

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTÉ DE MÉDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي
جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

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

THÈME :

**La Prise en Charge du Syndrome Coronarien
Aigue au Niveau du CHU Tlemcen**

Présenté par :

LARBI Hanane & MARHOUM Hadjer

Soutenu le : 14 / 10 / 2021

Le Jury

Président : Pr. Meziane Tani Abderrahim

Professeur en cardiologie

Membres : Dr. Moussaoui Fethi

Maitre-assistant en cardiologie

Dr. Bensaada Tayeb

Maitre-assistant en médecine interne

Encadreur : Pr. BALI TABET-AOUL
Radia Zoubida

Professeur en cardiologie

Année Universitaire : 2020-2021

**Louange est à ALLAH, Donateur Suprême et Bienfaiteur
Glorifié, qui nous a aidé à accomplir cet humble travail et
à le mener à bon terme.**

**Ce travail n'aurait pas pu être mené à bon port sans son
agrément et sa miséricorde.**

Remerciements

Nous voulons exprimer par ces quelques lignes de remerciements notre gratitude envers tous ceux en qui par leurs présences, leurs soutiens, leurs disponibilités et leurs conseils, nous avons eu courage d'accomplir ce travail.

À **Pr. Meziane Tani Abderrahim** nous vous remercions de nous faire l'honneur de présider notre thèse.

Un spécifique remerciement aux membres de jury, **Dr.Moussaoui Fethi** et **Dr.Bensaada Tayeb** pour bien vouloir nous accorder de leurs temps précieux pour commenter, discuter et juger notre travail.

Un spécifique remerciement à **Pr. Bali TABET-AOUL Radia Zoubida** qui nous a fait l'honneur d'être notre encadreur, pour son encouragement continu et aussi d'être toujours là pour nous écouter, nous aider et nous guider à retrouver le bon chemin par sa sagesse et ses précieux conseils.

Nous tenons à remercier également toute l'équipe du service de cardiologie du CHU de TLEMCEN pour leur gentillesse et leurs aides.

Dédicace

Je dédie ce projet :

A mes très chers parents

Voici le jour que vous avez attendu impatiemment. Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon cœur. Vos prières, vos sacrifices et votre soutien inconditionné m'ont comblé tout au long de mon existence. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Que Dieu tout puissant vous procure la santé, le bonheur et la prospérité.

En second lieu j'ai l'honneur de dédier ce modeste travail à **mes chères sœurs Asma et Marwa** qui m'ont beaucoup encouragé et aidé quand j'étais stressée et nécessitant de l'aide, Merci pour votre soutien multiforme, et que Dieu vous bénisse. Et à **mon cher frère Marwane** à qui je souhaite plus de succès, que Dieu te préserve et te procure santé et longue vie.

A mon cher binôme et ma meilleur amie, **Hadjer**, pour son entente et sa sympathie.

A mes chères amis, **Fatima, Sarra, Asma, Sarrah, Imad, Kenza, Téma, Amina, Hidayet, Ferial, Abir, Soulef, Noussaiba, Imane**

Puisse Dieu vous donne santé, bonheur, courage et surtout réussite

A toute **ma famille**,

A tous mes **autres ami(e)s**

A tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment

« **HANANE** »

Dédicace

Je dédie ce modeste travail aux personnes qui me sont les plus chers au monde.

A mes chers parents,

À qui je dois tout. Tous les mots du monde ne suffiraient pas à vous exprimer mon amour et ma gratitude. Pour tous vos sacrifices et vos prières, ce mémoire aussi, je vous le dois. Vous avez su me guider et me conseiller tout au long de mon parcours. Que ce travail soit le témoin de votre réussite. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur. En espérant que vous serez toujours fiers de moi.

A ma chère sœur et mon beau-frère,

Merci pour votre soutien et votre encouragement.

A mes nièces et mon neveu,

Vous êtes l'un des plus beaux cadeaux que Dieu m'a offerts. Que dieu vous protège.

A la mémoire de mes grands-parents et A ma grande famille,

Mes tantes, oncles, cousins et cousines.

A mon binôme, et meilleure amie HANANE

Pour ton amitié inestimable, ta bienveillance et tout le soutien que tu m'as apporté tant d'années. Merci pour tous les moments passés ensemble.

A mes très chers amis

Hayet, Fatima, Sarrah, Kenza, Sarra, Soulef, Noussaiba, Imad, Zoheir.

A tous mes autres ami(e)s,

A tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment

« HADJER »

Table des matières

Table des matières

Liste des abréviations

Liste des annexes

Introduction

1 . Première partie : le syndrome coronarien aigu

1.1 Définitions

1.1.1 Définition du syndrome coronarien aigu

1.1.2 Définition du syndrome coronarien aigu avec sus décalage ST

1.1.3 Définition du syndrome coronarien aigu sans sus décalage ST

1.2 Epidémiologie du syndrome coronarien aigu

- Incidence
- Facteurs de risque
 - Facteurs de risque classiques
 - Facteurs de risque supplémentaires potentiels
- Mortalité

1.3 Anatomie

1.4 Physiopathologie

1.4.1 Définition

1.4.2 Formation d'une plaque d'athérome

1.4.3 Evolution de la plaqued'athérome

1.4.4 Evolution des sténoses artérielles

1.4.5 Développement des anévrysmes

1.5 Diagnostic positif

1.5.1 Anamnèse

1.5.2 Examen clinique

1.5.3 Examens complémentaires

1.5.3.1 Electro-cardiographique

1.5.3.2 Biologique

1.5.3.3 Imagerie non invasive

1.5.3.4 Tests d'ischémie

1.5.3.5 Examens invasifs : coronarographies

1.6 Diagnostics différentiels

1.7 Evaluation du risque

1.7.1 Le score GRACE

1.7.2 Le score TIMI

1.7.3 Score du risque hémorragique

1.8 Complications

1.8.1 Complications à la phase aigüe et subaigüe

1.8.2 Complications tardives

1.9 Stratégie thérapeutique

1.9.1 Stratégie thérapeutique du SCA sans sus décalage

1.9.1.1 Traitement d'urgence

1.9.1.2 Traitement à la phase aigue

A. Antiagrégant plaquettaire

B. Antithrombines

C. Anti-ischémiques

D. Nouveaux antiagrégants plaquetitaires

1.9.1.3 Traitements adjuvants

1.9.1.4 Orientation

1.9.2 Stratégie Thérapeutique du SCA avec sus décalage

1.9.2.1 Traitement d'urgence

1.9.2.2 Traitement à la phase aiguë

A. Les traitements antithrombotiques

a. Les antiplaquettaires

b. Les antithrombines

c. Les fibrinolytiques

1.9.2.3 Traitements complémentaires

A. Angioplastie facilitée

B. Angioplastie de sauvetage

C. Angioplastie après une fibrinolyse réussie

1.9.3 Traitement à la sortie

1.9.3.1 Ordonnance de sortie

1.9.3.2 Test d'ischémie

1.10. Place du Pharmacien dans la prévention primaire et secondaire

1.10.1 Action pouvant être mise en place avec l'aide du pharmacien pour une meilleure prise en charge d'un SCA

1.10.2 Le problème de la mauvaise observance

1.10.3 Le pharmacien a-t-il un rôle pour améliorer la compliance médicamenteuse ?

1.10.4 L'éducation thérapeutique des patients

2. Deuxième partie : étude pratique

2.1 Objectifs de l'étude

2.2 Matériels et méthodes

2.2.1 Type d'enquête

2.2.2 Période d'étude

2.2.3 Critères d'exclusion

2.2.4 Critères d'inclusion

2.2.5 Recueil des données

2.3 Résultats

2.3.1 Epidémiologie

A.Incidence du SCA durant notre période d'étude

B.Données démographiques

2.3.2. Facteurs de risque cardiovasculaire

2.3.3. Dosage enzymatique

2.3.4. Type de SCA

2.3.5. Traitement médical

Discussion

Conclusion

Références bibliographiques

Introduction :

Les maladies cardiovasculaires sont un problème de santé publique majeure et représentent chaque année un grand nombre d'hospitalisations dans le monde. Ils ont également entraîné des taux de mortalité précoce et tardif plus élevés.

