

Université Abou Bekr Belkaid
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

تلمسان الجزائر

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abou Bakr Belkaid– Tlemcen

Faculté de MEDECINE Dr Benezjedj-Tlemcen

DEPARTEMENT DE MEDECINE

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

THÈME :

***STEMI VERSUS NSTEMI : UNE ETUDE COMPARATIVE
ANALYTIQUE 2019-2020
SERVICE CARDIOLOGIE CHU TLEMCEEN***

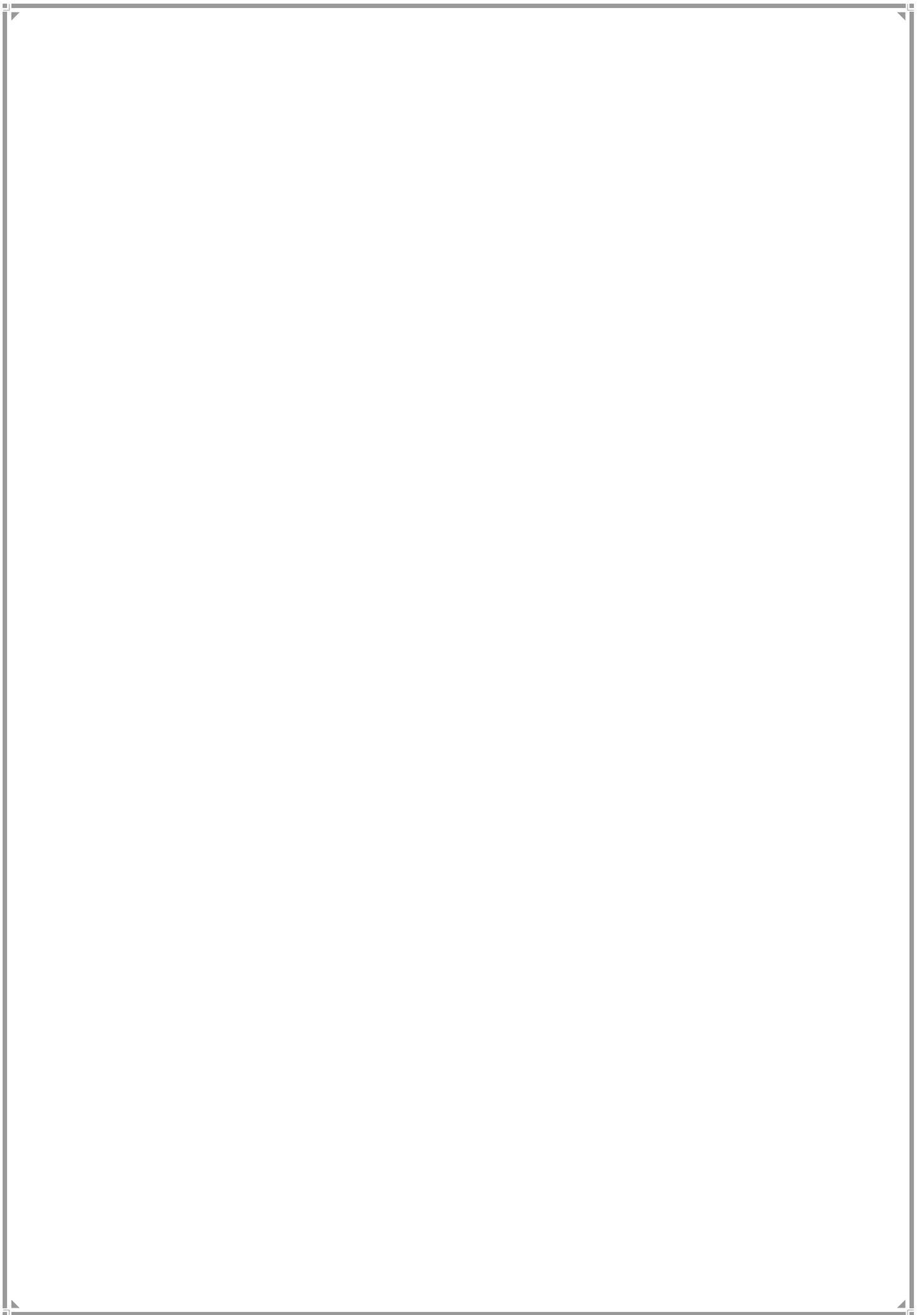
Présenté par :

ZENASNI IMENE

LAZOUNI NADJAT

Directeur : **DR. F. MOUSSAOUI**

Année universitaire : **2020-2021**



PLAN

Chapitre 1 : partie théorique

1- INTRODUCTION

2- RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VASCULARISATION DU CŒUR

3- SYNDROME CORONARIEN AIGUE :

3.1. Définition et classification

3.2. Épidémiologie

3.3. Facteur de risque :

- Définition de facteur de risque
- Facteurs de risques modifiables
- Facteurs de risques non modifiables

3. 4. Diagnostic de syndrome coronarien :

- Clinique
- Examen physique
- Para clinique :

ECG

RX DE THORAX

ECHO CŒUR

ECHO DE STRESS

EPREUVE D'EFFORT

CORONOGRAPHIE

SCINTIGRAPHIE

ENZYME CARDIAQUE

3.5. Diagnostic topographique

3.6. Diagnostic éthologique

3.7. Conduite à tenir :

- -évaluation du risque ischémique (score de GRACE)
- -évaluation du risque hémorragique

3.8. Traitement de syndrome coronarien aigue

3.9. Prévention

4- Bibliographie

DEDICACES

À l'aide de Dieu, tout puissant qui nous a tracé le chemin de notre vie, nous sommes arrivées 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 chers 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 grâces.

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

À nos amies qui ont partagé avec nous le bonheur et le malheur.

À tous ceux qui nous ont aidées de près 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.

À notre encadreur et président de thèse DR.F. Moussaoui; 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.

Veillez accepter, chère Docteur dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

ABREVIATIONS:

ACO = Anticoagulation orale;

ARC-HBR = Academic Research Consortium-High Bleeding Risk;

ATC = Angioplastie transluminale coronaire;

AVK = Antagoniste de la vitamine K ;

CC = Choc cardiogénique ;

DAPT = Double traitement antiplaquettaire ;

DAT = Dual antithrombotic therapy (double traitement antithrombotique) ;

ECG : Electrocardiogramme ;

ECR : Etude clinique randomisée

eDFG = débit de filtration glomérulaire estimé ;

ETO = Echocardiographie Trans-œsophagienne.

FA = Fibrillation atriale ;

FEVG = Fraction d'éjection du ventricule gauche.

GP = Glycoprotéine ;

GRACE = Global Registry of Acute Coronary Events ;

HBR = high bleeding risk (haut risque hémorragique) ;

HNF = héparine non fractionnée ;

HR = hazard ratio ;

hs-cTn = High-sensitivity cardiac troponin ;

ICP = intervention coronarienne percutanée ;

IDM = Infarctus du myocarde ;

INR = Ratio normalisé international ;

IRC = Insuffisance rénale chronique ;

IRM = Imagerie par résonance magnétique ;

IV = intraveineux ;

IVA = Artère interventriculaire antérieure ;

IVP = Artère interventriculaire postérieure ;

MAP = Maladie artérielle périphérique ;

MC = Maladie coronarienne ;

MINOCA = myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (infarctus du myocarde avec une atteinte non obstructive des artères coronaires ;

NACO = Anticoagulant oral non antagoniste de la vitamine K ;

NFS = Numération formule sanguine ;

NSTE-ACS = En anglais, non-ST-segment élévation ACS ;

NYHA = New York Heart Association;

PAC = Pontage aorto-coronaire ;

SCA = syndromes coronariens aigus ;

SCA ST - = Syndromes coronariens aigus sans élévation persistente du segment ST ;

SYNTAX = Synergy between PCI with Taxus and cardiac surgery;

TAT = Triple antithrombotic therapy (triple traitement antithrombotique) ;

TCG = Tronc commun gauche ;

TDM = Tomodensitométrie;

TIMI = Thrombolysis in Myocardial Infarction;

VD = Ventricule droit ;

VG = Ventricule gauche.

1. 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.

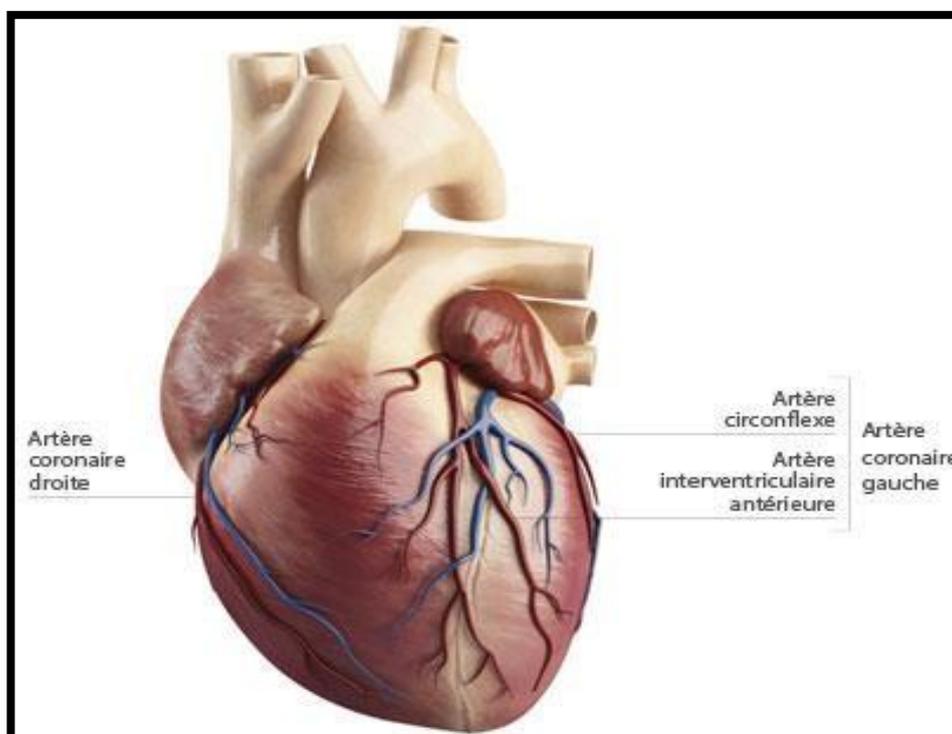
2. RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VASCULARISATION CORONAIRE :

❖ VASCULARISATION ARTERIELLE DU CŒUR :

Elle est sous la dépendance des deux artères coronaires gauche et droite, issues de l'aorte ascendante au niveau des sinus de Valsalva droit et gauche. Leur troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires (atrio-ventriculaires) réalisant ainsi une couronne autour de la base du cœur (d'où leur nom d'artères coronaires).

Sur cette couronne se branchent deux anses, l'une antérieure et inférieure qui chemine dans les sillons interventriculaires antérieur et inférieur, l'autre moins constante, qui est située dans les sillons interatriaux.

De la couronne et des anses naissent des branches artérielles destinées aux différents secteurs du cœur.



❖ Dominance coronaire :

Le réseau coronarien se caractérise par une dominance coronarienne. L'artère coronaire dominante est celle qui vascularise la paroi diaphragmatique et la partie inférieure du septum interventriculaire. Ainsi, l'artère coronaire qui va donner naissance à l'artère interventriculaire postérieure est dite dominante.

Dominance droite (80 %)

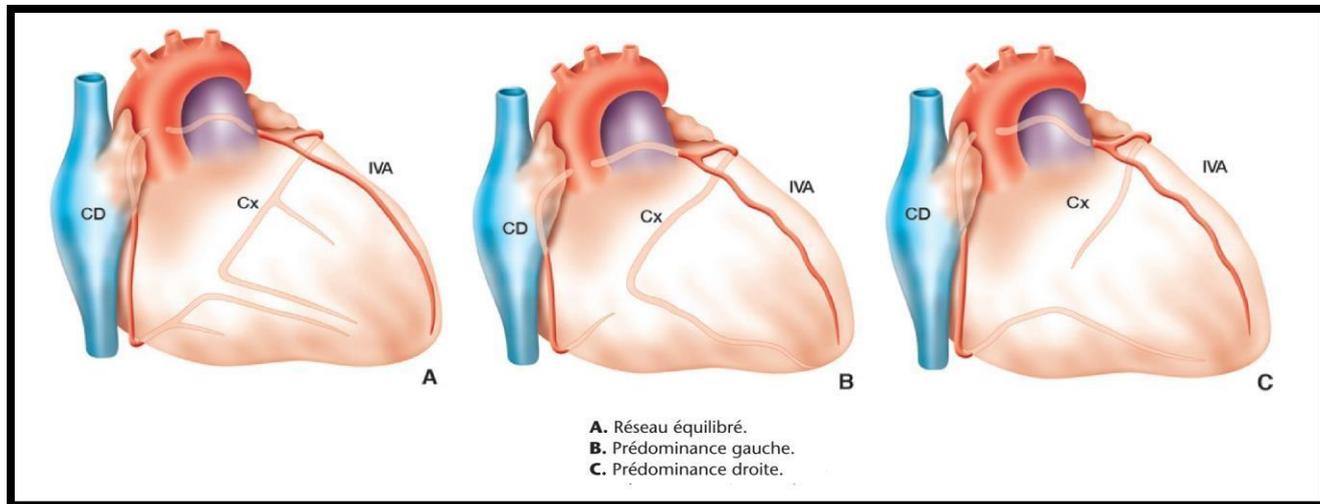
C'est l'artère coronaire droite qui va donner naissance à l'artère interventriculaire postérieure.

Dominance gauche (10 %)

C'est le rameau circonflexe de l'artère coronaire gauche qui va donner naissance à l'artère interventriculaire postérieure.

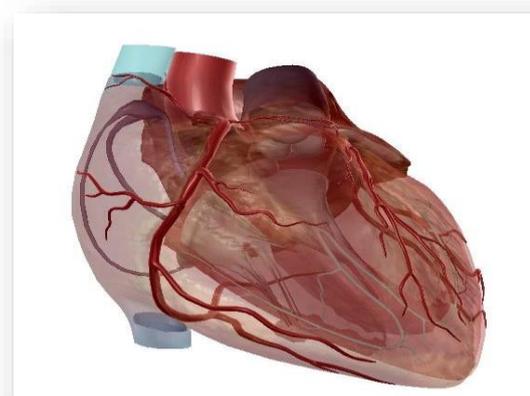
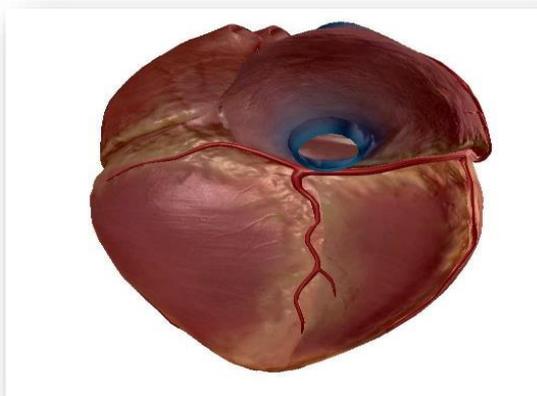
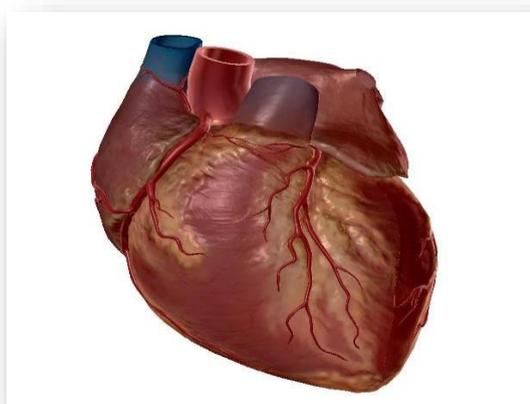
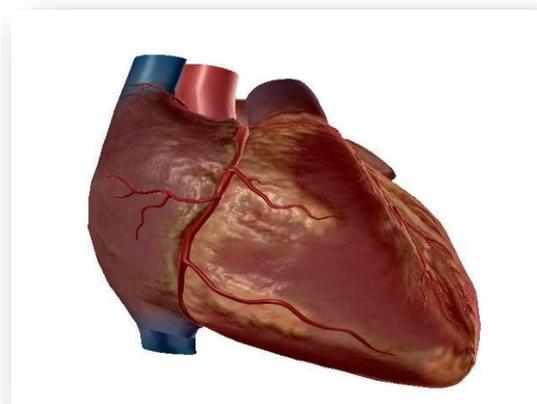
Codominance ou circulation équilibrée (10 %)

Correspondant à un partage entre les deux artères coronaires, et le septum interventriculaire postérieur est vascularisé par des branches de l'artère coronaire droite et de l'artère circonflexe.



❖ Artère coronaire droite :

Elle naît du flanc antéro-droit de l'aorte initiale au niveau du sinus de Valsalva antéro-droit, depuis son origine et sur 3 à 4 mm, elle a un aspect en entonnoir par diminution de calibre jusqu'à atteindre 4 à 5 mm de diamètre.



Elle présente trois segments :

Le premier segment :

Est court, dirigé en avant et légèrement en haut, et conduit l'artère de son origine aortique au sillon coronaire droit antérieur ;

Le deuxième segment :

Est vertical, dans ce sillon au fond duquel elle chemine, plus ou moins sinueuse contournant le bord droit du cœur ;

Le troisième segment :

Suit le sillon coronaire droit inférieur et le conduit au voisinage plus ou moins immédiat de la croix des sillons.

Ces trois segments sont séparés par deux coudes :

Le coude supérieur ou premier coude : qui sépare les deux premiers segments.

Le coude inférieur ou deuxième coude : qui sépare les deux derniers segments. Ainsi, l'artère coronaire droite a un aspect coronarographique en cadre ou en «C» plus ou moins régulier.

❖ **Branches collatérales de l'artère coronaire droite :**

Elles présentent deux types de branches :

Les branches ascendantes ou atriales : dont la plus importante est l'artère atriale droite supérieure qui fournit la vascularisation du nœud sino-atrial ; les autres branches atriales (artère atriale du bord droit et artère atriale droite postérieure) sont inconstantes et retrouvées respectivement dans 80% et 35 % des cas.

