au manque de données sur l'ensemble des dossiers étudiés, donc on pense que le pourcentages pour ce facteur de risque est plus élevé que ça

- **Les facteurs de risques cardiovasculaires non modifiables :**

1- l'hérédité coronaire :

-les antécédents familiaux cardiovasculaires, coronaires, d'AVC ou de mort subite, sont des facteurs de risque ,surtout s'ils surviennent chez un ou plusieurs parents du premier degré ,à un âge jeune (inferieur à 55ans pour le père ou inferieur à 65 ans pour la mère) . Dans notre étude elle est notée chez 4.05% des cas .

2-L'âge et le sexe sont des facteurs de risque cardiovasculaires non modifiables mais on les a analysés à part

IV. Résultats de l'étude clinique :

Comme pour la plupart des manifestations de la maladie coronarienne, le diagnostic du syndrome coronaire aigue est avant tout un diagnostic d'interrogatoire : cliniquement la douleur thoracique est le point d'appel est typique dans 89 % et atypique (épigastrique) dans presque 11 %.

Dans ces circonstances le contexte général aide évidemment à orienter le diagnostic (âge, présence de facteurs de risque, antécédents familiaux de maladies coronariennes).

Quoi qu'il en soit, dès que le diagnostic est évoqué, l'hospitalisation s'impose pour pouvoir surveiller l'évolution clinique et para clinique.

V- Résultat de l'étude para clinique :

- Aspect électrique

- Examen fondamental, il doit être réalisé immédiatement à l'arrivée du malade au service d'urgence, puis refait plusieurs fois durant l'hospitalisation.

-18 dérivations (12 dérivations habituelles plus les trois dérivations

Thoraciques postérieures V7 V8 V9 et les trois dérivations précordiales droites V3R

V4R VIE). -Il permet de confirmer le diagnostic de syndrome coronaire aigu et de déterminer sa topographie et éventuellement des complications rythmiques.

-Dans notre série le territoire myocardique touché est dans 37% antérieure, 29%postérieure , 20% septal profond et 14% sans modification électrique.

- Aspect échocardiographie

-La prise en charge du syndrome coronaire aigu impose une élévation de la fonction ventriculaire gauche, permettant d'apprécier le pronostic et de permettre une meilleure adaptation thérapeutique.

-L'échographie a été réalisée dès l'hospitalisation, ce qui nous a permis d'apprécier la fonction ventriculaire gauche. Elle était conservée dans 73%, la fréquence des complications diagnostiquées grâce à l'examen échocardiographique tels que la dysfonction ventriculaire gauche, l'insuffisance mitrale aiguë, dilatation ventriculaire gauche respectivement soient : (27%, 32%, 22%).

- Aspect coronarographique

La coronarographie est un examen diagnostique de référence de la maladie coronaire.

La coronarographie est pratiquée chez 119 patients, notons que le même nombre de patients a bénéficié d'un test d'ischémie (échographie de stress ou scintigraphie myocardique) avant la réalisation d'une coronarographie : qui présente des sténoses mono tronculaires chez 43%, bi tronculaires chez 36%et tri tronculaires chez 21% des patients.

ABREVEATIONS :

AVC : accident vasculaire cérébrale

MCV : maladie cardiovasculaire

CCS: Canadian cardiovascular society

AI: angor instable

SCA : syndrome coronarien aigu

FDR : facteur de risque

IDM : infarctus du myocarde

DAO : dissection aortique

EP : embolie pulmonaire

VG : ventricule gauche

ECG : électrocardiogramme

HTA : hypertension artérielle

ATCD : antécédent

OAP : œdème aigu de poumon

FA : fibrillation auriculaire

CAT : conduite à tenir

PEC : prise en charge

TRT : traitement

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche

PC : pronostic

BIBLIOGRAPHIE :

***ECN CARDIOLOGIE**

***ATLAS DE POCHE DE CARDIOLOGIE**

***CARDIO-POKET-GUIDE –fr (site de l’OMS)**

***INSTITUT –CARDIOLOGIE- MONTREAL (site)**

***GUIDE- MALADIE-CORONARIENNE / HAUTE AUTORITE DE SANTE HAS (www .has-santé .FR)**

***LE LIVRE DE L’EXTERNE DE CARDIOLOGIE**

***REVUE MEDICALE SUISSE : www .revmed.ch**

***THE NEW ENGLAND JOURNAL OF CARDIOLOGIE**

***[1] : ESCALI :profil épidémiologique de l’ infarctus du myocarde en milieu de réanimation médicale à propos de 93 cas**

***[2] : LA MONICA : the World Health Organisation Monica Project (monitoring of trends and determinants in cardiovascular disease : a major international collaboration**

***[3] : HABANGAR : infarctus de myocarde à la phase aigue en milieu de réanimation médicale à propos 93 cas (thèse doctorat médecine ; Casablanca 2012 n 55**