En termes de santé publique, de qualité de vie et de leur impact sur la vie socio-économique et psychologique des patients, leurs coûts sont loin d'être négligeables.[1]

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait à 17,8 millions le nombre de décès lié aux maladies cardiovasculaires soit 31% de l'ensemble des décès dans le monde. Selon les estimations, 7,5 millions de ces décès sont dus aux cardiopathies coronariennes.[2]

D'ici 2030, les maladies cardiovasculaires principalement les maladies coronariennes qui sont la principale cause de décès dans le monde, seront responsables de 23,6 millions de morts.

La maladie coronarienne est le chef de file des maladies cardiovasculaires. Cette situation peut se manifester par plusieurs entités cliniques : de l'ischémie silencieuse à la mort subite, en passant par l'angor stable, l'insuffisance cardiaque et le syndrome coronarien aigu. Celles-ci incluent l'angor instable et l'infarctus du myocarde. [3][4]

Le rôle de l'occlusion de l'artère coronaire dans le développement de la maladie coronarienne, plus précisément dans le syndrome coronarien aigu (SCA) est connu depuis plusieurs décennies.

La classification et la prise en charge des syndromes coronariens ont récemment évolué, du fait d'observations nouvelles concernant la physiopathologie, le pronostic, et l'évolution.

On distingue selon l'aspect de l'ECG les SCA avec ou sans sus-décalage du segment ST, dans un contexte de douleur angineuse prolongée.

L'étude de la prise en charge du SCA commence par l'analyse des signes cliniques, en passant par les examens réalisés dans le service de cardiologie et se terminant par la rédaction de l'ordonnance de sortie.

Cette prise en charge est donc un enjeu majeur dans le domaine de la médecine, et chaque individu doit en être informé.

Le plus grand défi dans la prise en charge du SCA est la rapidité du diagnostic et la précocité de la revascularisation coronarienne afin de limiter la nécrose myocardique et donc d'éviter des complications beaucoup plus importantes. L'objectif principal de l'optimisation de la prise en charge diagnostique et thérapeutique du SCA est de réduire la morbidité et la mortalité résultant de la maladie coronarienne.

L'objectif de cette thèse est avant tout de redécouvrir l'anatomie du cœur, ce que sont les syndromes coronariens aigus, son diagnostic et son traitement en passant par les différentes étapes au cours de l'hospitalisation des patients admis au service de CARDIOLOGIE CHU TLEMCEN.

Enfin, nous présenterons un ensemble d'actions pouvant être menées par le pharmacien d'officine, afin d'améliorer la prise en charge de SCA et l'adhérence des patients à leurs thérapeutiques.

1 . Première partie : le syndrome coronarien aigu

1.1.Définitions :

1.1.1. Définition du syndrome coronarien aigu :

Le SCA est une entité clinique et biologique défini comme une nécrose ischémique du muscle cardiaque, secondaire à une anoxie cellulaire prolongée et intéressant plus de 2cm² de la surface ventriculaire, le plus souvent due à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire.

Le SCA est défini par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme l'association d'au moins deux des trois critères suivants : une histoire clinique de douleur thoracique d'allure angineuse de plus de vingt minutes, des modifications sur l'ECG et l'élévation puis la diminution des marqueurs cardiaques.

On identifie deux (02) types de SCA et cela selon la présence ou non d'un sus décalage persistant du segment ST à l'ECG : les SCA sans sus- décalage persistant du segment ST(NSTEMI) et les SCA avec sus-décalage persistant du segment ST (-STEMI).

Ces syndromes sont caractérisés le plus souvent par une douleur angineuse médio thoracique, rétro sternale, en barre irradiant vers les épaules, les bras et la mâchoire inférieure, constrictive, à type d'oppression et de serrement.

Le principal symptôme initiant la cascade diagnostique et thérapeutique en cas d'un SCA est la douleur thoracique, avec secondairement un ECG et un dosage des marqueurs biologiques de souffrance myocardique. [5]

1.1.2. Définition du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage ST :

Les SCA avec sus-décalage persistant du segment ST ou bloc de branche gauche apparu de façon nouvelle. Ceci traduit l'occlusion complète d'une coronaire nécessitant une recanalisation de l'artère complète et rapide. Le diagnostic est facile et repose sur la lecture du tracé ECG. La thérapeutique la plus adaptée est la reperfusion artérielle la plus précoce possible, par traitement thrombolytique, reperfusion mécanique ou combinaison des deux.[6]

1.1.3. Définition du syndrome coronarien aigu sans sus-décalage ST :

Les SCA sans sus-décalage persistant du segment ST ; vaste ensemble où sont regroupées un ensemble d'anciennes dénominations : angor instable, IDM sans onde Q, angor crescendo, syndrome de menace, IDM rudimentaire.... La présentation clinique est identique, les crises d'angine de poitrine sont parfois d'origine spontanée en dehors de l'effort. L'angor d'apparition récente avec des crises rapprochées et évolutives est une autre entité clinique possible. De la même façon, la présentation électrocardiographique n'est pas fondamentalement différente: sous-décalage de ST, inversion de l'onde T, ou alors tracé normal.[6]