Les branches descendantes ou ventriculaires droites : que l'on distingue en :

- Artères ventriculaires droites antérieures, perpendiculaires à l'axe de l'artère coronaire droite, elles se dirigent vers le sillon interventriculaire antérieur sans l'atteindre. Il en existe deux ou trois ; la première est la mieux individualisée et destinée à l'infundibulum pulmonaire d'où son nom d'artère infundibulaire ou artère du conus.
- Artère marginale ou artère du bord droit : plus ou moins sinueuse, elle chemine parallèle au bord droit du cœur et atteint la pointe.
- Artères ventriculaires droites inférieures : au nombre de deux ou trois.

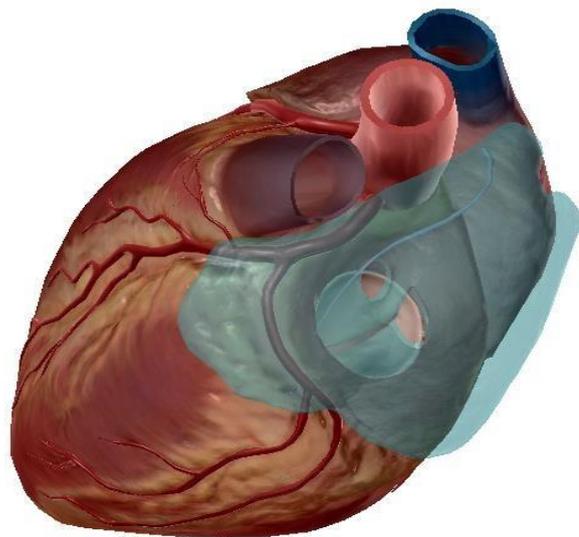
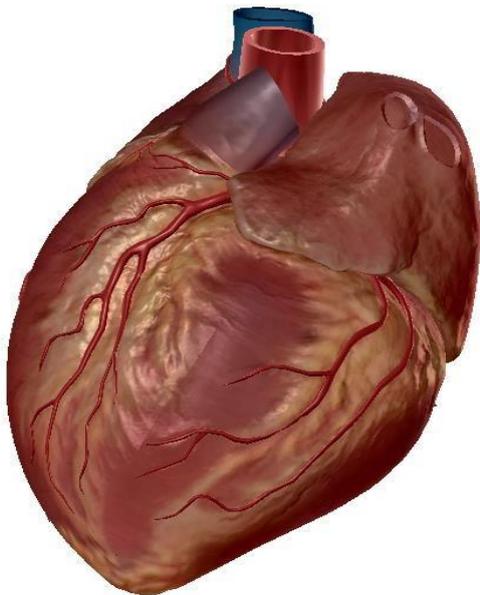
❖ **Branches terminales de l'artère coronaire droite :**

Ce sont le tronc rétro ventriculaire gauche inférieur et l'artère interventriculaire.

Tronc rétro ventriculaire gauche inférieur (ou branche rétro ventriculaire postérieure) : Présent dans 80 % des cas, il se continue un instant dans l'axe de l'artère coronaire droite, puis s'enfonce dans l'épaisseur de la paroi au

niveau de la croix des sillons pour réapparaître ensuite plus superficiel et se distribuer en une ou plusieurs branches collatérales qui vascularisent une partie plus ou moins étendue de la face inférieure du ventricule gauche. Il fournit dans son trajet intra pariétal la première artère septale inférieure destinée au nœud atrioventriculaire.

- ❖ **Artère interventriculaire inférieure (ou branche interventriculaire postérieure).** Elle s'infléchit en avant, rejoint le sillon interventriculaire inférieur où elle va se terminer à une distance de l'apex variable avec le développement de l'artère interventriculaire antérieure. Elle fournit des branches collatérales, en règle fines et courtes, ventriculaires gauches et droites, et des artères septales inférieures. Elle est accompagnée de la veine interventriculaire inférieure ; celle-ci chemine à droite de l'artère qu'elle surcroise pour se jeter dans le



- ❖ **Le tronc commun gauche**

Chemine derrière l'artère pulmonaire sur son flanc postérieur. Sa longueur plus ou moins grande détermine l'angle de division de ses deux branches terminales. Cet angle est d'autant plus aigu que le tronc est court. Son calibre est de 5 mm de diamètre.

- ❖ **Branches terminales de l'artère coronaire gauche :**

La terminaison de cette artère se fait entre le flanc gauche de l'artère pulmonaire et la face postéro-droite de l'auricule gauche ; elle se fait le plus souvent par division en une branche circonflexe et une branche interventriculaire antérieure qui, avec la grande veine coronaire, délimitent un triangle classiquement appelé avasculaire.

- ❖ **Branche circonflexe :**

Elle peut être comparée à l'artère coronaire droite car elle chemine dans le sillon coronaire et donne des collatérales ascendantes ou postérieures et descendantes ou antérieures. Elle se termine dans le sillon coronaire gauche, à une distance variable de la croix des sillons, mais elle peut fournir l'artère interventriculaire inférieure (postérieure) si la dominance est gauche.

Collatérales ascendantes atriales : l'artère atriale gauche supérieure principale est la plus importante car elle peut intervenir dans la vascularisation du nœud sino-atrial ; l'artère atriale du bord gauche est pratiquement constante ; artère atrio-gauche postérieure est plus rarement rencontrée.

Les collatérales descendantes ventriculaires :

- Sont destinées à la face latérale du ventricule gauche et constituent des branches terminales de l'artère circonflexe. Elles
- Sont appelées : artères latérales ou marginales du ventricule gauche.
- ❖ **Branche interventriculaire antérieure :**

Elle chemine dans le sillon interventriculaire antérieur, contourne l'apex et se termine dans le sillon interventriculaire postérieur (inférieur) à une distance variable en fonction du développement de l'artère interventriculaire postérieure (inférieure).

Elle fournit :

Des artères ventriculaires droites : courtes et fines ;

Des artères septales antérieures : dont les premières, les plus importantes, naissent dans le tiers proximal de l'artère, parfois d'un tronc commun ; la deuxième, souvent la plus volumineuse et la plus longue, chemine dans la trabécule septomarginale (bandelette ansiforme) pour se terminer dans le muscle papillaire antérieur et fournit la vascularisation du faisceau atrio-ventriculaire de His et de sa branche droite.

Des artères diagonales : destinées à la face antérieure du ventricule gauche, qui sont au nombre de deux à quatre. La première est souvent la plus volumineuse et peut naître au niveau de la terminaison du tronc de la coronaire gauche qui est alors trifurquée, dans cette configuration, elle est parfois appelée branche diagonomarginale, angulaire ou bissectrice

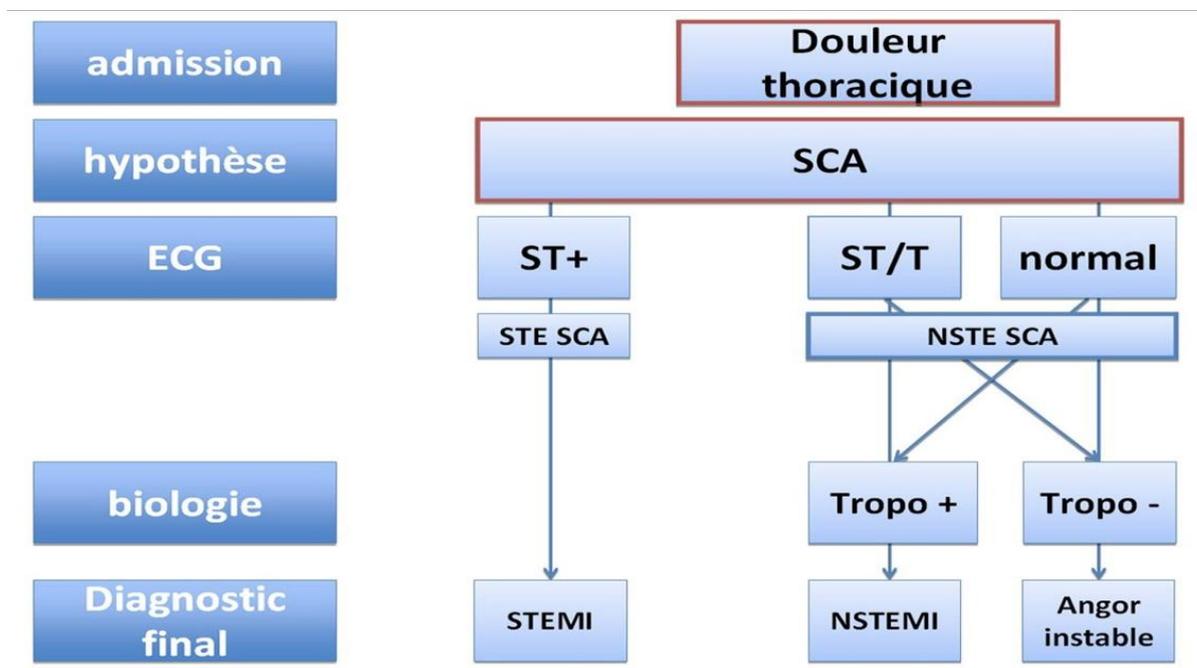
3. SYNDROME CORONARIEN AIGU :

1- 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 épicaudique.

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.

2 - 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 diminué 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 morbi-mortalité 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.

3 - Facteur de risque :

❖ DEFINITION D'UN FACTEUR DE RISQUE :

Un facteur de risque est un élément clinique ou biologique dont la présence ou l'augmentationmajorent 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.

❖ Facteurs de risque cardiovasculaire modifiables :

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 pressionartérielle 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 maisque 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

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 augmentations'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 .

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.

Diabète :

Selon l'American Diabetes 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 1,25 g / l (6.0-6.9 mmol / 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.

Obésité :

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/m²

b) Classification de l'International Obesity Task Force.

L'Obésité se définit par un indice > 30 kg/m² (équivalant à une surcharge ? 15 kg)

- Modérée 30-34,9 kg/m²
- Sévère 35-39,9 kg/m²
- Massive > 40

Sédentarité :

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.

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 causaux 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.

❖ **Facteurs de risque cardiovasculaire non modifiables :**

Age et sexe :

L'âge influence à la fois la fréquence de survenue d'un syndrome coronaire aiguë 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 65ans.

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 toutefois 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.

Hérédité 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 cardiovasculaires. De nombreux marqueurs biologiques ont été étudiés sur le plan génétique sans certitude de responsabilité pour l'instant.

❖ Autres facteurs de risque cardiovasculaire :

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.

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'hyperhomocystéinémie 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

Les facteurs prédisposant :

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

- 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 suivi 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.

4 - DIAGNOSTIC DU SYNDROME CORONARIEN AIGU :

➤ Clinique :

Le diagnostic clinique repose essentiellement sur l'interrogatoire.

a. Interrogatoire :

Souvent effectué pendant la réalisation de l'ECG, il précise :

- Les circonstances et les caractéristiques de la symptomatologie ;
- Les facteurs de risque cardiovasculaires personnels : diabète, dyslipidémie, hypertension, tabac, stress professionnel, et hérédité coronarienne.
- L'absence d'une contre-indication à une éventuelle fibrinolyse.
- La présence ou non d'un antécédent d'AVC ou d'AOMI.
- La présence d'une douleur thoracique :
 - Souvent typique rétro sternale en barre, constrictive pouvant irradier vers le cou, le maxillaire inférieur, les membres supérieures ou le dos, de durée courte ou prolongée (au-delà de 20 min), et angoissante.
 - Parfois atypique (en particulier chez le patient âgé ou diabétique) : douleur à type de brûlure limitée aux sites classiques d'irradiation (bras gauche, poignets, mâchoire, creux épigastrique), troubles digestifs ou des manifestations vagales.

Trois situations cliniques peuvent se voir :

a. **Angor instable** : ou syndrome de menace représenté par une hétérogénéité clinique.

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

b. **Infarctus du myocarde** : la douleur angineuse est intense, prolongée (plus de 20 min), trinitro-résistante, avec sensation de mort imminente.

c. Mort subite : C'est une manifestation inaugurale possible de la maladie coronarienne et peut répondre à différents mécanismes notamment dans les troubles du rythme ventriculaire.

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

La présentation clinique des syndromes coronariens aigus (SCA) est vaste. Cela va de l'arrêt cardiaque, instabilité électrique ou hémodynamique avec choc cardiogénique (CS) (due à une ischémie en cours ou complications mécaniques telles qu'une régurgitation mitrale sévère) à une présentation sans douleurs.

Le principal symptôme à l'origine de la cascade diagnostique et thérapeutique chez les patients suspectés de SCA est une gêne thoracique aiguë décrite comme : douleur, pression, oppression ou brûlure.

Les symptômes équivalents à la douleur thoracique sont : une dyspnée, des douleurs épigastriques et des douleurs dans le bras gauche.

➤ **EXAMEN PHYSIQUE**

L'examen physique est souvent normal chez les patients suspectés d'avoir NSTEMI-ACS.

Signes d'insuffisance cardiaque ou d'instabilité hémodynamique ou électrique nécessitent un diagnostic et un traitement rapides.

L'auscultation cardiaque peut révéler un souffle systolique dû à une régurgitation mitrale ischémique associée à un mauvais pronostic.

Rarement, un souffle systolique peut indiquer une complication mécanique (c.-à-d. rupture du muscle papillaire ou communication interventriculaire) d'un infarctus du myocarde subaigu et éventuellement non détecté.

➤ **Para clinique :**

L'électrocardiogramme :

L'ECG de repos à 12 dérivations est l'outil de diagnostic de première intention dans l'évaluation des patients suspectés de SCA (figure.1).

Il est recommandé de l'effectuer dans les 10 minutes suivant l'arrivée du patient aux urgences, ou idéalement, au premier contact avec les services médicaux d'urgence en milieu pré-hospitalier et de le faire interpréter immédiatement par un médecin qualifié.

Alors que l'ECG dans le cadre de NSTEMI-ACS peut être normal chez plus de 30% des patients, les anomalies caractéristiques sont : la dépression du segment ST, l'élévation transitoire du segment ST et changements de l'onde T.

Si les dérivations standard ne sont pas concluantes et que le patient présente des signes ou

symptômes évocateurs d'une ischémie myocardique en cours, les pistes doivent être enregistrées ; l'occlusion de l'artère circonflexe gauche peut être détecté uniquement en V7 V9 ou un IDM ventriculaire droit uniquement en V3R etV4R.

La comparaison avec les tracés précédents est intéressante, en particulier chez les patients présentant des anomalies ECG préexistantes.

Il est recommandé de répéter la réalisation des ECG 12 dérivations en cas de symptômes persistants ou récurrents ou d'incertitude diagnostique.

Sur la base de l'électrocardiogramme (ECG), deux groupes de patients doit être différenciée :

- ✓ Patients souffrant de douleurs thoraciques aiguës et une élévation persistante du segment ST (> 20 min). Cette condition est le SCA avec sus décalage persistant du segment ST (SCA ST +) qui reflète généralement une occlusion coronaire. Le traitement pilier chez ces patients est une reperfusion immédiate par une intervention coronarienne percutanée (ICP) ou, si non disponible dans un temps opportun, par thérapie fibrinolytique.
- ✓ Patients présentant une gêne thoracique aiguë mais sans élévation persistante du segment ST (SCA ST -) [en anglais : non-ST-segment élévation ACS (NSTEMI-ACS)] avec des modifications électriques pouvant inclure :
 - Une élévation transitoire du segment ST,
 - Une dépression persistant ou transitoire segment ST ,
 - Une inversion de l'onde T,
 - Des ondes T plates,
 - Une pseudo-normalisation des ondes T ;
 - L'ECG peut être normal.

La corrélation pathologique du SCA sans élévation du segment ST (NSTEMI-ACS) au niveau cellulaire est une nécrose cardiomyocytaire [infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (NSTEMI) ou IDM sans ondes Q de nécrose] ou, moins fréquemment, une ischémie myocardique sans destruction cellulaire (angor instable).

Une petite proportion de patients peut se présenter avec ischémie myocardique en cours, caractérisée par un ou plusieurs de ce qui suit :

- Douleur thoracique récurrente ou persistante,
- Une dépression marquée du segment ST à l'ECG 12 dérivations,
- Insuffisance cardiaque,
- Une instabilité hémodynamique ou électrique.

En raison de la grande quantité de myocarde en danger et le risque de développer un choc cardiogénique et / ou une arythmie ventriculaire maligne, une angiographie coronarienne immédiate et, le cas échéant, revascularisation est indiquées.

Radiographie du thorax :

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

Échocardiographie :

Réalisée en urgence, l'échocardiographie au lit du malade peut compléter le diagnostic positif d'infarctus aigu transmural et identifier des complications précoces. L'échocardiographie participe également au diagnostic différentiel en identifiant un épanchement péricardique, un épanchement pleural ou éventuellement une dissection aortique.

Écho 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.

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).

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 linguinal.

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.

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 hypo perfusion 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.

Enzymes cardiaques :

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

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

- Myoglobine : protéine cytoplasmique, des muscles striés, élévation précoce, libérée dès la 3e heure, pic entre 4 et 12h, disparaît 24 h après, mais pas spécifique (> 90 µg /l).
- Troponine T et I : protéines des myofibrilles des cardiomyocytes ; plus spécifique que CKMB, mais pas plus précoce ; libérées après 4h, pic autour de 14h, élévation persiste 75 à 140 h pour troponine I et plus de 10 jours pour troponine T (>1 µg / l pour T T, > 0,4 µg / l T I).
- Créatine kinase, et de manière plus spécifique, son isoenzyme MB ; élévation survient dès la 6e heure, atteint un maximum à la 10e - 24ee heure, et retourne à la

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

normale en 2-3jours. Elle doit dépasser une fois et demi la limite supérieure de la normale.

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

TROPONINE CARDIAQUE A HAUTE SENSIBILITE

Les biomarqueurs complètent l'évaluation clinique et l'ECG à 12 dérivations dans le diagnostic, stratification des risques et traitement des patients chez qui on suspecte un SCA-NSTE.

Mesure d'un biomarqueur de la lésion cardiomyocytaire, de préférence hs-cTn, est obligatoire chez tous les patients suspectés de SCA-NSTE.

Les troponines cardiaques sont plus sensibles et spécifiques que la créatine kinase (CK), son iso-enzyme de bande myocardique (CK-MB) et la myoglobine.

Si la présentation clinique est compatible avec une ischémie myocardique, puis une élévation dynamique de la troponine cardiaque au-dessus du 99^{ème} percentile LSN des individus en bonne santé indiquent un IDM.

Chez les patients atteints d'IM, les taux de la troponine augmentent rapidement (c'est-à-dire généralement dans l'heure qui suit l'apparition des symptômes (en utilisant des tests à haute sensibilité) et restent élevés pendant une période de temps variable (généralement plusieurs journées).