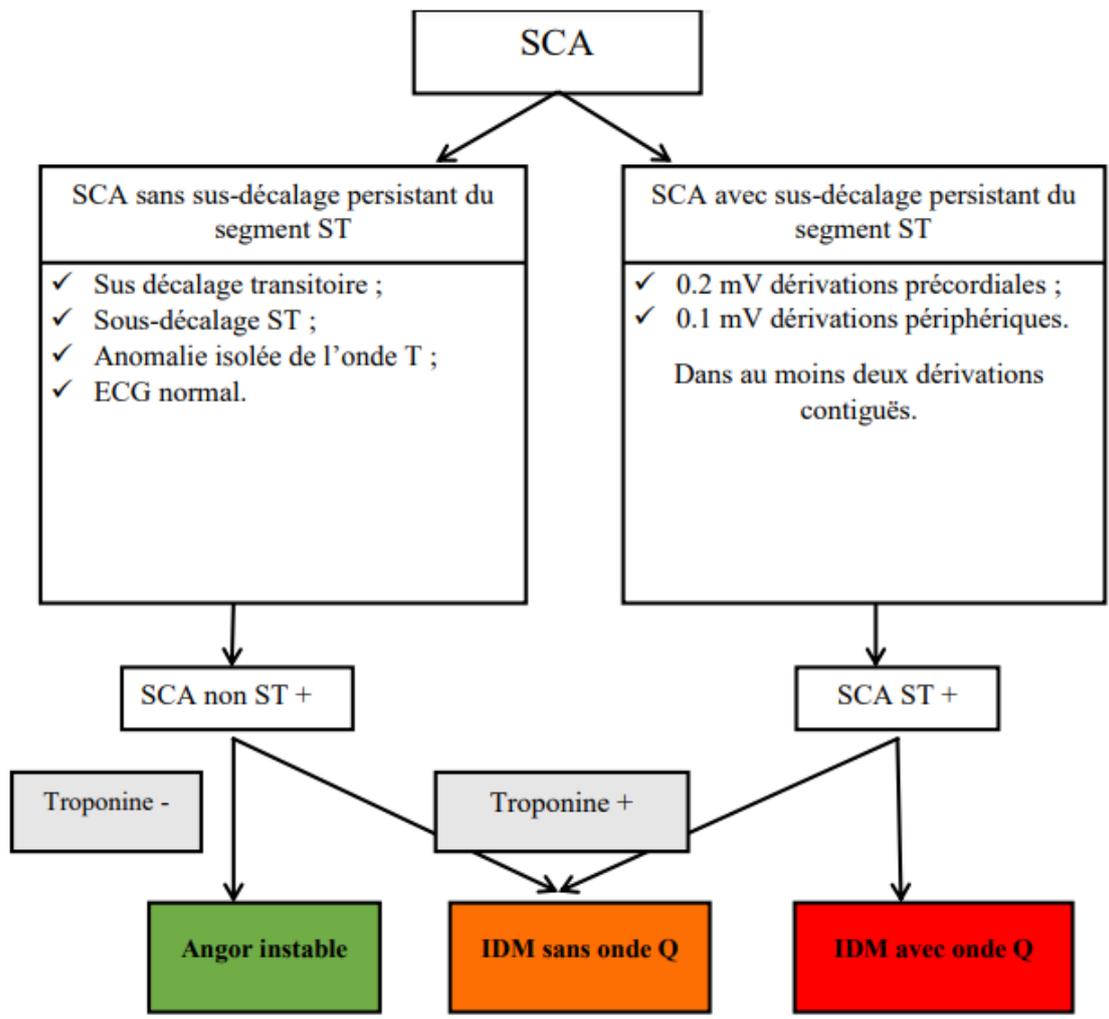


Figure 1 : Classification des syndromes coronariens aigus

1.2. Epidémiologie du syndrome coronarien aigu :

1.2.1. Incidence :

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de morbi-mortalité dans le monde ; on estime à 17,5 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires. Parmi ces décès, on estime 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne (chiffres 2012).

En Afrique, les cardiopathies ischémiques sont classées au troisième rang de maladies cardio-vasculaires à raison d'un taux d'incidence de 3,17%. [7]
En Algérie, un habitant sur quatre meurt d'un problème cardiaque. C'est ainsi que le taux de mortalité lié aux MCV est de 46,2%.

L'incidence de l'infarctus du myocarde en Algérie a été évaluée en 2007 plus de 200 000 personnes. Il est responsable de 70.000 hospitalisations.

1.2.2. Facteurs de risque :

A. Facteurs de risque classiques :

Différents paramètres sont associés à l'incidence d'une pathologie coronaire. [8]

Les principaux facteurs de risque identifiés sont :

- Age: la gravité des complications d'un SCA ainsi que la mortalité hospitalière augmentent avec l'âge du patient, 75% des décès de patients âgés de plus de 75 ans sont liés à des maladies cardiovasculaires.
- Sexe: incidence plus élevée chez les hommes. Cependant, cette différence entre les sexes diminue après la ménopause et disparaît après 75 ans.

- Antécédents personnels coronaires (infarctus du myocarde récent, intervention coronaire percutanée, pontage coronaire) ou vasculaires périphériques (artériopathie des membres inférieurs ou troncs supra aortiques).
- Antécédents familiaux de maladie coronaire au premier degré d'un parent masculin avant l'âge de 55 ans ou féminin avant l'âge de 65 ans.
- Intoxication tabagique (tabagisme actif ou sevré depuis moins de 3 ans).
- Diabète : défini par une hémoglobine glyquée supérieure ou égale à 6,5%, ou par une glycémie $> 2\text{g/L}$, ou la prise d'un traitement oral ou par insuline.
- Dyslipidémie : définie par la prise d'un traitement hypolipémiant ou une anomalie du bilan lipidique :
 - Triglycéridémie $\geq 1,5\text{ g/L}$.
 - LDL-cholestérol $\geq 1,6\text{ g/L}$.
 - HDL-cholestérol $< 0,4\text{ g/L}$ chez les hommes / $0,5\text{ g/L}$ chez les femmes.
- Obésité et sédentarité.
- Hypertension artérielle (HTA), définie par une PA systolique $\geq 140\text{ mmHg}$ et/ou une PA diastolique $\geq 90\text{ mmHg}$ ou par traitement oral.
- Insuffisance rénale chronique (Clairance de la créatinine $< 60\text{ ml/mn/1.73 m}^2$)

B. Facteurs de risque supplémentaires potentiels :

- Instabilité sociale, représentée par les patients sans domicile fixe, ou vivant en auberge ou n'ayant pas accès aux soins standards.
- Désordres psychiatriques avec d'une part les troubles mentaux, comme la schizophrénie, le trouble affectif bipolaire et le trouble dépressif; et le trouble anxieux.
- Consommation de drogues, cannabis, cocaïne ou autres substances toxiques.

1.2.3. Mortalité :

La maladie coronarienne est la première cause de mortalité au niveau mondial, avec 7 millions de décès/an (12,8%). C'est aussi le cas à l'échelle européenne où 20% des décès avant l'âge de 75 ans sont imputés à cette maladie.

En Afrique, les cardiopathies ischémiques sont classées au troisième rang de maladies cardio-vasculaires à raison d'un taux d'incidence de 3,17%.

En Algérie, ont été responsables de plus de 14.000 décès chaque année.

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 statine à la sortie de l'hospitalisation, le pourcentage de décès ou hospitalisation pour nouveau SCA à 30 mois est de 17.7% chez les patients ne suivant pas bien leurs traitements, contre 7.3% chez ceux ayant une bonne observance.

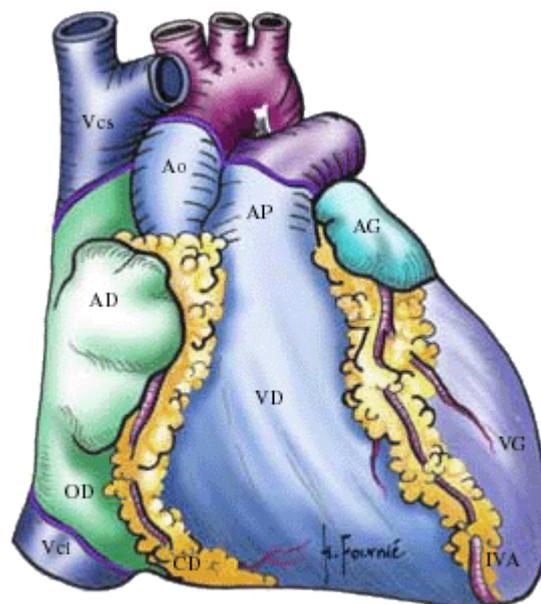
1.3. Anatomie :

a. La face antérieure du cœur :

La face antérieure du cœur (**fig. 2**) correspond surtout au ventricule droit (VD) qui se prolonge vers le haut par l'artère pulmonaire (AP) bifurquée au-dessous et à gauche de la crosse aortique à laquelle elle est réunie par le ligament artériel.

A droite, apparaît l'oreillette droite (OD) ou atrium droit entre les deux veines caves supérieure et inférieure.

Dans le sillon auriculo-ventriculaire droit, court l'artère coronaire droite. A gauche, une petite portion du ventricule gauche (VG) est visible. Dans le sillon interventriculaire antérieur, court l'artère de même nom (IVA). L'auricule gauche (AG) apparaît sous l'AP gauche, l'auricule droite (AD) cache en partie l'aorte ascendante.[9]



- vue antérieure du cœur -
(d'après L. Delpech)

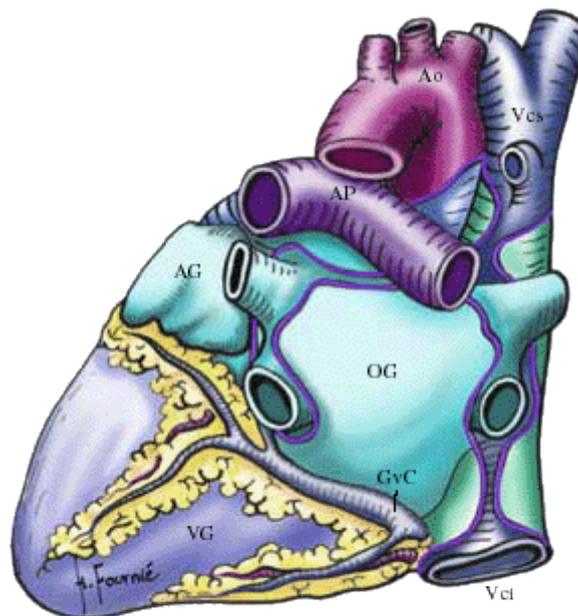
Figure 2 : Schéma anatomique montrant la face antérieure du cœur.

b. La face postérieure du cœur :

La vue postérieure du cœur (**fig.3**) est centrée sur la face postérieure de l'oreillette gauche (OG) ou atrium gauche où arrivent les quatre veines pulmonaires, droites et gauches. Autour des veines pulmonaires, court la ligne de réflexion du péricarde.

Au-dessus de l'oreillette, sont visibles la bifurcation de l'AP et la crosse aortique. A droite de l'oreillette gauche, apparaît la face postérieure de l'oreillette droite entre les deux veines caves, supérieure (VCS) et inférieure (VCI).

Au-dessous et à gauche de l'oreillette gauche, on voit les faces inférieure et gauche du ventricule gauche (VG). Dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche court la grande veine coronaire puis le sinus veineux coronaire.[9]



- vue postérieure du cœur -
(d'après L. Delpech)

Figure 3 : Schéma anatomique montrant la face postérieure.

c. La face droite du cœur :

La face droite du cœur est constituée principalement par l'oreillette droite (OD) ou atrium droit qui reçoit en haut la veine cave supérieure en bas la veine cave inférieure et se prolonge en haut et en avant par l'auricule droite (AD).

En arrière de l'OD, apparaît le bord postéro-droit de l'OG recevant les deux veines pulmonaires droites, supérieures et inférieures.

Au-dessus de l'OG et derrière la VCS, sous la veine grande azygos, émerge la branche droite de l'artère pulmonaire. Entre l'AP et la VCI, apparaît la face droite de l'aorte ascendante. Dans la graisse du sillon auriculo-ventriculaire droit, chemine l'artère CD.[9]

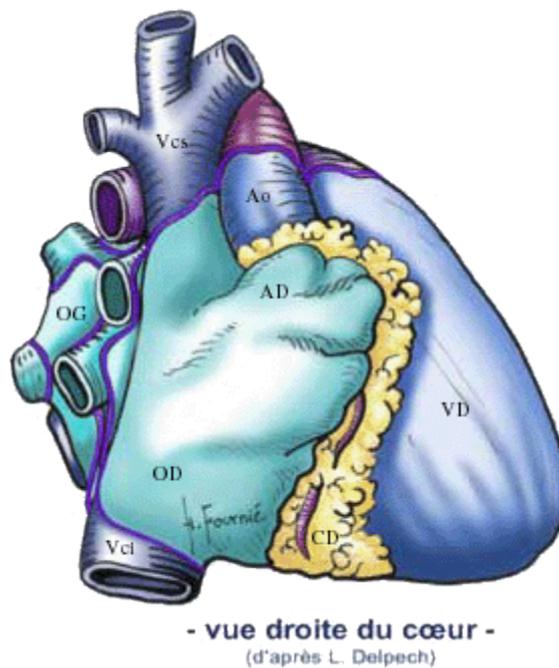
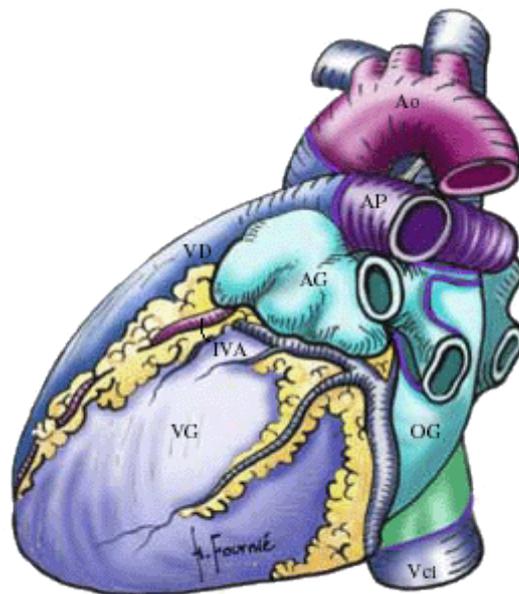


Figure 4 : Vue droite du cœur.

d. La face gauche du cœur :

La face gauche du cœur est formée surtout par le VG. En avant de lui, apparaît l'infundibulum du VD d'où naît l'AP qui se bifurque en branches droite et gauche, au-dessous de la crosse aortique à laquelle elle est reliée par le ligament artériel.

En arrière du VG, apparaît la face gauche de l'OG ou atrium gauche qui reçoit les deux veines pulmonaires gauches et se prolonge vers le haut et l'avant par l'auricule gauche. Dans le sillon interventriculaire antérieur, chemine l'artère de même nom (IVA) accompagnée par la grande veine coronaire qui passe ensuite dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche et se termine dans le sinus veineux coronaire .[9]



- vue gauche du cœur -
(d'après L. Delpech)

Figure 5 : Vue gauche du cœur.