Les progrès technologiques ont conduit à des améliorations dans la capacité à détecter et quantifier les lésions des cardiomyocytes.

Les données de grandes études multicentriques ont systématiquement montré que les dosages hs-cTn augmentent la précision du diagnostic de l'IDM au moment de la présentation par rapport aux tests conventionnels (Figure 2), en particulier chez les patients qui se présentent tôt après le début de la douleur thoracique et permettent une « exclusion » ou « confirmation » de l'IDM (figure 3).

Globalement, les dosages hs-cTn T et hs-cTn I semblent fournir une précision diagnostique comparable dans le diagnostic précoce de l'infarctus du myocarde.

La grande majorité des dosages de troponine cardiaque sont sensibles (c'est-à-dire détection de la troponine cardiaque chez 20 à 50% des individus sains) ou tests à haute sensibilité (détection chez 50 à 95% des individus sains).

Les tests à haute sensibilité sont recommandés par rapport aux tests moins sensibles, car ils fournissent une précision de diagnostic plus élevée à faible coût.

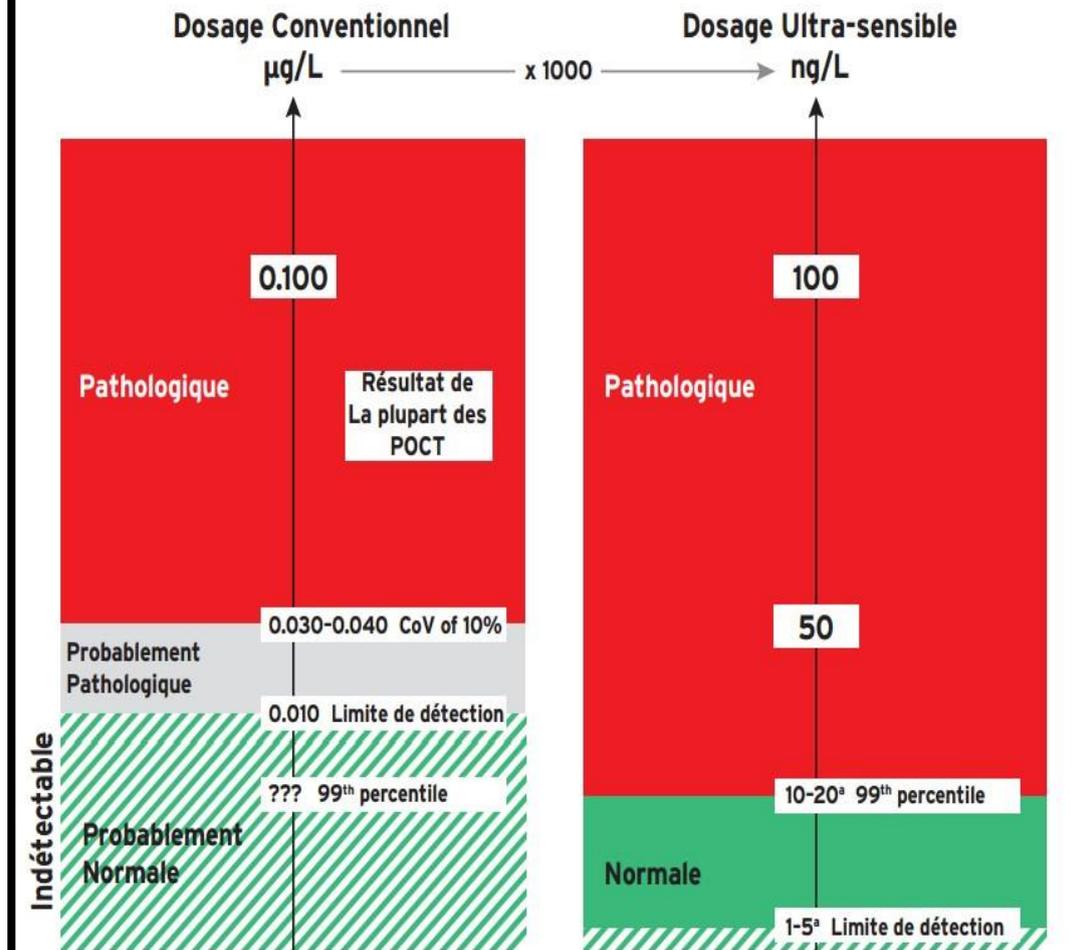
De nombreuses pathologies cardiaques autres que l'IDM entraînent également des lésions des cardiomyocytes et, par conséquent, des élévations de la troponine cardiaque, les causes plus fréquentes sont :

- Tachyarythmies,
- Insuffisance cardiaque,
- Urgences hypertensives,
- Maladies graves,

- Myocardite,
- Syndrome de Takotsubo
- Cardiopathie valvulaire.

Autre conditions mettant la vie en danger, présentant des douleurs thoraciques, telles qu'une dissection aortique et embolie pulmonaire, peut également entraîner des concentrations de troponine cardiaque élevées et doivent être considérés comme des diagnostics différentiels.

Figure 2 Valeur de la Troponine cardiaque Ultra-sensible



les dosages des troponines cardiaque ultra-sensibles (Tnc-us) (à droite) sont exprimés en ng / L et fournissent des informations identiques par rapport aux dosages conventionnels (à gauche, exprimés en ug / L), si la concentration est sensiblement élevée, par ex. au-dessus de 100 ng / L.

En revanche, seule la troponime Tnc-US permet une différenciation précise entre «normal» et probablement pathologique. Par conséquent, la troponine Tnc-us détecte une proportion significative de patients avec des concentrations au paravent indétectables par les tests conventionnels.

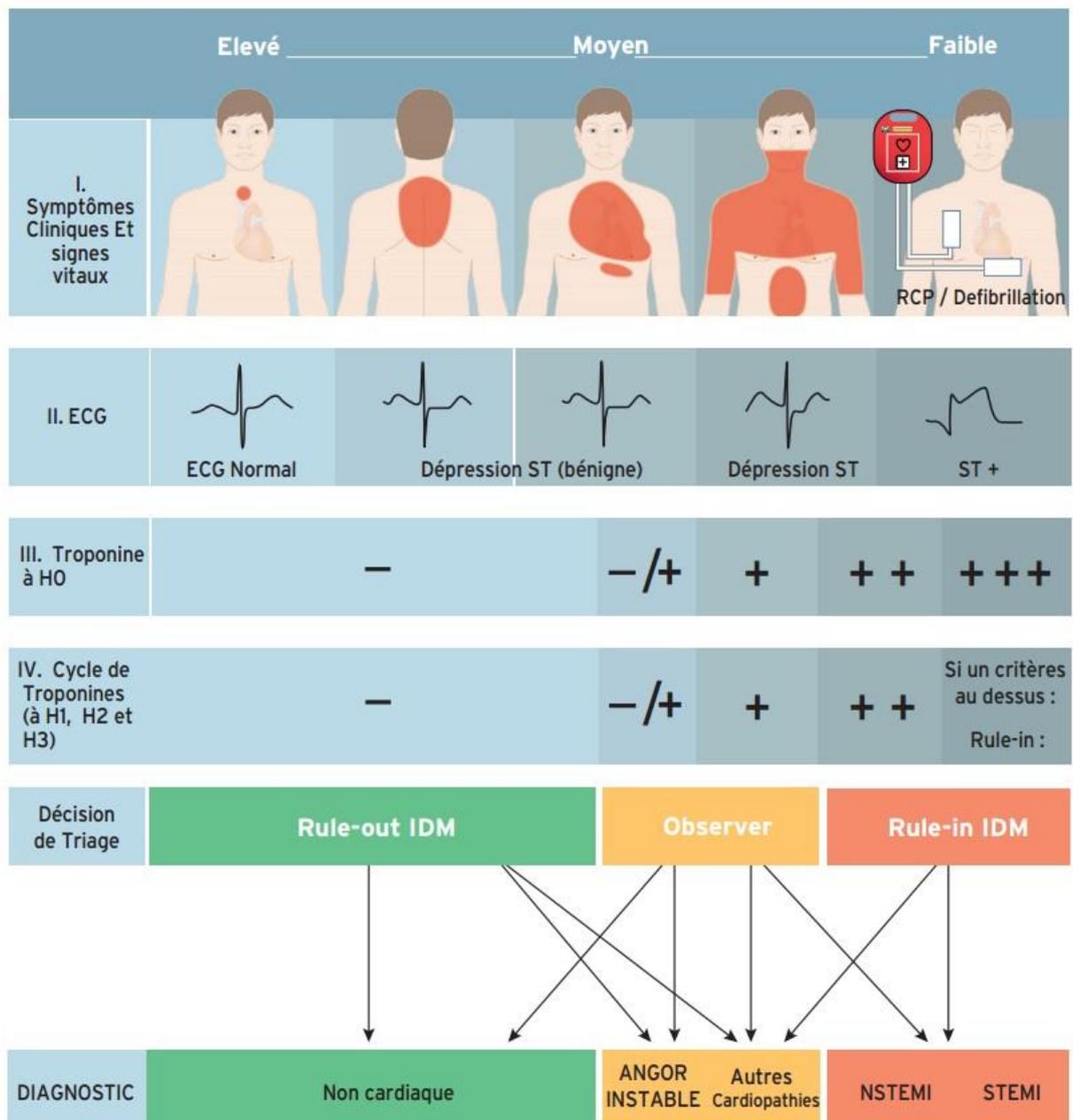
^aLa limite de détection varie entre les différents dosages Tnc-us entre 1 ng / L et 5 ng / L. De même, le 99^e percentile varie entre les différents dosages Tnc-us, compris entre 10 ng / L et 20 ng / L pour la plupart.

??? signifie inconnu en raison de l'incapacité du test à mesurer dans la plage normale.

CoV = coefficient de variation; POCT = Point of care test.

©ESC

Algorithme De Diagnostic et de Triage d'un Syndrome Coronaire Aigu



L'évaluation initiale est basée sur l'intégration des caractéristiques de probabilité issues du contexte clinique (Symptômes et signes vitaux), de l'ECG 12 dérivation et de la valeur de troponine cardiaque (initiale et son cycle). «Autre cardiopathies» inclut, entre autres, la myocardite, le syndrome de Takotsubo ou l'insuffisance cardiaque congestive.

«Non cardiaque» fait référence aux maladies thoraciques telles que la pneumonie ou le pneumothorax.

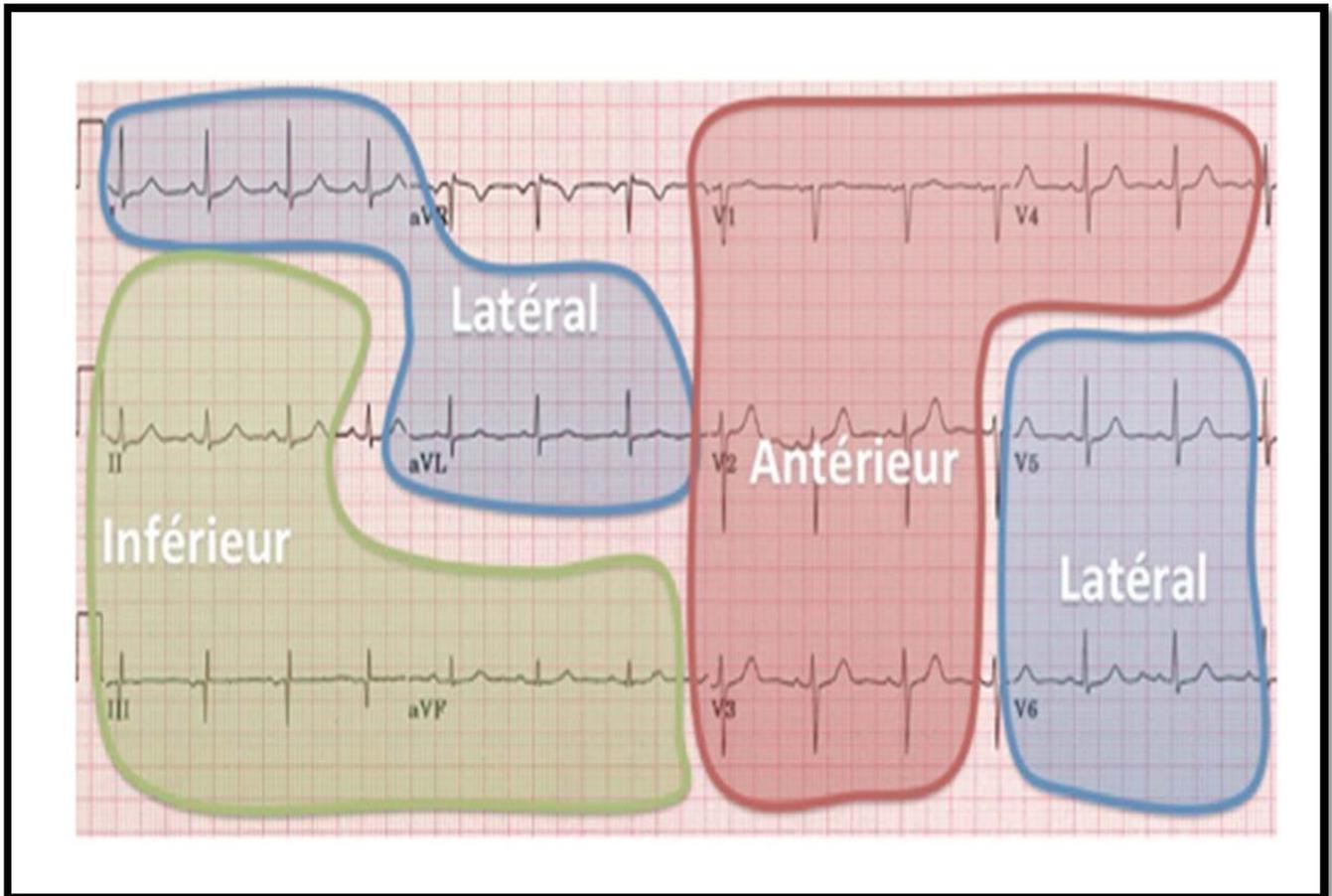
La troponine cardiaque et son cycle doivent être interprétées comme un marqueur quantitatif: plus la valeur à HO et plus la différence entre les prélèvements répétés sont élevés, plus la probabilité de présence d'IDM est élevée.

Chez les patients présentant un arrêt cardiaque ou une instabilité hémodynamique d'origine cardiovasculaire présumée, l'échocardiographie doit être réalisée / interprétée par des médecins qualifiés immédiatement après un ECG 12 dérivation. Si l'évaluation initiale suggère une dissection aortique ou une embolie pulmonaire, les D-dimères et l'angioscanner sont recommandés selon des algorithmes dédiés.

RCP = réanimation cardio-pulmonaire; ECG = électrocardiogramme / électrocardiographie; IDM = infarctus du myocarde; NSTEMI = infarctus du myocarde sans élévation du segment ST; STEMI = infarctus du myocarde avec élévation du segment ST.

5/DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

Territoire anatomique des lésions coronaires



L'analyse des troubles de la repolarisation par territoire, permet aussi la localisation de l'atteinte coronaire

Territoire	Dérivations	Artère impliquée
Antéro-septal	V1-V3	IVA
Antérieur	V1-V4	IVA
Apical	V3-V4	IVA
Latéral	DI, aVL, V5-V6	Circonflexe
Antérieur étendu	V1-V6 + DI-aVL	IVA
Inférieur	DII, DIII, aVF	Coronaire droite ou circonflexe (si dominante)

LA CLASSIFICATION DE KILLIP KIMBALL

La classification de Killip Kimball est utilisée pour stratifier la gravité des Infarctus du myocarde

I : Pas de signe d'insuffisance cardiaque

II : Crépitants, Gallop (B3), Signes droits : turgescence jugulaire

III : Œdème pulmonaire franc

IV : Choc cardiogénique ou hypotension (PAS < 90 mmHg) et signes de vasoconstriction périphérique : Oligurie, Cyanose, sueurs

6- DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE :

1. Athérome coronaire :

L'athérome coronaire est la cause la plus fréquente de l'infarctus du myocarde. Sa formation est :

Sous la dépendance des facteurs de risque sus cités.

2. Atteintes coronaires non athéromateuses :

Toutes les étiologies suivantes sont des causes très rares et anecdotiques d'IDM.

a) IDM sur artères coronaires " saines " :

Il s'agit le plus souvent d'un IDM inaugural sans passé d'angor. Plusieurs mécanismes ont été proposés : spasme, disparition précoce du caillot sur une lésion pariétale minime, rôle du tabac et de l'association pilule/tabac chez la femme. L'absence de collatéralité dans ces formes explique le caractère souvent étendu de la nécrose. A signaler également la possibilité non négligeable d'une plaque non visible en angiographie mais qui peut se fissurer et entraîner un thrombus.

b) Embolie coronaire :

Un embolie dans une artère coronaire peut être secondaire à une endocardite, une prothèse valvulaire, un thrombus intracardiaque, un rétrécissement aortique calcifié, un myxome ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire).

c) Cause congénitale :

C'est une anomalie de naissance d'une artère coronaire avec donc une anatomie et un cheminement anormaux. Par exemple, une coronaire naissant d'un sinus coronaire controlatéral avec un cheminement de l'artère coronaire entre les gros vaisseaux (aorte

- Tronc artère pulmonaire) et une possible compression de cette artère coronaire.

d) Atteintes inflammatoires des coronaires :

Elles s'intègrent dans des maladies inflammatoires générales comme Takayashu, Kawasaki ou périarthrite noueuse.

e) **Traumatismes coronaires :**

- Contusion myocardique ou déchirure coronaire par décélération brutale.
- Embolie ou dissection coronaire d'origine iatrogène lors d'une coronarographie.

7/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

03 Niveaux de risque ont été établis :

Bas risque ≤ 108

Intermédiaire 109 à 140

Haut risque > 140

2 -EVALUATION DU RISQUE HEMORRAGIQUE :

À 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 intra hospitalière 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

8/TRAITEMENT DU SYNDROME CORONARIEN AIGUE :

La stratégie actuelle a pour objectif la reperfusion rapide de l'artère responsable de l'IDM, par thrombolyse intraveineuse ou par angioplastie coronaire primaire. En effet, une reperfusion précoce diminue la mortalité et les risques de complications comme l'insuffisance cardiaque.

Le bénéfice de la reperfusion est étroitement dépendant de son délai de mise en route : plus la vascularisation est rétablie rapidement dans la zone d'ischémie, plus la réduction de mortalité et la récupération fonctionnelle seront importantes.

1. PRISE EN CHARGE INITIALE

a. Appeler le plus tôt possible après le début d'une douleur angineuse prolongée résistante à la prise de dérivés nitrés, une équipe mobile médicalisée équipée en moyens de réanimation (médecins urgentistes, défibrillateur, cardioscope, ventilateur...).

b. En attendant les secours (SAMU, SMUR, pompiers) et en restant avec le patient :

- Administrer de l'aspirine à la dose de 160-500mg, per-os ou au mieux IV.

- Administrer un dérivé nitréen sublingual : NATISPRAY FORT 2 bouffées en surveillant la PA
- Administrer un antalgique majeur : CHLORHYDRATE DEMORPHINE 1/2 amp (5mg) en sous-cutané en respectant les contre-indications (BPCO, hypotension).
- Poser si possible une voie veineuse périphérique (G5%) et ne pas faire d'injection IM.
- Rechercher et traiter une complication :
 - insuffisance ventriculaire gauche : patient demi-assis, LASILIX 40 mg IVD, répéter la prise de NATISPRAY FORT.
 - bradycardie < 50/min ou syndrome vagal : surélever les jambes, ATROPINE 0,5 mg IVD ou SC.

2. PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE À LA PHASE AIGUE

a. TRAITEMENT AVANT LA 12^{ème} HEURE

Hospitalisation en urgence en unité de soins intensifs cardiologiques (USIC). La reperfusion efficace précoce est l'objectif principal.

*** CONDITIONNEMENT DU PATIENT**

- Patient allongé au repos.
- Pose d'une voie veineuse périphérique de bon calibre avec 500 ml de G5% par 24h + 2g Kcl + 3g MgSO₄. Le magnésium réduirait l'hyperexcitabilité ventriculaire

* Mise en place pour une surveillance continue de l'électrocardiogramme, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, et de la saturation en oxygène

TRAITEMENT DE REPERFUSION

Il s'agit de rétablir complètement et le plus précocement possible le flux dans l'artère responsable de l'IDM, soit par thrombolyse intraveineuse soit par angioplastie coronaire primaire. Plusieurs paramètres peuvent influencer le choix d'une technique de reperfusion : l'âge, les conditions hémodynamiques, les pathologies associées et la logistique de transfert du patient.

⇒ Traitement thrombolytique

Il reste le traitement standard de référence pour la plupart des IDM.

Il doit être débuté le plus tôt possible par rapport au début de la douleur :

- Au mieux avant la 6^{ème} heure (peut être débuté en phase pré-hospitalière par le SAMU)
- Reste efficace entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure.
- N'a aucun bénéfice au-delà.

Le traitement thrombolytique n'est pas contre-indiqué chez les sujets âgés.

Les produits les plus utilisés sont l'ALTEPLASE(ACTILYSE), la RETEPLASE(RAPILYSIN), l'ANISTREPLASE(EMINASE), laSTREPTOKINASE(STREPTASE) et la TENECTEPLASE(TNK)

Alteplase : (produit de référence) schéma accéléré 90 min : 15 mg en bolus IV en 1 à 2 min, puis 0,75 mg/kg en perf. IV de 30 min sans dépasser 50 mg, puis 0,5 mg/kg en perf. IV de 60 min sans dépasser 35 mg.

Rétéplase: 10 U en bolus IV en 1 à 2 min puis 10 U en bolus IV en 1 à 2 min, 30 min plus tard (aussi efficace que alteplase en double bolus sans perfusion)

Anistréplase: 30 unités en 1 injection IV unique de 2 à 5 min.

Streptokinase: 1 500 000 UI en perfusion IV continue sur 45 min (moins efficace mais moins cher que l'alteplase)

Tenecteplase: une seule injection en bolus sans perfusion. A efficacité équivalente de l'altéplase, les complications hémorragiques sont significativement réduites, essentiellement grâce à l'adaptation posologique de l'héparine.

PROPRIETES :

Activation du système fibrinolytique physiologique en transformant le plasminogène inactif en plasmine active. L'action protéolytique de la plasmine va s'exercer sur la fibrine du caillot pour le dissoudre et sur le fibrinogène circulant. L'efficacité est d'autant plus grande que le caillot est récent.

- La streptokinase (origine streptococcique) et l'anistréplase (origine bactérienne + plasma humain) sont immunogènes pour l'homme.

- L'altéplase, la rétéplase et la ténecteplase (obtenus par génie génétique) sont dépourvus d'activité antigénique mais leur coût est élevé.

CHOIX DU PRODUIT

- Si administration antérieure de streptokinase ou d'anistréplase ou allergie au produit : **ALTÉPLASE (ou reteplase ou tenecteplase)**

- Si délai < 6h, IDM antérieur ou inférieur grave (menace d'extension au VD ou en antérieur) : privilégier **ALTEPLASE (ou reteplase ou tenecteplase)**

- Si délai > 6h : idem ou **STREPTOKINASE**

Indications

- **Douleur précordiale prolongée**
 - ✓ depuis plus de 30 min mais moins de 12 h
 - ✓ résistante aux dérivés nitrés
- **Associée à des modifications électrocardiographiques typiques :**
 - ✓ sus-décalage du segment ST \geq 1mm dans au moins 2 dérivations standard, ou
 - ✓ ST \geq 2mm dans au moins 2 dérivations précordiales contiguës, ou
 - ✓ bloc de branche gauche récent

HAS
Haute Autorité de Santé

Contre indications

- ✓ Diathèse hémorragique connue
- ✓ Antécédents d'accident vasculaire cérébral, ou de lésion sévère du système nerveux central (anévrisme, intervention chirurgicale intracérébrale)
- ✓ Traumatisme sévère récent (moins de 10 j) : intervention, accouchement, traumatisme crânien, fracture...
- ✓ Réanimation prolongée
- ✓ Ponction récente d'un vaisseau non compressible ou intramusculaire
- ✓ Hypertension artérielle sévère non maîtrisée par un traitement
- ✓ Endocardite bactérienne récente, péricardite, dissection aortique
- ✓ Pancréatite aiguë
- ✓ Ulcères digestifs avec saignement récent ou encore très symptomatiques
- ✓ Néoplasie profonde majorant le risque hémorragique
- ✓ Maladie hépatique sévère
- ✓ Traitement anticoagulant au long cours par antivitamine K
- ✓ Hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente

Indications et contre-indications de la thrombolyse chez les SCA**PRECAUTIONS D'EMPLOI**

- A administrer en milieu médicalisé spécialisé avec des moyens de surveillance et de réanimation adéquats.
- Evaluer pour chaque patient le rapport bénéfique/risque hémorragique surtout en cas de contre-indications relatives.
 - Les injections intramusculaires et ponctions artérielles non compressibles sont contre-indiquées en cours de traitement.
 - S'il existe un traitement efficace par **AVK** en cours, l'angioplastie coronaire primaire est une meilleure indication que la mise en route d'une thrombolyse intraveineuse. En effet, les complications hémorragiques graves sont multipliées par 4 chez les patients sous AVK soumis à un traitement thrombolytique.
 - Streptokinase, anistréplase : Injecter avant de débiter la thrombolyse, 100 mgd'HEMISUCCINATE D'HYDROCORTISONE en IVD.

EFFETS SECONDAIRES➤ **Risque hémorragique :**

- Hémorragies mineures (5 à 10%). Gingivorragies, épistaxis, saignements aux points de ponction, hématomes cutanés.
 - Hémorragies majeures (4 à 5%). Hémorragies intracrâniennes (0,7 à 0.9%), digestives, urogénitales, rétro péritonéales.
- Les facteurs favorisant une hémorragie intracrânienne sont un âge > 65 ans, un poids

< 70 kgs, le sexe féminin, une HTA à l'admission et un traitement AVK au préalable.

➤ **Réactions allergiques :**

Uniquement avec la streptokinase et l'anistréplase.

Surviennent de façon transitoire en début de traitement : hypotension (rare et se corrigeant après inflation volumique et interruption transitoire de la perfusion), tachycardie, fièvre, frissons, myalgies, nausées, vomissements, éruption cutanée, hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Rarement choc anaphylactique.

SURVEILLANCE DU TRAITEMENT THROMBOLYTIQUE

Elle comprend :

- La surveillance de l'efficacité du traitement avec l'apparition de critères de répermeabilisation coronaire : l'incidence de la repermeabilisation coronaire est de 50 à 75% des cas dans les 90 premières minutes.
- La surveillance de la tolérance du traitement.

1. **Clinique** : Disparition de la douleur angineuse. En cas de récurrence angineuse (= réocclusion dans 15% des cas), une coronarographie est réalisée pour pratiquer une angioplastie de sauvetage.
2. **ECG** : Diminution voire disparition du sus-décalage du segment ST. Arythmies ventriculaires de reperfusion (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, rythme idioventriculaire accéléré). Troubles conductifs. ECG pendant la perfusion, à la fin de la perfusion puis toutes les 4h pendant 24h.
3. **Biologie** : Enzymes (CPK avec si nécessaire fraction CPKMB et troponine). Le pic de CPK est plus précoce (<4h) en cas d'IDM reperfusé précocement. NFS, plaquettes, TP, TCA, fibrinogène/6h pendant 24h (streptase).
4. **Surveillance de la tolérance** : surveillance des points de ponction, signes hémorragiques latents ou patents.

Echocardiographie + Doppler pour évaluer la fonction systolique VG au décours de la perfusion et éliminer un épanchement péricardique.

En l'absence de signes de reperfusion après 45 minutes de traitement thrombolytique, une angioplastie de sauvetage doit être envisagée.

⇒ Angioplastie coronaire primaire

Les résultats d'essais cliniques randomisés et de méta-analyses montrent une diminution des récurrences ischémiques et de la mortalité chez des patients traités efficacement et précocement par angioplastie primaire par rapport à ceux traités par thrombolyse (lorsque les deux options sont disponibles rapidement). Ainsi la majorité des cardiologues

considère à présent l'angioplastie primaire comme la meilleure stratégie de reperfusion pour la plupart des patients avec IDM.

Les indications privilégiées sont incontestablement :

- Infarctus avec choc cardiogénique ou avec insuffisance ventriculaire gauche sévère.
- Signes de gravité à l'admission, à savoir un pouls > 100/min et/ou une pression artérielle systolique < 100 mm Hg.
- Contre-indication à la thrombolyse IV.

Cette stratégie n'est cependant possible que dans un centre de cardiologie interventionnelle performant 24h/24 où l'équipe est entraînée pour réaliser une angioplastie avec rapidité, efficacité et sécurité.

- Les principaux avantages sont une :

- Diminution de la mortalité hospitalière,
- Amélioration de la fraction d'éjection du VG,
- Diminution du risque de récurrence ischémique, d'infarctus, d'insuffisance cardiaque
- Diminution des accidents hémorragiques, en particulier cérébraux.

L'intérêt des endoprothèses (stents) implantées au cours de l'angioplastie primaire ("stenting primaire") dans le traitement de l'IDM est maintenant privilégié de même que l'utilisation d'antiplaquettaires puissants (thienopyridines (ticlopidine/clopidogrel) et inhibiteurs de GP IIb/IIIa en particulier abciximab)

⇒ Angioplastie coronaire après thrombolyse

L'angioplastie n'a pas d'indication systématique immédiatement après une reperfusion efficace par thrombolyse. En revanche, la coronarographie pourra être utile en cas de doute sur l'efficacité de la reperfusion ou en cas d'ischémie récidivante.

En cas d'angioplastie après échec de la thrombolyse, on parle d'angioplastie de "sauvetage".

* TRAITEMENT MÉDICAL ADJUVANT

○ **Dérivé nitré**

La trinitrine a un effet bénéfique potentiel sur le plan hémodynamique dans l'IDM en augmentant le débit coronaire des artères non occluses et en réduisant la précharge, la post-charge et la consommation en O₂ du myocarde. Par contre le bénéfice clinique n'a jamais été clairement démontré et il existe un risque d'hypotension voire d'aggravation en particulier sur les infarctus inférieurs. La prescription est justifiée en cas d'insuffisance ventriculaire gauche associée.

LENITRAL en perfusion IV continue : débiter à 0,5 mg/h et augmenter par paliers progressifs de 0,5 mg toutes les 15 min pour atteindre une posologie optimale de 1 à 3 mg/h.

La prescription de dérivés nitrés en IV implique une surveillance rapprochée de la fréquence cardiaque (doit être < 120/min) et de la pression artérielle systolique (doit être > 100 mm Hg). Elle est contre-indiquée en cas de nécrose du ventricule droit.

o **Bêtabloquant**

- A débiter précocement dès la prise en charge hospitalière, en l'absence de contre-indication (œdème pulmonaire, choc cardiogénique, bradycardie importante, troubles de conduction sévères, antécédents d'asthme).
- L'administration précoce permet de réduire le risque de mort subite d'origine cardiaque et de récurrence d'IDM non fatal. L'intérêt des bêtabloquants persiste chez les sujets âgés et l'âge n'est pas une contre-indication.
- Eventuellement par voie intraveineuse à la phase aiguë puis relais per os.
- Privilégier un bêtabloquant à demi-vie courte en cas d'utilisation IV.

Ex : LOPRESSOR ou SELOKEN (METOPROLOL) : 1 à 3 injections IV de 5 mg à 2 min d'intervalle puis relais per os avec 50 mg 15 mn après l'injection puis toutes les 6h.

- Diminuer la posologie ou arrêter le traitement en cas de mauvaise tolérance hémodynamique.

o **Antiagrégant plaquettaire**

- Pour maintenir une perméabilité vasculaire après la reperfusion coronaire, l'administration d'un inhibiteur de l'agrégation plaquettaire est indispensable.
- L'aspirine réduit de 30% le risque de récurrence d'IDM et de 15% la mortalité globale.
- Dès la prise en charge : ASPEGIC injectable 500 mg IVD puis 75 à 250 mg/j per os.

Ex : KARDEGIC 75 : 1 sachet/j.

o **Traitement antithrombine**

L'héparine réduit la formation de thrombus fibrino-plaquettaire.

- En l'absence de thrombolyse et d'angioplastie (IdM vu tardivement), administrer dès la prise en charge : HEPARINE STANDARD 400 UI/kg/j en IV à la seringue électrique, avec pour objectif un ratio TCA entre 1,5 à 3.

* En association à l'Altéplase, rétéplase ou TNK : administration simultanée d'HEPARINE STANDARD avec 1 bolus IV de 60 UI/kg puis perfusion IV de 12 UI/kg/h à la seringue électrique (TCA de 50 à 70 sec) ; pour les patients de plus de 70 kg, ne pas

dépasser 4000 UI pour le bolus et 1000 UI/h pour la perfusion.

- **Streptokinase, anistréplase :**

Administration différée d'HEPARINE STANDARD après la fin de la perfusion quand le fibrinogène est >1 g/l.

L'hirudine, inhibiteur direct de la thrombine, a théoriquement des avantages sur l'héparine standard mais les études publiées les comparant ne montrent pour l'instant pas de supériorité significative de l'hirudine.

Les agents inhibant les récepteurs d'agrégation plaquettaire (= anti-GPIIb/IIIa) sont très prometteurs comme traitement associé à la thrombolyse ou à une angioplastie primaire avec ou sans endoprothèse. Ils facilitent la reperfusion, réduisent l'étendue de l'infarctus et diminuent le risque de réocclusion. Les produits commercialisés sont l'ABCIXIMAB, le TIROFIBAN et l'EPTIFIBATIDE.

b. TRAITEMENT APRÈS LA 12^{ème} HEURE

Le traitement initial est poursuivi associé à d'autres mesures en fonction de l'évolution clinique.

- * **Repos au lit**

Strict pendant 24h puis lever précoce en USIC en fonction des points de ponction si catheterisme et en l'absence de complication. Sortie possible à partir de J3 en cas d'IDM non compliqué.

- * **Régime**

Doit être adapté à la clinique (sans sel en cas d'insuffisance cardiaque) et aux facteurs de risque cardiovasculaire (hypolipémiant en cas de dyslipidémie).

- * **Poursuite du traitement anticoagulant**

Il n'y a pas de base pour faire des traitements hépariniques prolongés. 24-48 heures suffisent en général selon le type d'infarctus et de reperfusion effectuée.

- * **Traitement antiagrégant plaquettaire**

ASPIRINE 75-300 mg/j per os.

- * **Traitement hypolipémiant**

Il doit être largement prescrit chez ces patients à haut risque cardiovasculaire. L'objectif thérapeutique chez un patient coronarien est un cholestérol-LDL à 2.84 mmol/l (1.1 g/l). La classe des statines est à privilégier dans cette indication.

SIMVASTATINE (ZOCOR 20 MG) : 1 cp/j ou PRAVASTATINE (ELISOR 20MG):

1 cp/j. Ces 2 molécules sont pour l'instant les seules à avoir démontré une réduction des événements secondaires après un premier événement coronaire.

* Poursuite des bêtabloquants

- Après la voie intraveineuse, le relais se fait par voie orale en augmentant la posologie progressivement.
- Surveiller la survenue de signes d'insuffisance cardiaque.

Ex: ACEBUTOLOL (SECTRAL 200): 1/2 à 1 cp/j en 1 à 2 prises/j.

* Poursuite des dérivés nitrés

Ils sont à poursuivre seulement en cas d'insuffisance cardiaque.

Ex: LENITRAL1 à 3 mg/h en IV continu.

* Introduction d'un traitement inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC)

- Prévention efficace du remodelage ventriculaire gauche post-infarctus.
- Diminution de la mortalité précoce et tardive.
- A débuter précocement dès J1-J2 en l'absence de contre-indication (hypotension, insuffisance rénale sévère) souvent en relais de la trinitrine.
- **Indications privilégiées** : insuffisance ventriculaire gauche, IDM antérieur, dysfonction VG.
- Ex: TRIATEC (cp= 2,5 ou 5mg) 10mg/j en 2 prises/j à atteindre progressivement. Tous les IEC ont l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en post-IDM ; il est admis qu'il s'agit d'un effet classe.
- Surveillance régulière de la pression artérielle, de la kaliémie et de la fonction rénale.

* Inhibiteurs calciques (ICa)

Les dihydropyridines (Amlodipine) sont contre-indiquées à la phase aiguë et au décours d'un IDM.

Les non dihydropyridines (Diltiazem) n'ont pas d'effet. Le Vérapamil est utilisable seulement en cas de contre-indication aux bêtabloquants ; il faudra alors s'assurer de l'absence de trouble de conduction, d'insuffisance cardiaque ou d'hypotension.