1.4. Physiopathologie :

1.4.1. Définition :

L'athérosclérose est un processus pathologique inflammatoire, apoétique et immunitaire défini par l'Organisation Mondiale de Santé (OMS) comme un processus débutant dans l'enfance ou l'adolescence, et caractérisé par «L'association de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibres, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et des produits sanguins, des tissus fibreux et de dépôts calcaires le tout s'accompagnant de modifications de la média ».[10]

1.4.2. Formation d'une plaque d'athérome:

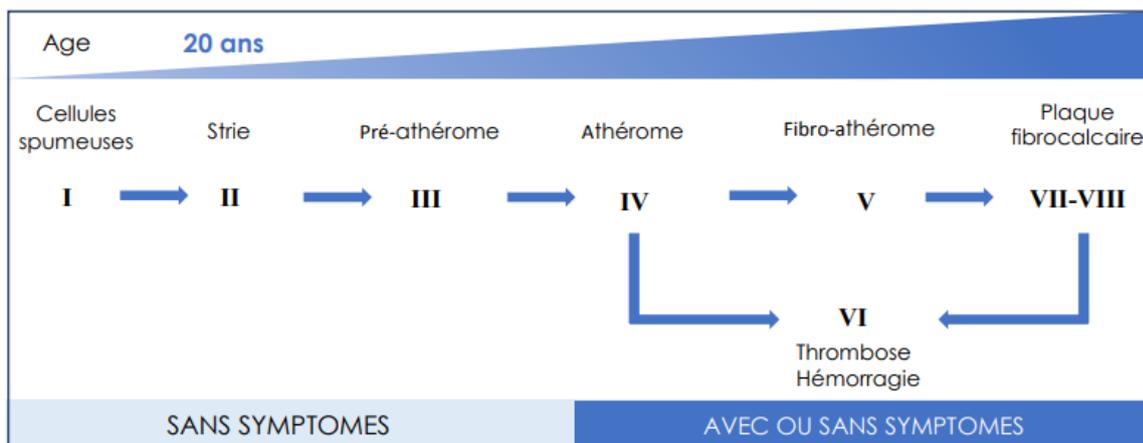


Figure 6 : Stades évolutifs de la plaque athéroscléreuse, séquence proposée par H.C. STARY

La formation d'une plaque d'athérome commence par l'accumulation des lipoprotéines de basse densité (Low Density Lipoprotein).

Puis la manifestation des molécules d'adhésion suivie de l'attraction et du transfert des monocytes transformés en macrophages et cellules spumeuses. Après cela, nous remarquons le rôle des récepteurs « Scavengers ».

Il existe également un dysfonctionnement endothélial, favorisé par le tabagisme et le LDL oxydé. Ensuite, nous avons une réaction inflammatoire auto-entretenu aggravant le dysfonctionnement endothélial et sécrétant des métalloprotéases destructrices de la matrice extracellulaire, et la migration des cellules musculaires lisses, du média à l'endothélium. Suivi de la décharge des facteurs de croissance, du collagène et de la matrice extracellulaire. Puis il y a une organisation dans l'intima des cellules spumeuses (stries lipidiques) au sein du tissu inflammatoire. Plus tard, une chape fibreuse qui agit comme une couverture pour le centre lipidique. et enfin la Séquence chronologique comprenant les stries lipidiques que l'on peut retrouver dès le plus jeune âge (lors des autopsies), puis la constitution d'une véritable plaque d'athérome avec son centre lipidique et sa charpe fibreuse.[11]

1.4.3. Évolution des plaques d'athérome :

- Rupture de plaque : est une complication immédiate provoquée par des accidents cliniques aigus ; par érosion ou déchirure de la chape fibreuse recouvrant la plaque d'athérome. Il y a aussiformation immédiate d'un thrombus entraînant des accidents aigus par réduction ou obstruction de la lumière de l'artère ; le thrombus peut se fragmenter et créer des embolies.

Cette rupture est plus fréquente pour les plaques jeunes, très lipidiques et très inflammatoires ; elle concerne donc souvent des plaques d'athérome peu sténosantes. Beaucoup de ces ruptures de plaques sont asymptomatiques.

- Progression de la plaque athéromateuse :

Il y a augmentation du volume de la plaque qui se traduit par une limitation de la lumière du vaisseau il existe une possibilité d'augmentation progressive, mais surtout par rechutes, lors d'accidents aigus de rupture de plaque, par incorporation de matériel thrombotique ; et enfin une lente évolution vers des tissus fibreux et calcifiés.

- Hémorragie intraplaque : provoque une augmentation soudaine du volume de la plaque et peut rompre le panneau de fibres.
- La régression des plaques observée en expérimentation animale est difficile à prouver chez l'homme.[11]

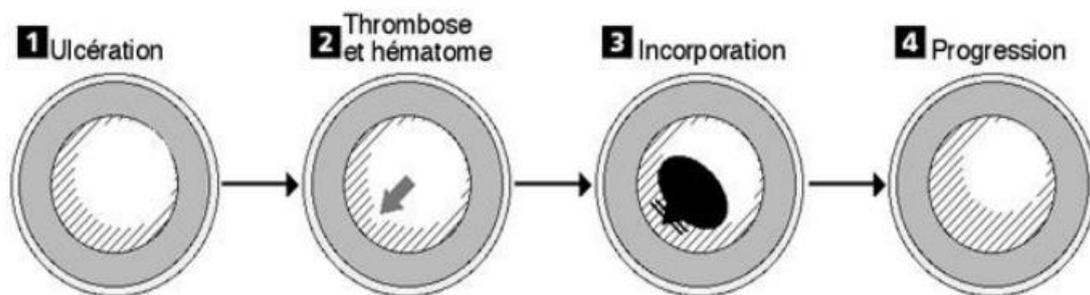


Figure 7 : Ulcération de la plaque d'athérosclérose entraînant la formation d'un thrombus

1.4.4. Évolution des sténoses artérielles (Remodelage) :

L'augmentation de l'épaisseur de la paroi, par augmentation du volume des plaques, s'associe à une modification du diamètre du vaisseau :

- Le remodelage compensateur élargit le diamètre pour préserver la lumière artérielle.
- Le remodelage constrictif réduit le diamètre du vaisseau et majore la sténose vasculaire en regard de la lésion athéromateuse.[11]

1.4.5. Développement des anévrismes :

L'athérome peut également modifier la structure pariétale des vaisseaux sanguins et détruire la matrice extracellulaire. Cela peut provoquer l'expansion de l'anévrisme.[11]