* Traitements adjuvants

- Anxiolytique : LEXOMIL 1/4 cp matin, 1/4 cp midi, 1/2 cp soir si besoin
- Laxatif : DUPHALAC 1 sach. x 3/j. si besoin.
- Topique antiulcéreux : ULCAR 1 sach. x 3/j.
- BÊTA-BLOQUANT : privilégier un cardiosélectif sans ou avec faible ASI. La posologie optimale doit permettre une fréquence cardiaque de repos à 50-60/mn et une fréquence cardiaque d'effort ne dépassant pas 110/mn.

* Bilan standard

ECG, radiographie pulmonaire, échocardiographie- Doppler, mesure de la fraction d'éjection du VG par ventriculographie ou scintigraphie isotopique, recherche de potentiels tardifs ventriculaires à l'ECG amplifié à partir de J8, enregistrement Holter ECG sur 24h.

* **Coronarographie**

Elle est pratiquée **vers J2** en l'absence de récurrence douloureuse et quand elle n'a pas été réalisée à la phase aiguë pour le geste d'angioplastie primaire.

Elle est très largement prescrite chez les patients de moins de 70 ans.

- L'indication de revascularisation myocardique par pontage aorto-coronaire ou par angioplastie coronaire dépend de :

- . Lésions coronaires, fonction VG,
- . Existence d'une ischémie résiduelle,
- . Existence d'une viabilité myocardique.

* **Epreuves fonctionnelles**

Une scintigraphie myocardique au thallium couplée à un ECG d'effort peut être effectuée entre le 5ème et le 8ème jour d'hospitalisation.

- Contre-indications : âge physiologique avancé, signes cliniques d'insuffisance cardiaque, troubles du rythme sévères, récurrence douloureuse.
- Réalisée sous traitement anti-angineux et limitée à l'apparition de symptômes sans dépasser 70% de la fréquence cardiaque maximale théorique = épreuve sous-maximale.
- Permet de détecter une ischémie résiduelle, d'apprécier la valeur fonctionnelle du myocarde résiduel et a une valeur localisatrice.

Une échocardiographie de stress sous DOBUTAMINE peut être proposée quand l'effort est impossible.

3- PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE À DISTANCE DE LA PHASE AIGUE

* **Surveillance, activité physique**

Les sorties précoces se font vers J3, ou plus tard avec un séjour en salle de cardiologie et un début de réadaptation à programmer.

* **Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire dans le cadre d'une prévention secondaire**

- Éducation diététique, traitement d'une dyslipidémie, équilibration d'un diabète.
- Arrêt définitif du tabac (consultation anti-tabac pour évaluer la dépendance et la prise en charge).
- Équilibration d'une HTA en privilégiant les bêtabloquants et les IEC.

* **Traitement médicamenteux**

- ASPIRINE, STATINE, inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) : cf ci-dessus.
- BÊTA-BLOQUANT : privilégier un cardiosélectif sans ou avec faible ASI. La posologie optimale doit permettre une fréquence cardiaque de repos à 50-60/mn et une fréquence cardiaque d'effort ne dépassant pas 110/mn.

* **Bilan standard**

ECG, radiographie pulmonaire, échocardiographie- Doppler, mesure de la fraction d'éjection du VG par ventriculographie ou scintigraphie isotopique, recherche de potentiels tardifs ventriculaires à l'ECG amplifié à partir de J8, enregistrement Holter ECG sur 24h.

* **Coronarographie**

Elle est pratiquée **vers J2** en l'absence de récurrence douloureuse et quand elle n'a pas été réalisée à la phase aiguë pour le geste d'angioplastie primaire.

Elle est très largement prescrite chez les patients de moins de 70 ans.

- L'indication de revascularisation myocardique par pontage aorto-coronaire ou par angioplastie coronaire dépend de :
 - . Lésions coronaires, fonction VG,
 - . Existence d'une ischémie résiduelle,
 - . Existence d'une viabilité myocardique.

* **Epreuves fonctionnelles**

Une scintigraphie myocardique au thallium couplée à un ECG d'effort peut être effectuée entre le 5ème et le 8ème jour d'hospitalisation.

- Contre-indications : âge physiologique avancé, signes cliniques d'insuffisance cardiaque, troubles du rythme sévères, récurrence douloureuse.
- Réalisée sous traitement anti-angineux et limitée à l'apparition de symptômes sans dépasser 70% de la fréquence cardiaque maximale théorique = épreuve sous-maximale.
- Permet de détecter une ischémie résiduelle, d'apprécier la valeur fonctionnelle du myocarde résiduel et a une valeur localisatrice.

Une échocardiographie de stress sous DOBUTAMINE peut être proposée quand l'effort est impossible.

4- PRISE EN CHARGE À LA SORTIE DE L'HÔPITAL

Doit être organisée à la sortie de l'hôpital.

*** Arrêt de travail de 15-20 jours :**

Adapté à la profession.

*** Convalescence :**

En ambulatoire ou en milieu spécialisé en réadaptation cardiologique.

*** Conseils hygiéno-diététiques :**

Renouveler les consignes de lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire notamment l'arrêt définitif du tabac.

*** Ordonnance de médicaments :**

- Un bêta-bloquant ou un inhibiteur calcique en cas de contre-indication aux bêta-bloquants.
- Un antiagrégant plaquettaire(Aspirine+++)
ou deux si stent (aspirine + clopidogrel)
- Une statine associée aux règles diététiques hypolipémiantes.
- Un inhibiteur de l'enzyme de conversion à " pleine dose " si la fraction d'éjection du VG est inférieure à 40% ou l'IDM étendu.
- Un dérivé nitré d'action immédiate en sublingual, à la demande, doit être systématiquement prescrit et le patient éduqué.

*** Prescription d'un bilan biologique à effectuer 1 mois après la sortie :**

- Glycémie à jeun,
- Dosage du cholestérol total, des cholestérols HDL et LDL et des triglycérides.

*** Prendre un rendez-vous de consultation avec le cardiologue traitant :**

A fixer 1 mois après la sortie de l'hôpital.

EXAMENS À EFFECTUER 4 À 6 SEMAINES APRÈS L'IDM

- Interrogatoire avec appréciation de l'activité physique, examen clinique, ECG.
- S'assurer de la bonne observance du traitement.

1. ECG D'EFFORT

- Sert à s'assurer du bon contrôle par le traitement médicamenteux d'une éventuelle ischémie résiduelle.
- Conditionne la reprise du travail (valeur pronostique).

2. ÉVALUATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

- Par échocardiographie-Doppler
- Un délai de 4 à 6 semaines après l'IDM est nécessaire pour juger de la récupération d'une zone akinétique en cas de reperfusion.

CONSULTATION AU 3ème MOIS

- A avancer en cas d'évènements intercurrents ou de symptômes résiduels.
- Un nouveau bilan lipidique doit être fait pour modifier éventuellement la posologie de l'hypolipémiant.

CONSULTATION AU 6ème MOIS

Cette consultation est l'occasion de renouveler :

1. ECG D'EFFORT

- À effectuer sous traitement anti-angineux.
- En cas d'ischémie d'effort non contrôlée par le traitement, une coronarographie est indiquée à la recherche d'une nouvelle lésion coronaire ou d'une resténose significative après angioplastie.

2. ÉVALUATION DE LA FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

- Par échocardiographie-Doppler.

CONSULTATION AU 12ème MOIS

- Simple surveillance clinique et ECG.
- Contrôle du bon respect des règles hygiéno-diététiques

CONSULTATIONS SUIVANTES

Si le bilan à 1 an est rassurant, les consultations cardiologiques pourront être espacées tous les 6 mois.

BILAN ANNUEL

ECG d'effort sous traitement, échocardiographie-Doppler, bilan lipidique.

9/PREVENTION :

Les dernières recommandations de la société européenne de cardiologie sur la prise en charge des SCA parues en juin 2007 précisent qu'il est important de bien conseiller les patients quant à leurs traitements et les règles d'hygiène de vie à long terme pour éviter ainsi une récurrence de SCA.

En effet, et quel que soit son type, Le SCA reflète une maladie artérielle générale. Une véritable prise en charge de prévention secondaire doit être débutée le plus vite possible, dès la phase hospitalière, afin d'éviter la progression de cette maladie. Elle commence par des mesures hygiéno-diététiques comme l'arrêt du tabac, la pratique de l'exercice physique, l'alimentation de type méditerranéen, et aussi agir sur les facteurs de risque (équilibre tensionnel, et du diabète).

Cette prévention nécessite aussi des moyens pharmacologiques comme la poursuite des médicaments antiagrégants plaquettaires (aspirine, clopidogrel), des b-bloquants essentiellement en post-infarctus, la prescription d'hypolipémiants de type statines, et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

4. 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 aigüe en milieu de réanimation médicale à propos 93 cas (thèse doctorat médecine ; Casablanca 2012 n 55

CHAPITRE 2 : Partie pratique

ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE :

1- Objectifs :

❖ Principaux :

- Estimer l'incidence du SCA ST + et SCA ST - entre Janvier 2020 et Décembre 2020.
- Comparer entre SCA ST+ et SCA ST-.

❖ Secondaires :

- Préciser les facteurs de risque.
- Déterminer la morbi-mortalité liée au STEMI et NSTEMI.

2- But :

Le but de cette étude est de faire une étude comparative entre STEMI et NSTEMI.

3- Matériels et méthodes :

a- Méthodes :

De Janvier 2020 au 31 Décembre 2021 nous avons colligé 306 cas d'observations des sujets ayant été hospitalisés au niveau du service de cardiologie de CHU de TLEMCEM dont :

- 202 atteints de SCA ST +
- 104 atteints de SCA ST-

Il s'agit tout d'abord d'une étude descriptive rétrospective puis d'une étude comparative portant sur une durée de 12 mois.

Nous avons dû, pour sa réalisation, établir une fiche sur laquelle ont été transcrit les différents paramètres nécessaires pour répondre à nos objectifs :

- ✓ AGE,
- ✓ SEXE,
- ✓ FACTEURS DE RISQUE,
- ✓ TYPE DE DOULEUR,
- ✓ DELAI DE DOULEUR,
- ✓ TYPE DE PRESENTATION,
- ✓ SCORE DE GRACE,
- ✓ FRACTION D'EJECTION,
- ✓ COMPLICATIONS,
- ✓ THROMBOLYSE.
- ✓ CORONAROGRAPHIE.

La prise en charge de ces patients s'est faite au niveau du service de cardiologie enUSIC où ils ont bénéficié d'une thrombolyse (en fonction de la durée de la douleur) et une anticoagulation (plavix —Aspégic bolus 300 mg), d'une mise en condition selon le protocole du service.

Cette prise en charge était immédiate, bien entendu.

b- Matériels :

Dossiers des patients hospitalisés pour STEMI et NSTEMI.

Outils informatiques (PC PORTABLE-Imprimante).

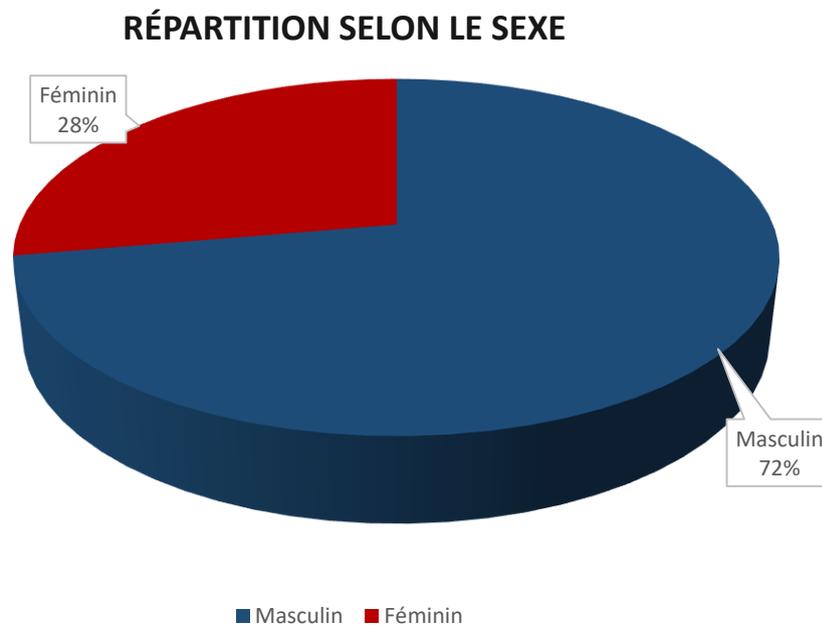
4- Critères de sélection :

Tous les patients des deux sexes admis au Service de Cardiologie pour STEMI et NSTEMI sont inclus dans cette étude.

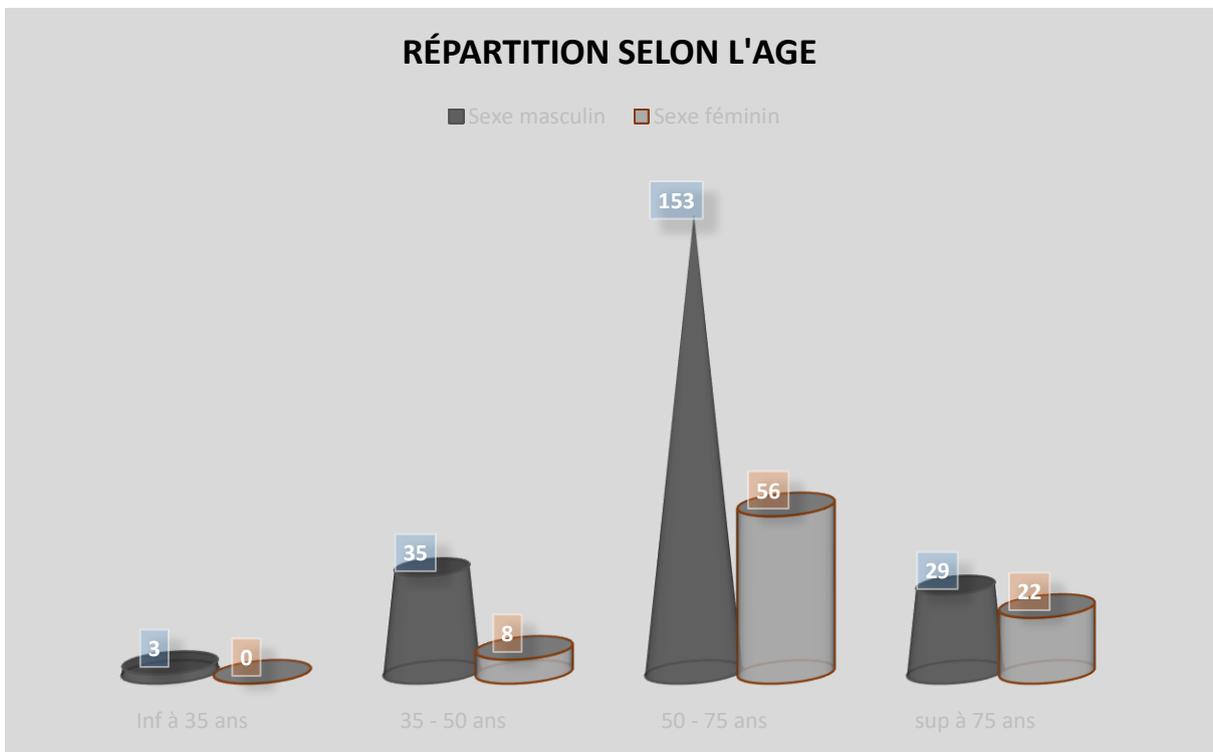
Résultats :

ETUDE GÉNÉRALE DE LA POPULATION

Nombre total des patients inclus : 306

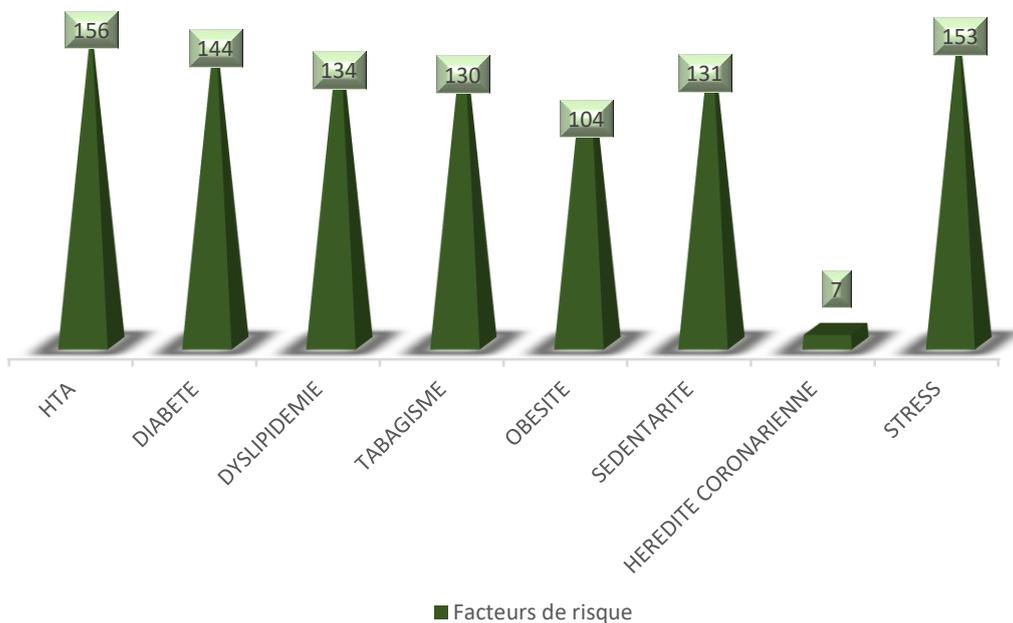


- Le nombre des patients de sexe masculin est nettement supérieur par rapport au nombre de patients de sexe féminin.



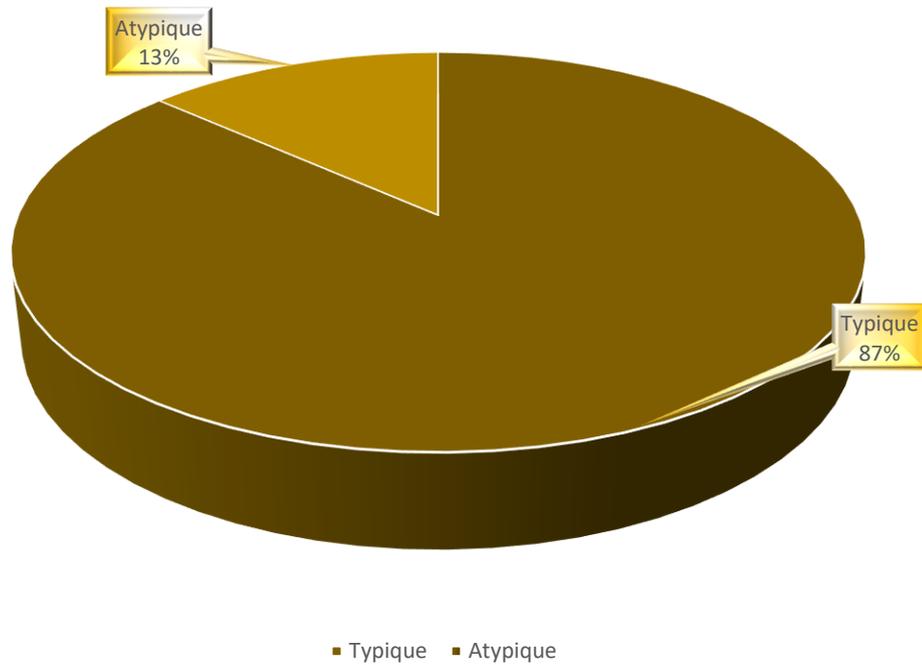
- La majeure partie de la population est âgée entre 50 et 75 ans.
- Les patients de sexe masculin âgés entre 50 et 75 ans ont plus de risque de développer un syndrome coronarien aigu.

RÉPARTITION SELON LES FACTEURS DE RISQUE



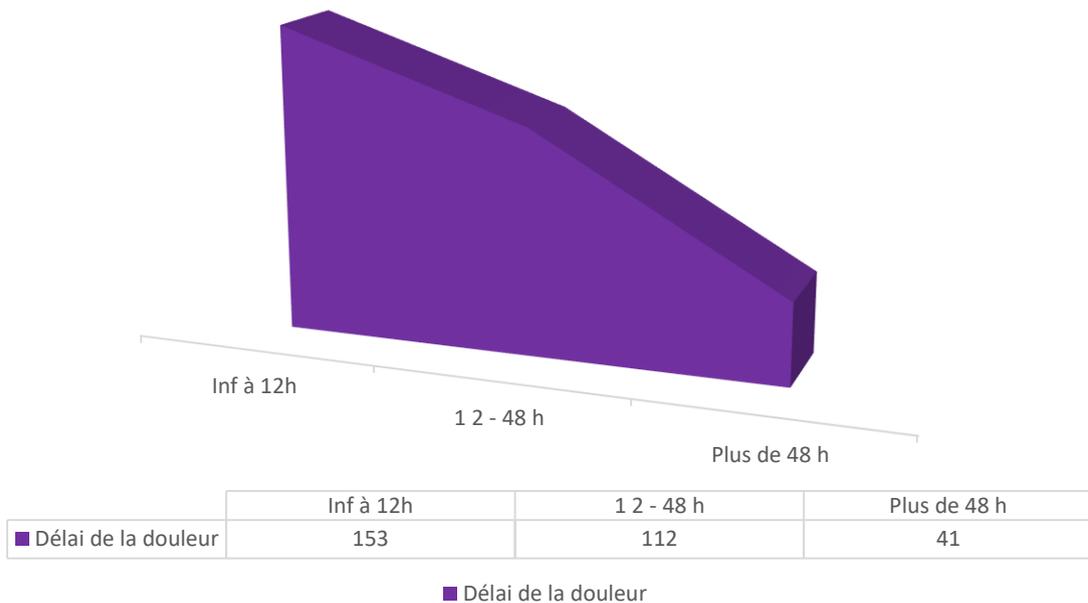
- Le syndrome coronarien aigu est une maladie multifactorielle dont les facteurs de risque les plus incriminés sont : HTA, Stress, Diabète, Dyslipidémie, Tabagisme et Sédentarité.

RÉPARTITION SELON LE TYPE DE LA DOULEUR



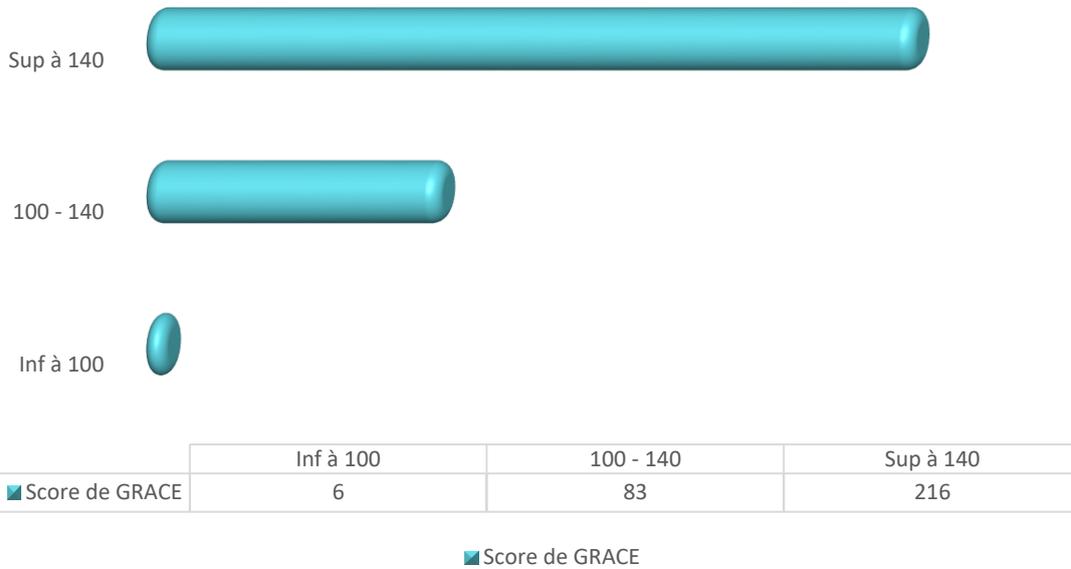
- La douleur dans un syndrome coronarien aigu est notamment typique.

RÉPARTITION SELON LE DÉLAI DE LA DOULEUR



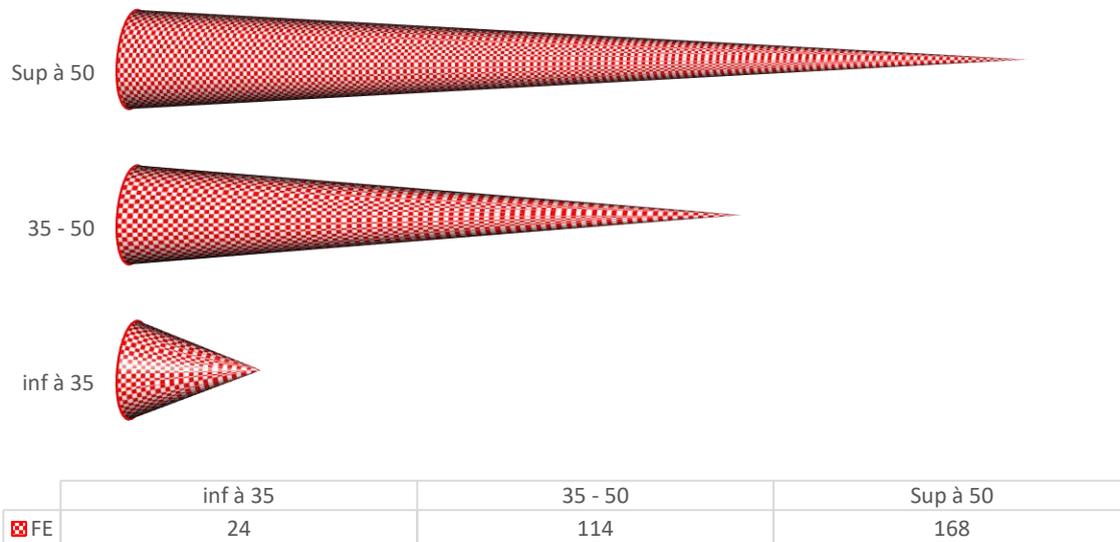
- Dans un syndrome coronarien aigu, la douleur survient fréquemment en moins de 12h comme peut survenir en moins de 48h.
- Un délai de douleur supérieur à 48h reste rare.

RÉPARTITION SELON LE SCORE DE GRACE



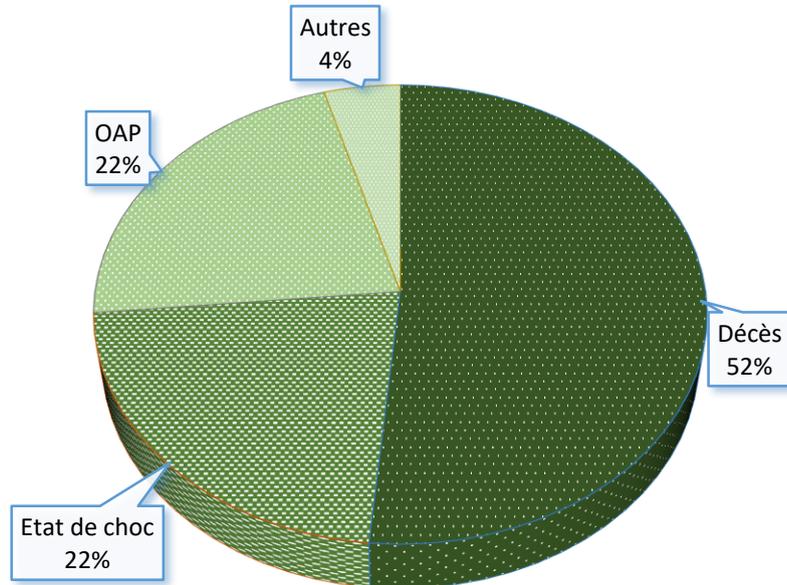
- Dans la majorité des cas, le score de GRACE est supérieur à 140 ce qui traduit un risque élevé de mortalité dans le syndrome coronaire aigu.

RÉPARTITION SELON LA FRACTION D'ÉJECTION



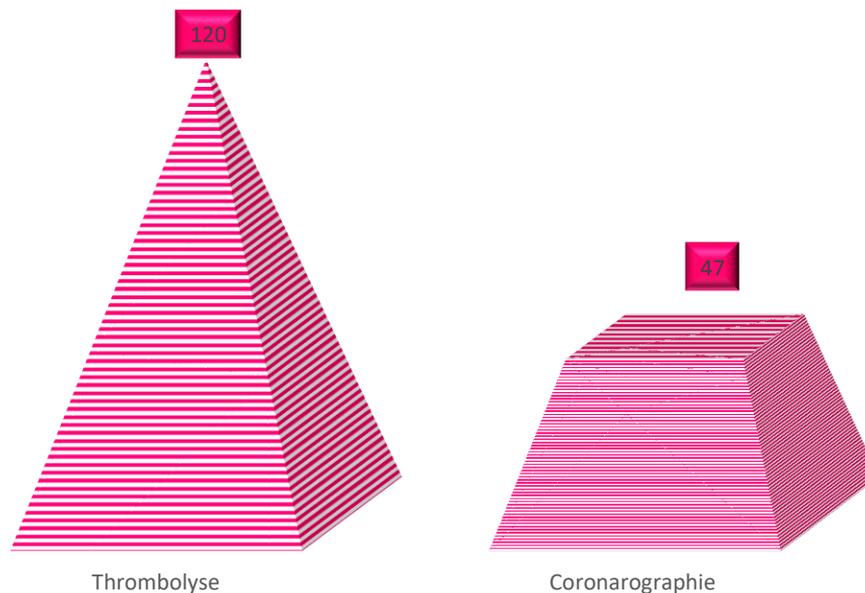
- La fraction d'éjection est souvent conservée.

RÉPARTITION SELON LES COMPLICATIONS



- Le syndrome coronarien aigu est une maladie à haut risque de mortalité.
- Deux complications sont aussi redoutables dans les syndromes coronariens aigus : Etats de choc et Œdème pulmonaire aigu.

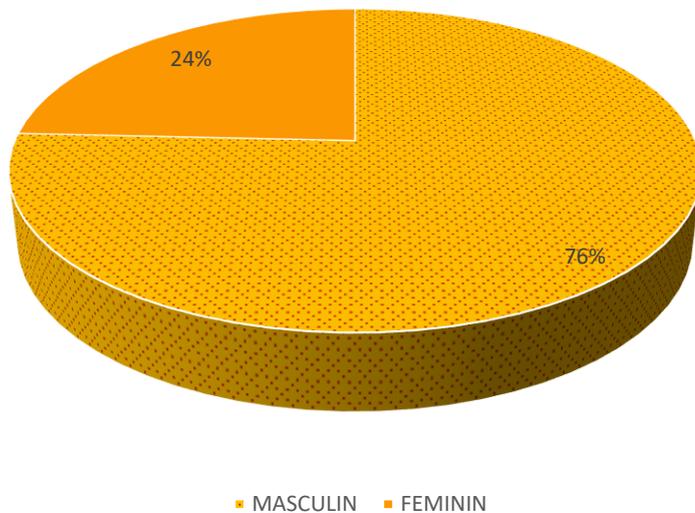
RÉPARTITION SELON LES CAS DE THROMBOLYSE ET DE CORONAROGRAPHIE



- La coronarographie est un examen paraclinique utilisé en cas de suspicion de maladie coronaire.
- La thrombolyse est une approche thérapeutique fréquemment utilisée.

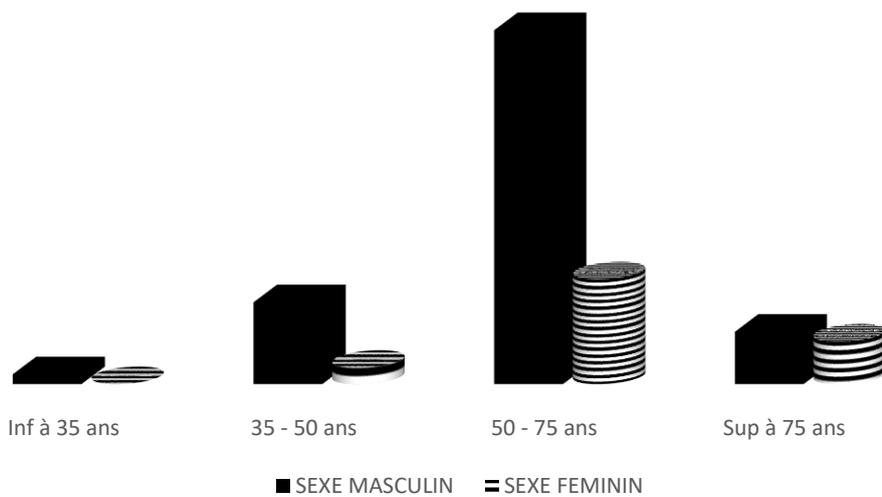
DESCRIPTION DE LA POPULATION STEMI

REPARTITION SELON LE SEXE



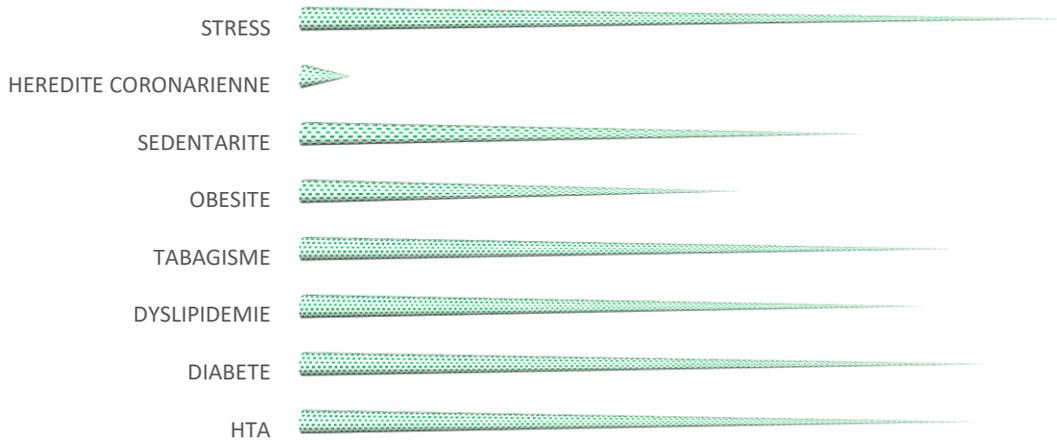
- Les patients de sexe masculin sont majoritaires.

REPARTITION SELON L'AGE



- La tranche d'âge (50 – 75 ans) est la plus susceptible de développer un STEMI.

REPARTITION SELON LES FACTEURS DE RISQUE

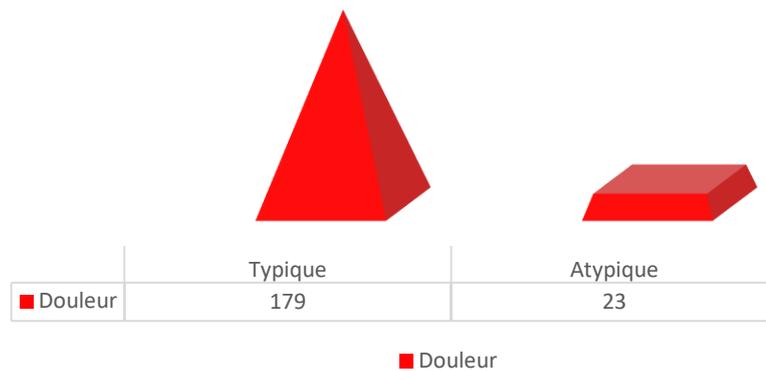


	HTA	DIABETE	DYSLIPIDEMIE	TABAGISME	OBESITE	SEDENTARITE	HEREDITE CORONARIENNE	STRESS
FDR	98	100	91	95	64	82	7	112

FDR

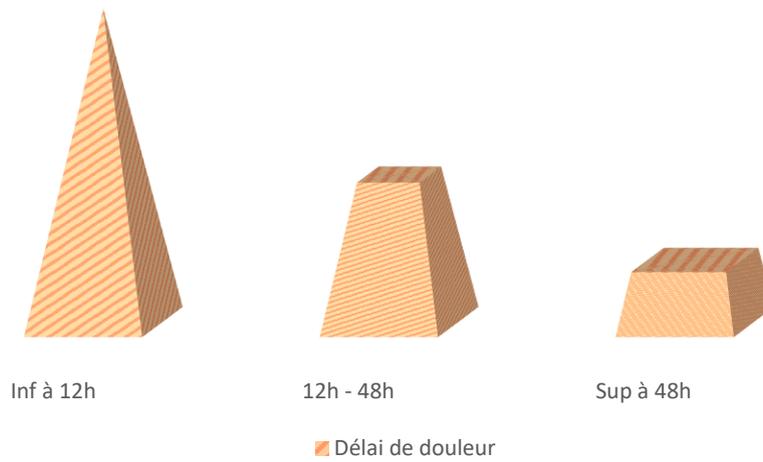
- Le stress est le facteur de risque le plus incriminé.
- L'hérédité coronarienne est rarement observée.
- Tous les autres facteurs cardiovasculaires y jouent un rôle important.