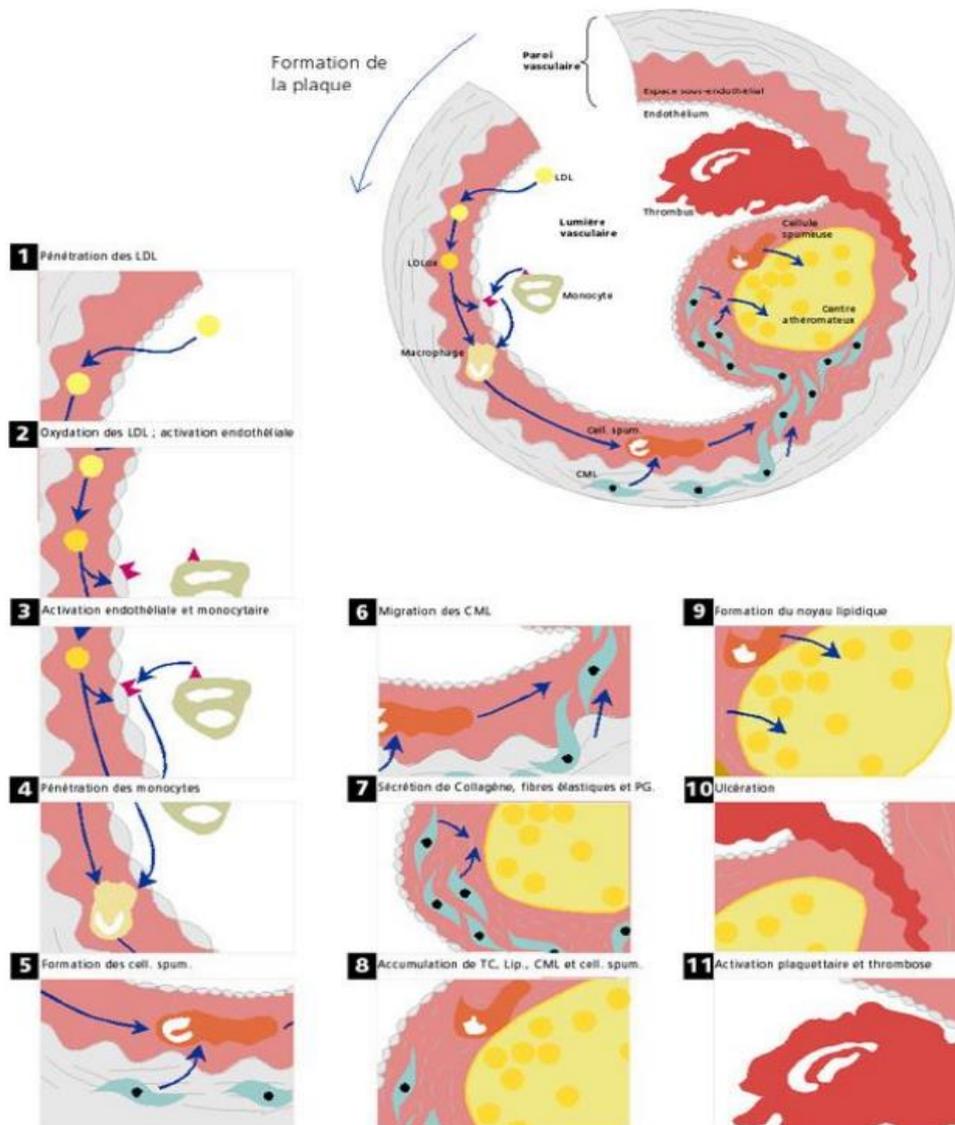


Figure 8 : Formation de la plaque athéroscléreuse. Vue générale et détail des étapes.

1.5.Diagnostic d'un syndrome coronarien aigu :

1.5.1. Anamnèse :

L'interrogatoire des patients hospitalisés pour suspicion de syndrome coronarien aigu, permet, en premier lieu, de rechercher un terrain prédisposant en fonction selon :[12]

- L'âge et le sexe.
- La consommation de tabac, d'alcool.
- L'obésité, la sédentarité.
- Les antécédents personnels et familiaux.

1.5.2. Examen clinique :

La douleur et les signes associés :

La douleur est le principal symptôme menant à la suspicion de SCA. Traditionnellement, cette douleur est de siège rétro-sternal en barre, parfois verticale et rarement dans la zone précordiale.

Elle irradiera vers les bras, en particulier le bras gauche, la mâchoire et / ou le dos.Elle est constrictive, oppressante (sensation d'étau dans la poitrine) et angoissante (angor).

Le plus souvent, elle n'est modifiée ni par la position ni par l'inspiration profonde. Sa durée est prolongée (plus de 20minutes). Elle peut régresser spontanément ou après la prise de trinitrine (pour le SCA non ST+).

La douleur, dans le cadre d'un SCA ST+, résiste à la prise de trinitrine. Elle peut survenir aussi bien à l'effort qu'au repos.

Il faut noter que certains patients peuvent présenter une symptomatologie moins typique avec douleur épigastrique, nausées et/ou vomissement, dyspnée, fatigue, palpitation voire syncope.

Les douleurs décrites peuvent apparaître au niveau du dos, des membres supérieurs, de la mâchoire ou du cou sans localisation thoracique. Ces présentations atypiques sont plus fréquentes chez la femme, le patient diabétique et les personnes âgées, et peuvent dérouter le diagnostic. [13]

L'examen clinique est en général pauvre, souvent normal et n'a que peu de valeur pour affirmer le diagnostic mais permet cependant :

- De rechercher des diagnostics différentiels (péricardite, pneumothorax, dissection aortique, embolie pulmonaire...) notamment devant une douleur thoracique.

- De rechercher des complications d'un infarctus du myocarde :

- * **au niveau respiratoire** : polypnée, tirage, balancement thoraco-abdominal, cyanose, sueurs, désaturation en oxygène...

- * **au plan hémodynamique** : hypotension artérielle, tachycardie ou au contraire bradycardie (bloc auriculoventriculaire complet).

L'infarctus du myocarde peut également être asymptomatique et n'est découvert que lorsque d'autres tests sont effectués.

1.5.3. Examens complémentaires :

1.5.3.1. ECG :

L'ECG est l'examen le plus important de la prise en charge d'un syndrome coronarien aigu. Il doit être réalisé le plus tôt possible chez une personne se plaignant de douleurs thoraciques. Cet examen enregistre l'activité électrique du cœur au repos, peut refléter mécaniquement l'activité électrique du cœur et peut diagnostiquer le syndrome coronaire ST +.

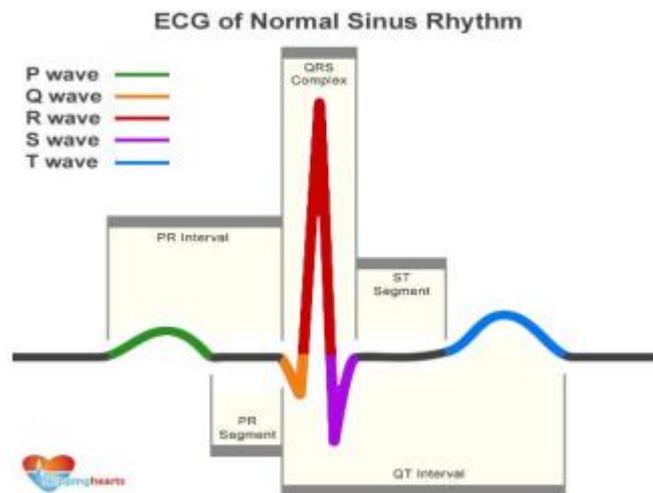


Figure 9 : Aspect d'un ECG normal.

L'apparition de l'onde Q de nécrose apparaît à la douzième heure, celle-ci est le témoin de la cicatrisation fibreuse d'une zone du tissu myocardique abîmé. Elle permet de préciser la localisation et l'étendue du territoire nécrosé ainsi que l'identification de l'artère occluse responsable de l'IDM.