REPARTITION SELON LE TYPE DE DOULEUR



- La symptomatologie est souvent typique.

REPARTITION SELON LE DELAI DE LA DOULEUR

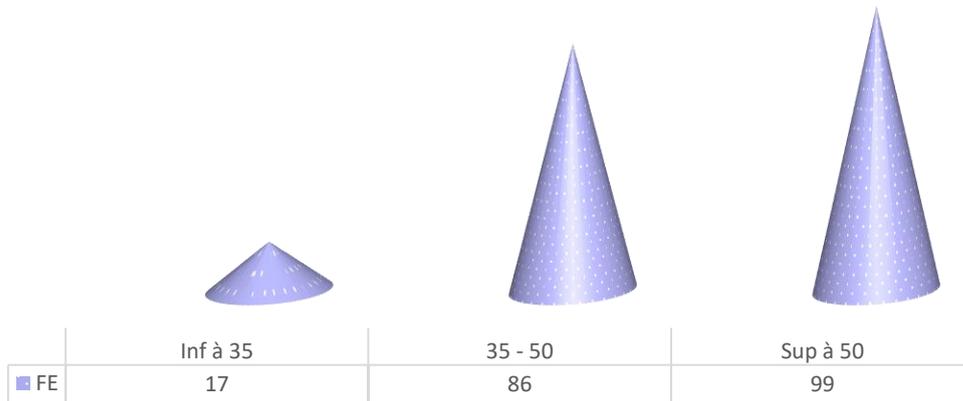


REPARTITION SELON LE SCORE DE GRACE



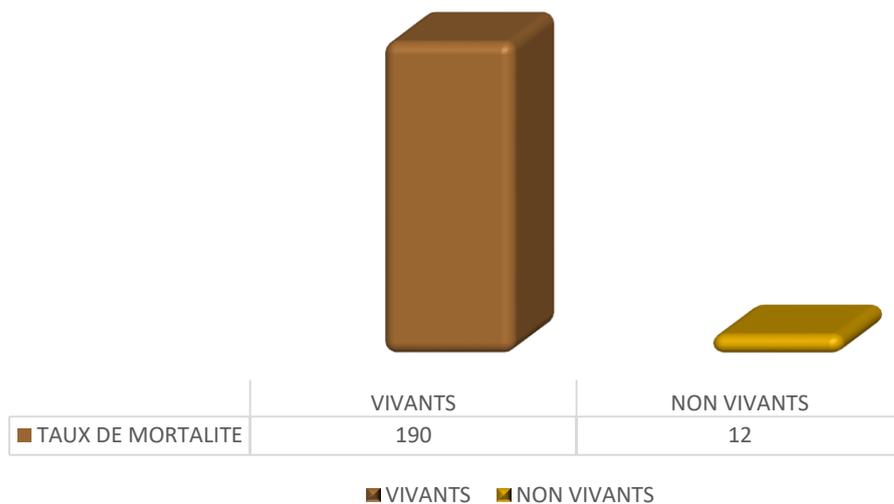
- Le score de GRACE est généralement très élevé d'où la gravité de la maladie.

REPARTITION SELON LA FRACTION D'EJECTION



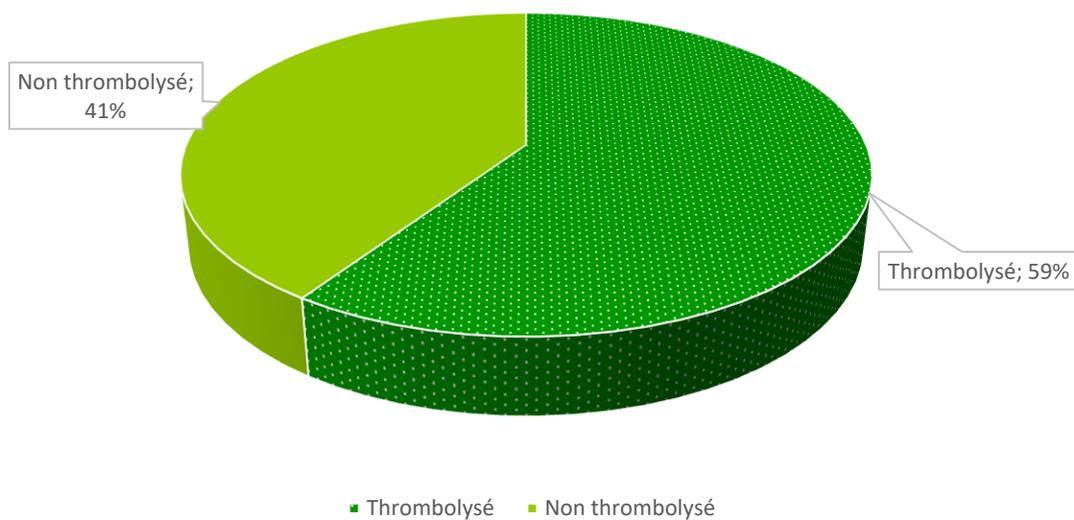
- La fonction cardiaque peut être conservée comme perturbée.

REPARTITION SELON LE TAUX DE MORTALITE



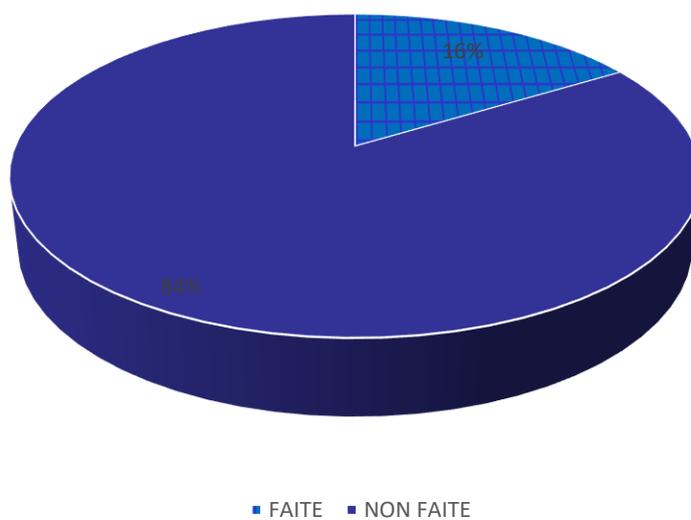
- Le syndrome coronarien aigu ST+ reste létal malgré l'application de thrombolyse.

REPARTITION SELON LE NOMBRE DE THROMBOLYSE



- La thrombolyse a été faite à plus de la moitié des patients dans la limite du délai de la douleur.

REPARTITION SELON LE NOMBRE DE CORONAROGRAPHIE



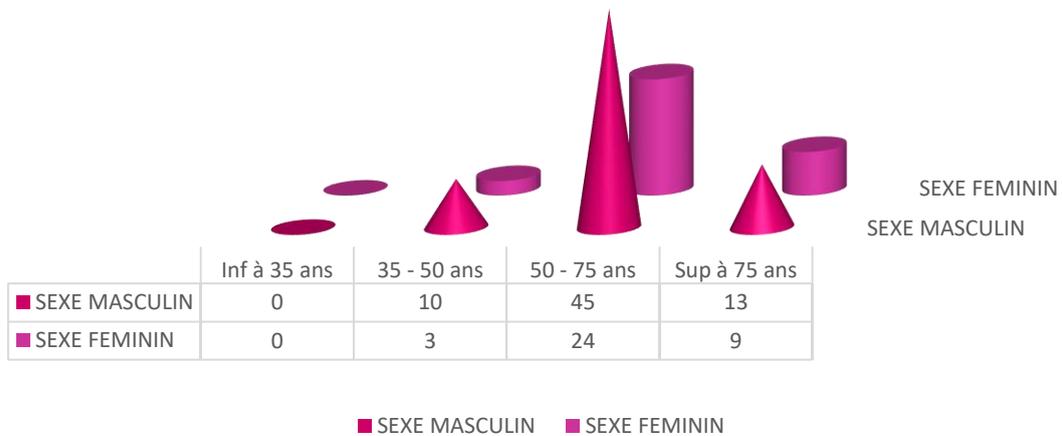
DESCRIPTION DE LA POPULATION NSTEMI

REPARTITION SELON LE SEXE



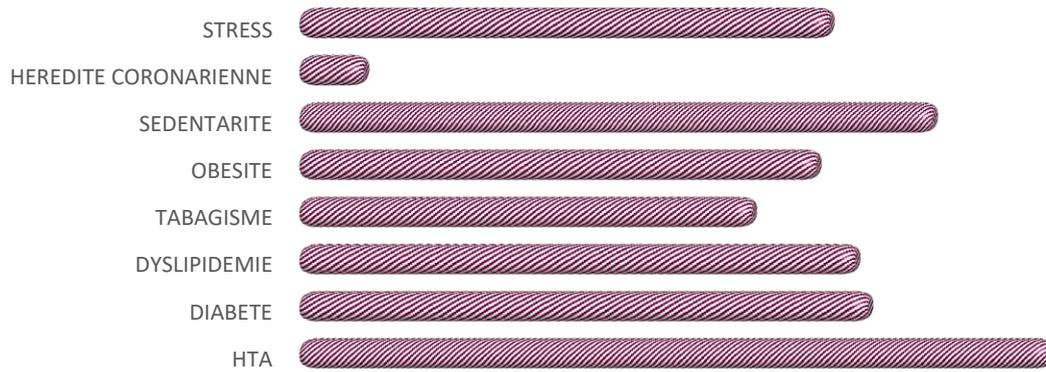
- Le sexe masculin est toujours le plus touché par les syndromes coronariens aigus.

REPARTITION SELON L'AGE



- Le syndrome coronarien aigu ST – atteint notamment les sujets âgés entre 50 et 75 ans.

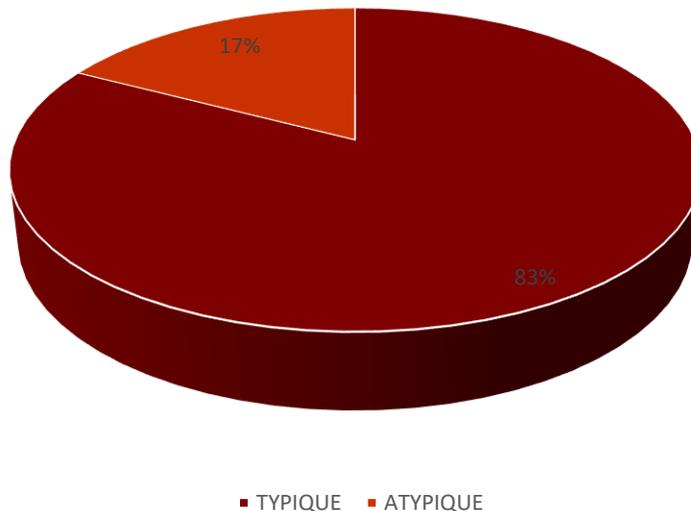
REPARTITION SELON LES FACTEURS DE RISQUE



	HTA	DIABETE	DYSLIPIDEMIE	TABAGISME	OBESITE	SEDENTARITE	HEREDITE CORONARIENNE	STRESS
FDR	58	44	43	35	40	49	5	41

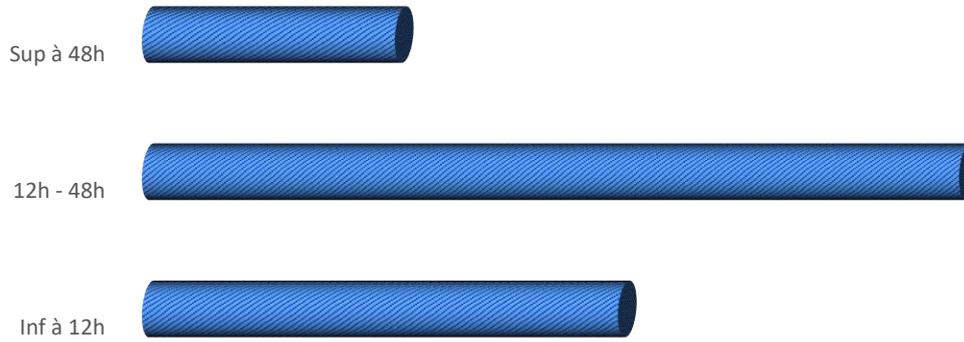
- HTA est le premier facteur de risque du NSTEMI.
- Les autres facteurs de risque cardiovasculaires sont tous aussi incriminés dans la pathogénèse du NSTEMI.

REPARTITION SELON LE TYPE DE DOULEUR



- La symptomatologie du NSTEMI est généralement typique.

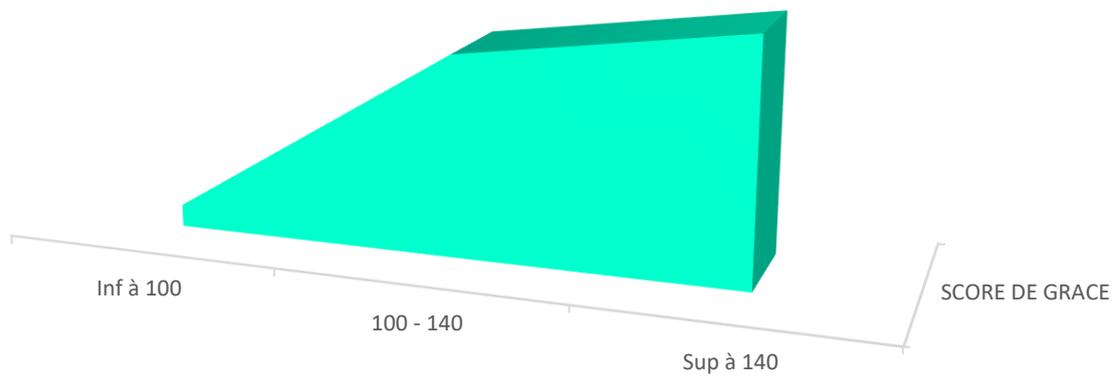
REPARTITION SELON LE DELAI DE DOULEUR



	Inf à 12h	12h - 48h	Sup à 48h
■ Série 1	32	55	17

-Le délai de douleur est souvent entre 12 et 48h.

REPARTITION SELON LE SCORE DE GRACE

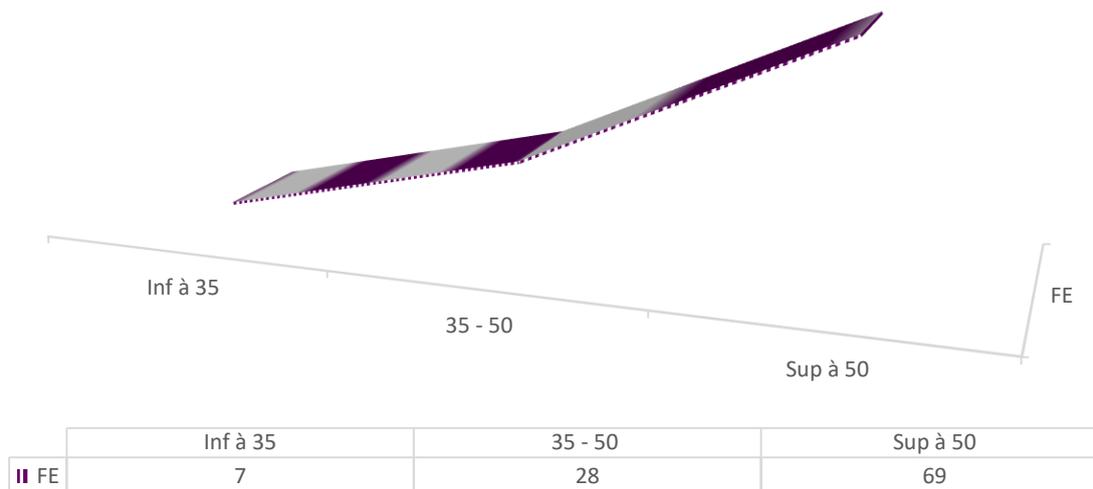


	Inf à 100	100 - 140	Sup à 140
■ SCORE DE GRACE	5	45	54

■ SCORE DE GRACE

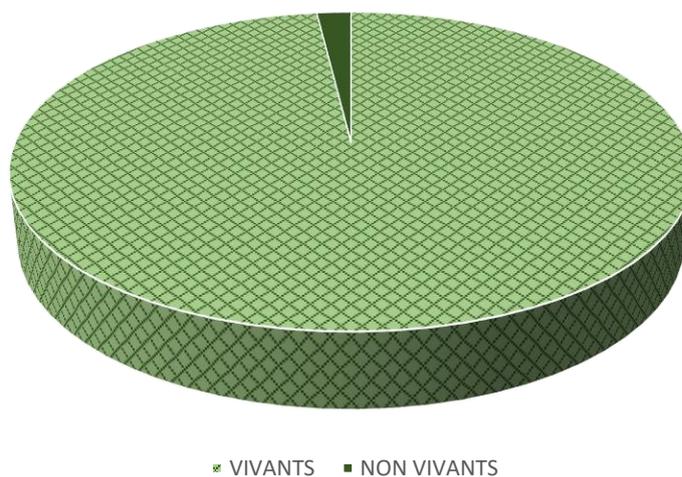
- Le score de Grace est soit intermédiaire soit sévère.

REPARTITION SELON LA FRACTION D'EJECTION



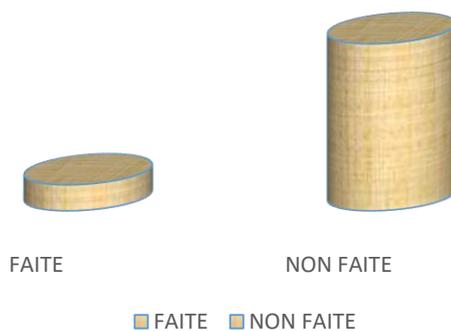
- La fraction d'éjection est fréquemment normale.