L'ECG a un triple intérêt :

- Le diagnostic :
 - Présence d'ondes T géantes symétriques et positives au tout début ;
 - Sus décalage ST englobant l'onde T c'est-à-dire l'onde de Pardee ;
 - Onde T symétrique et négative ;
 - Onde Q de nécrose survenant entre la sixième et douzième heure.

- La localisation et l'étendue de l'infarctus du myocarde
- La survenue de complications par à la présence de troubles du rythme supra ventriculaire ou ventriculaire et de troubles de la conduction.[14]

Il doit être réalisé au repos, avec 18 dérivations, dans les 10 minutes après le premier contact médical et interprété immédiatement par un médecin (**Grade I-B**). Une étude menée à partir des données du registre CRUSADE montre que seulement un tiers des patients admis pour douleur thoracique bénéficie de la réalisation d'un ECG en moins de 10 minutes. [15]

1.5.3.2. Biologique :

Les biomarqueurs d'ischémie myocardique (créatine phosphokinase (CPK), troponine) contribuent au diagnostic et au pronostic des syndromes coronariens aigu, ils sont le reflet de l'atteinte cellulaire myocardique de l'inflammation, de l'activation plaquettaire et de l'activation neuro-hormonale. [16]

A. Les troponines :

Il s'agit d'un ensemble de protéines non enzymatiques appartenant à l'appareil contractile présent dans les muscles striés mais pas dans les muscles lisses. Trois sous-unités le composent : la troponine T, I et C. C'est le dosage de l'isomère Ic qui est le plus utilisé dans les laboratoires d'analyses, il présente un taux de 5 mg/g dans le myocyte. Son élévation débute après celle de la myoglobine et son pic plasmatique se situe dans les 12 à 24 heures.

Lors d'un dosage de troponine si celui-ci est positif, il y a un diagnostic de certitude, la troponine ayant une spécificité de 95 %, l'envoi du patient en unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) est alors recommandé.

- De 0ng/ml à 0.1 ng/ml : intervalle de référence ;
- De 0.1 ng/ml à 0.6 ng/ml : dommage myocardique ;
- De 0.6 ng/ml à 1.5 ng/ml : IDM si toute autre pathologie a été exclue.

Par contre si le dosage de troponine s'avère être négatif, il faut surveiller le patient dans un milieu sécurisé et renouveler le dosage 4 à 6 heures après le premier.

En résumé :

- Les troponines I et T sont cardiospécifiques et possèdent une fenêtre diagnostique longue mais il ne s'agit pas d'un examen standardisé et il peut y avoir une hétérogénéité des formes circulantes.
- La myoglobine a une cinétique rapide et son dosage représente un faible coût mais n'est pas cardiospécifique et n'augmente que lors de nécrose.
- La CK-MB a une cinétique moyenne mais n'est pas cardiospécifique et n'augmente qu'en présence de nécrose. [17]

La CRP a également un certain rôle pronostique car elle indique le degré d'inflammation. Enfin, le rôle de la BNP reste à préciser. [18]

Les tests de CK-MB et de myoglobine ne sont plus utilisés, sauf comme tests de deuxième intention, en particulier lorsque la technique de test de la troponine n'est pas disponible.

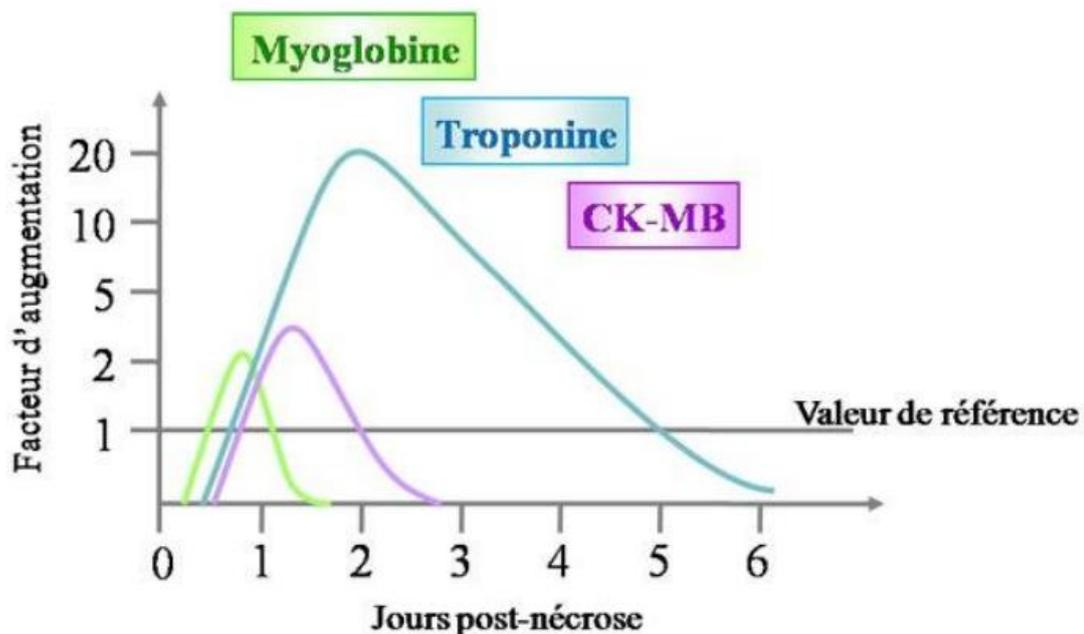


Figure 10 : Marqueurs biologiques d'IDM

1.5.3.3. Imagerie non invasive :

Parmi les techniques non invasives d'imagerie, l'échocardiographie est la plus intéressante du fait de sa rapidité et de sa facilité d'accès. Son utilisation est recommandée dans le SCA ST+ (Grade I-C) car elle permet d'évaluer la cinétique segmentaire (hypokinésie, akinésie) et globale (fraction d'éjection) et de rechercher les complications d'un infarctus (thrombus, rupture de paroi libre, insuffisance mitrale...).

Elle a également pour objectif d'exclure certains diagnostics différentiels (embolie pulmonaire, dissection aortique, cardiomyopathie, péricardite...). Sa réalisation ne doit cependant pas ralentir une procédure de coronarographie en urgence, pour traiter en particulier un SCA ST+ (Grade IIb-C).

D'autres techniques sont en cours d'évaluation (IRM, scanner, scintigraphie...) mais leur utilisation dans le cadre de l'urgence n'est pas encore très répandue.

1.5.3.4. Tests d'ischémies :

Le test d'effort est utilisé depuis plus de 40 ans pour évaluer la condition physique de patients atteints de diverses cardiopathies. Son intérêt est considérable pour le diagnostic des cardiopathies ischémiques, mais il a aussi prouvé son utilité dans de nombreuses autres cardiopathies (atteintes valvulaires, cardiopathies congénitales, cardiomyopathies, troubles du rythme ou de la conduction, hypertension artérielle).

Il est par ailleurs fondamental pour l'évaluation des traitements médicaux ou chirurgicaux et pour adapter l'entraînement physique des patients en réadaptation.