REPARTITION SELON LE TAUX DE MORTALITE



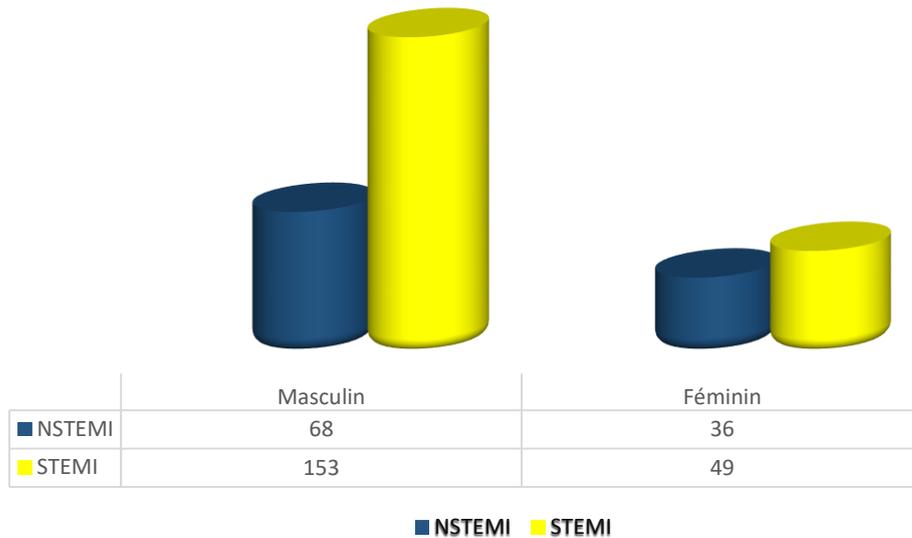
- La mortalité est très minime dans un NSTEMI.

REPARTITION SELON LE NOMBRE DE CORONAROGRAPHIE



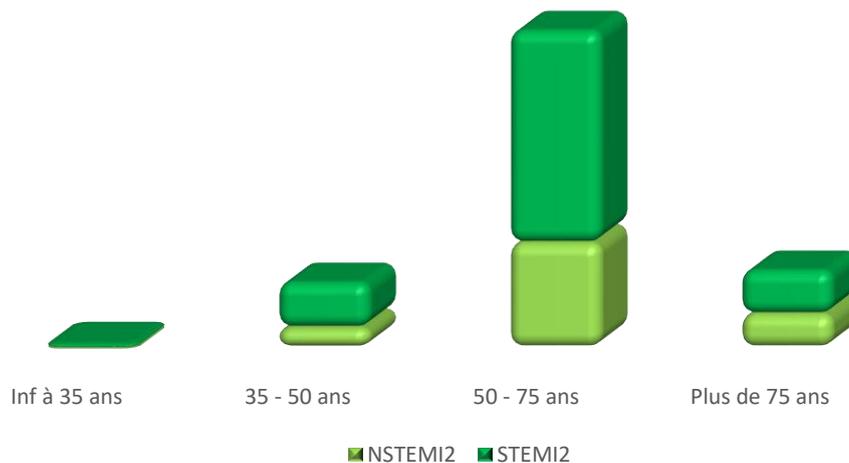
ÉTUDE COMPARATIVE ENTRE STEMI ET NSTEMI

Répartition selon le sexe



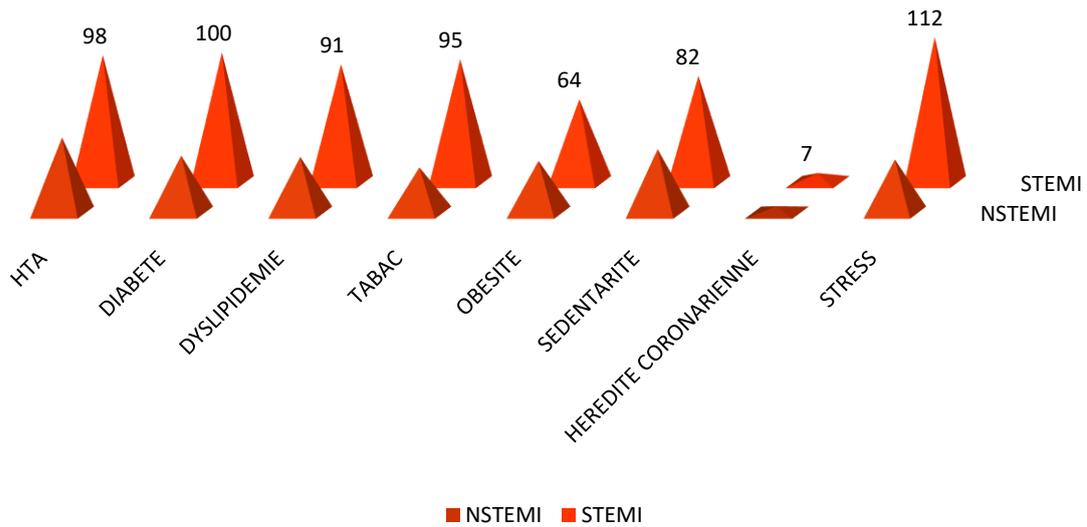
- Dans les deux types de présentation, le sexe masculin est prédominant.
- Le sexe masculin est plus à risque de développer un STEMI qu'à un NSTEMI.

Répartition selon l'âge



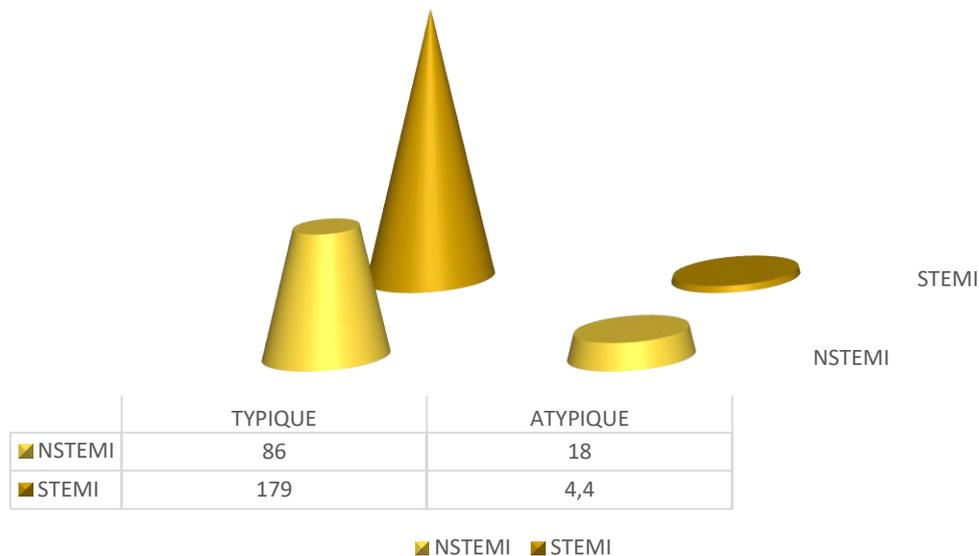
- La population âgée entre 50 et 75 ans est la plus exposée aux syndromes coronariens.
- L'infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (STEMI) est plus fréquent chez les patients âgés entre 50-75 ans.
- L'infarctus de myocarde est rare chez les sujets âgés de moins de 35 ans.
-

Répartition selon les facteurs de risque



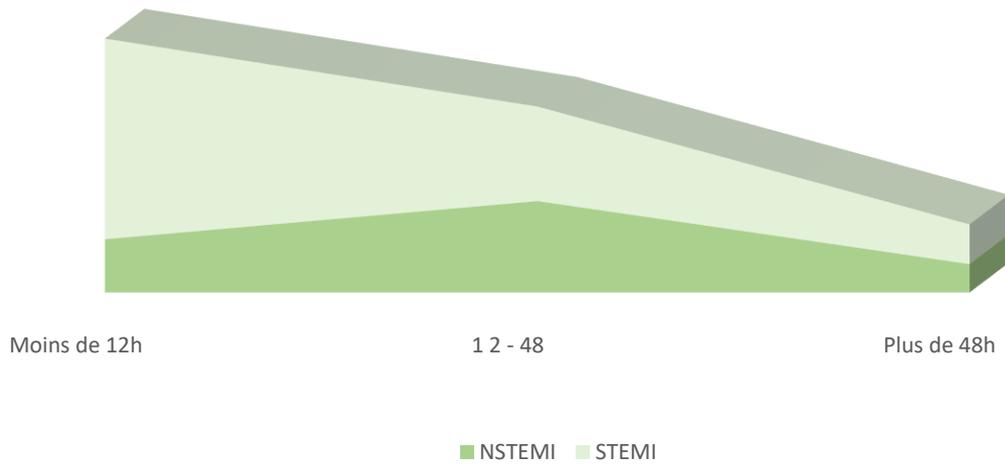
- Le stress est le 1 er facteur de risque de STEMI.
- HTA est le 1 er facteur de risque de NSTEMI.
- HTA, Diabète, dyslipidémie et tabagisme ont un rôle important dans la survenue d'un STEMI.

Répartition selon le type de la douleur



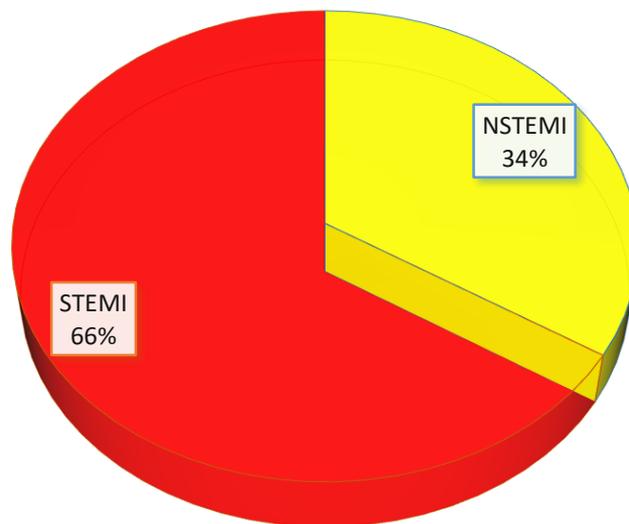
- La douleur est généralement typique dans les deux types d'infarctus de myocarde (STEMI et NSTEMI).
- La douleur atypique est exceptionnelle dans l'infarctus de myocarde avec élévation du segment ST (STEMI).

Répartition selon le délai de la douleur



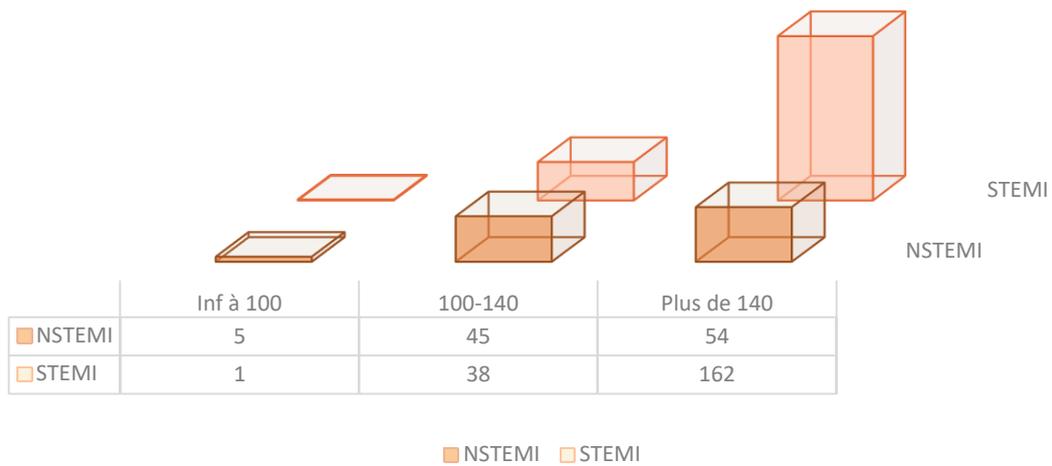
- STEMI : Le délai de la douleur est souvent inférieur à 12h.
Un délai de douleur supérieur à 48h est quasi inexistant.
- NSTEMI : généralement, le délai de la douleur est entre 12 et 48h.

RÉPARTITION SELON LA PRÉSENTATION



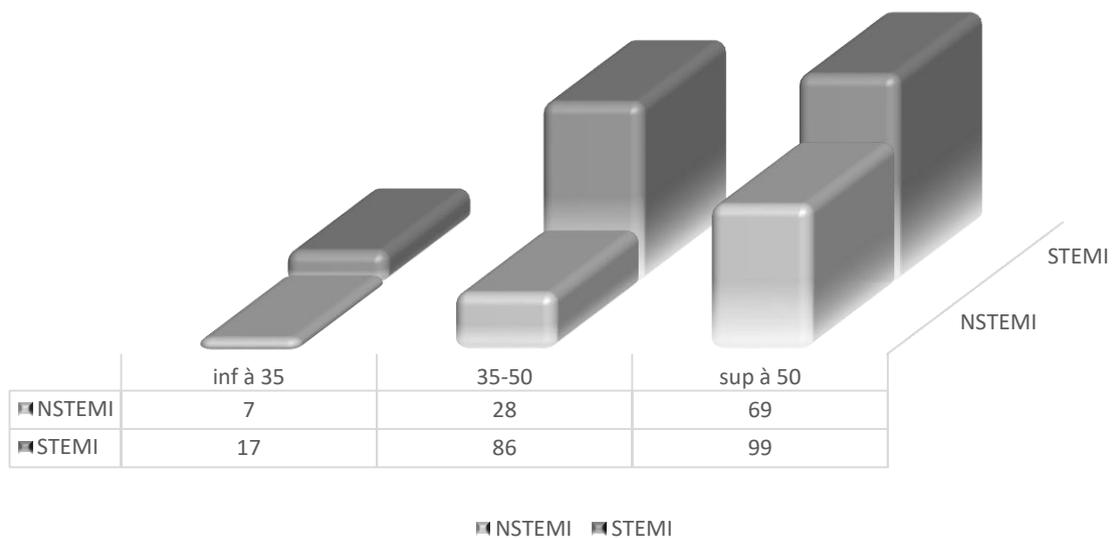
- Le STEMI est nettement plus fréquent que le NSTEMI.

Répartition selon le score de GRACE



- Le score de Grace est presque toujours supérieur à 140 dans un STEMI ce qui implique une mortalité plus élevée.

RÉPARTITION SELON LA FRACTION D'ÉJECTION FE



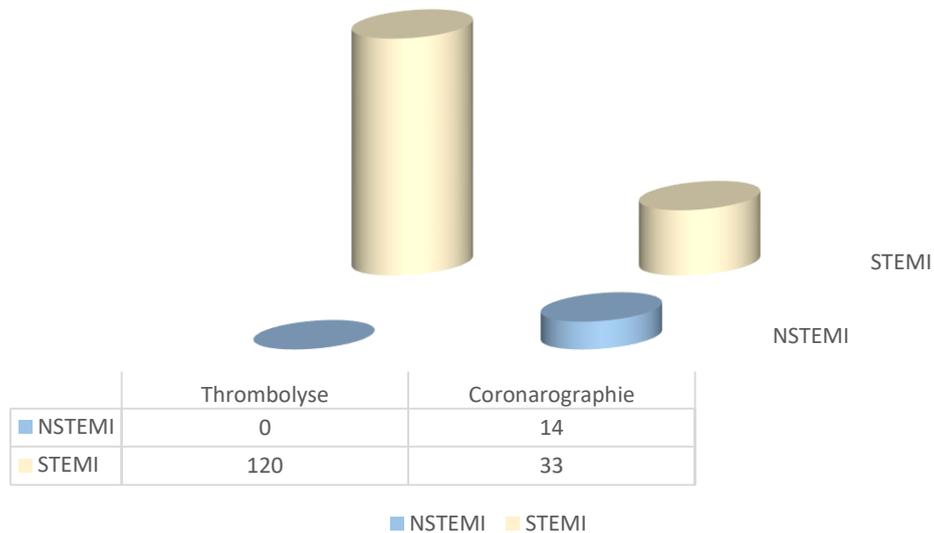
- La fraction d'éjection est souvent conservée dans un NSTEMI

Répartition selon les complications



- Le décès est la complication la plus redoutable dans un STEMI.
- L'OAP est la complication la plus fréquente dans un NSTEMI.

Répartition selon le nombre des thrombolyse et coronarographies faites



- Il n'existe pas de thrombolyse dans un NSTEMI.
- La coronarographie est plus accessible dans un STEMI.

Conclusion :

Le syndrome coronarien aigu est une maladie à forts enjeux de santé publique.

La fréquence annuelle de l'infarctus du myocarde inaugural ne cesse d'augmenter d'année en année.

C'est une urgence médicale dont la rapidité du traitement augmente les chances de survie.

Promouvoir une vie saine est à impliquer dans la prévention de cette maladie.

Le facteur de risque modifiable le plus important est le stress et tabagisme.

Le nombre d'hospitalisations de cette pathologie représente deux tiers d'hommes par rapport aux femmes.

Il touche préférentiellement les sujets à la soixantaine mais semble affecter aussi l'adulte jeune qui au terme de cette étude apparaît dans la plupart des cas tabagique.

Les facteurs de risque cardiovasculaires liés à l'athérosclérose sont multiples. La plupart sont modifiables tel que le stress, le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète, la sédentarité et l'obésité et les anomalies du profil lipidique sont les principaux déterminants de la survenue d'un primo infarctus.

Les FDR s'appliquent indifféremment aux deux sexes.

Ce travail a permis d'évaluer le poids respectif des différents facteurs de risque cardiovasculaires et a clairement montré que le rôle le plus important est joué par le stress, le tabagisme, le diabète, l'hypertension artérielle et les désordres du profil lipidique

Le syndrome coronarien aigu ST+ reste plus létal que le syndrome coronarien aigu ST- malgré l'application de la thrombolyse chez les patients.

Vu la fréquence de la gravité de la maladie coronaire il convient d'établir un programme de prise en charge des différents facteurs de risque cardio-vasculaires en collaboration avec les services de Médecine interne, les médecins généralistes, les nutritionnistes, les diabétologues et les services de biologie. Par ailleurs, il est nécessaire de participer activement à la politique de prévention primaire par le changement des habitudes de vie et la lutte contre la sédentarité et le déséquilibre alimentaire.

La lutte contre la sédentarité, fléau des temps modernes recommande la pratique régulière d'une activité physique adaptée dans sa nature, son intensité et sa durée. La prise en charge reste cependant lourde, nécessitant des moyens de plus en plus coûteux. Les investigations sont de plus en plus sophistiquées, et sont réalisables au service de cardiologie, CHU Tlemcen comme l'ECG, l'échocardiographie bidimensionnelle et l'EE et même la coronarographie.