Les améliorations technologiques l'ont rendu fiable et précis. L'ECG d'effort est un test qui permet d'observer les variations de l'ECG, de la fréquence cardiaque (FC) et de la pression artérielle (PA) pendant un exercice musculaire standardisé, selon une procédure bien codifiée.

L'exercice musculaire est pratiqué soit sur une bicyclette ergométrique, soit sur un tapis roulant. La première méthode a l'avantage d'être moins onéreuse et moins bruyante. La deuxième, plus physiologique, car elle tient compte du poids du patient, met en jeu des masses musculaires plus importantes et permet d'obtenir des tests maximaux plus facilement.

Les épreuves d'effort permettent d'apprécier l'adaptation cardio-vasculaire au cours de l'exercice... Elles contribuent au diagnostic non invasif de l'ischémie myocardique.

- **Échocardiographie de stress :**

La détection d'une ischémie myocardique par échocardiographie de stress repose sur l'observation d'une anomalie de contraction segmentaire au cours d'un stress.

- Diagnostic de l'ischémie myocardique par échocardiographie :

Il repose sur l'observation d'une anomalie de contractilité régionale (ou anomalie de cinétique segmentaire). Elle peut être présente dès le repos (ischémie sévère), mais est le plus souvent décelée au cours d'une épreuve de stress (physique ou pharmacologique). Sa mise en évidence nécessite une exploration rigoureuse et systématique de l'ensemble des segments du ventricule gauche par les coupes échographiques, 6 incidences sont habituellement nécessaires. L'analyse de la contractilité myocardique repose sur l'étude de l'épaississement systolique pariétal et, à un moindre degré, du déplacement endocardique.

1.5.3.5. Examen invasif :

Coronarographie :

La coronarographie est l'examen de référence, le « gold Standard » du diagnostic de la maladie coronaire.

La coronarographie est une technique d'imagerie médicale dédiée à la visualisation des artères coronaires.

Elle consiste en l'injection d'un produit de contraste via une artère (souvent fémorale ou radiale), le plus souvent de l'iode en l'absence d'allergie, puis en une radiographie des artères.

La coronarographie permet de mettre en relief des pathologies des artères coronaires et est systématiquement pratiquée en cas de survenue d'un infarctus du myocarde pour localiser la sténose artérielle en cause.

But de la coronarographie :

- Elle permet de préciser l'extension anatomique de la maladie coronaire.
- Précise l'accessibilité des sténoses coronaires à une éventuelle dilatation percutanée (angioplastie) et précise la qualité du lit d'aval, au delà de la sténose, pouvant, lorsqu'elle est mauvaise, contre indiquer la revascularisation par angioplastie comme par pontage.
- Lors de la coronarographie est effectuée une ventriculographie permettant la quantification de la fonction ventriculaire gauche globale et segmentaire.

Indications de coronarographie :

Coronarographie d'évaluation :

- Chez le coronarien stable.
- En urgence chez le coronarien instable.
- Préopératoire chez un valvulaire.
- Préopératoire chez un poly artériel

- Coronarographie diagnostique devant une cardiomyopathie dilatée ; une ischémie chez le diabétique et des précordialgies atypiques.

1.6.Diagnostic différentiels :

Différentes pathologies peuvent mimer les SCA, notamment non ST+ [19]
Par conséquent, une démarche diagnostique rigoureuse doit être menée pour les identifier sans risque de retarder et parfois d'urgence le traitement. Les diagnostics différentiels les plus fréquents sont :

-Péricardite aiguë : des douleurs thoraciques sont susceptibles de survenir ; à l'ECG, une élévation diffuse du segment ST est généralement associée à une dépression du PQ, mais elle n'est pas reflétée sous ST.

- Embolie pulmonaire : douleur thoracique, difficultés respiratoires, tachycardie. Traditionnellement, on recherche l'existence de S1Q3. La réalisation du manomètre artériel permet de souligner l'hypoxie associée à l'hypocapnie.

-Dissection aortique : parfois difficile à diagnostiquer (même site, le SCA peut compliquer la dissection du type A). La douleur thoracique est migratoire.

L'asymétrie de la pression artérielle peut être trouvée par un examen clinique rigoureux.

-Chirurgie abdominale d'urgence : cholécystite aiguë, perforation d'ulcère gastrique, pancréatite aiguë, etc.

1.7.Evaluation de risque :

Le risque de complications peut varier considérablement en fonction des paramètres cliniques et biologiques fournis par le patient. Selon les données du registre, différents scores de stratification du risque ont été obtenus. En cas de SCA non ST+, ils sont recommandés (niveau I-B) pour évaluer au mieux le pronostic et le risque hémorragique, afin de s'adapter au traitement apporté au patient. Pour les SCA ST +, le score permet d'apprécier le pronostic à moyen et long terme.[20]

Les scores actuellement recommandés sont :

1.7.1. Le score GRACE :

Il a été développé sur la base du registre international incluant des patients atteints de SCA clinique (ST+ ou non ST+), sur la base de diverses normes cliniques, biologiques et ECG. Il permet d'évaluer le risque de décès ou d'infarctus à l'hôpital à moyen terme (6 mois). Cependant, la complexité du calcul de ce score nécessite l'utilisation d'un ordinateur ou d'un Smartphone, il est donc difficile à utiliser, notamment dans un environnement pré hospitalier.

1.7.2. Le score TIMI :

Score TIMI pour les ST -

Développé à partir des données de la recherche TIMI 11B et ESSENCE, il est utilisé pour évaluer la morbidité et la mortalité à J14 (tableau 1). Si le score TIMI du patient est <3, le patient est considéré comme à faible risque. En revanche, un score TIMI ≥ 5 indique un SCA non-ST + avec un risque cardiovasculaire élevé.

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

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

Tableau1 : calcule du risque TIMI pour SCA non-ST+

Score TIMI pour les SCA ST+

Issu de données de l'étude InTIME II [21], ce score offre la possibilité d'évaluer la mortalité SCA ST + à J30. Sur la base des critères de thrombolyse proposés par les patients, il a une faible discrimination pour les patients sans revascularisation [20], mais en pratique, il peut toujours être utilisé pour identifier les patients à haut risque coronarien, et il est plus facile à réaliser que le score GRACE.

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

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

Tableau 2 : calcul du risque TIMI pour SCA ST +.

1.7.3. Score de risque hémorragique :

Dans le cadre des SCA non-ST+ le saignement est un facteur de mauvais pronostic[4] Donc Différents scores ont été développés permettant d'évaluer ce risque et d'adapter au mieux la prise en charge médicamenteuse. Le CRUSADE est le score de risque hémorragique le plus utilisé. À partir de son calcul on peut évaluer le taux de risque de saignement majeur au cours de l'hospitalisation.

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

Tableau 3 : calcul du score Crusade

1.8. Complications de SCA :

1.8.1. Complications à la phase aigüe et subaigüe :

- La mort subite.
- Troubles du rythme auriculaire.
- Troubles de rythmes ventriculaires.
- Troubles de conduction :

-Bloc auriculo-ventriculaire de l'infarctus antérieur.

-Bloc auriculo-ventriculaire de l'infarctus inférieur.

- Troubles mécaniques :

- L'insuffisance mitrale.

-La rupture de la paroi libre du ventricule gauche.

- La rupture septale entraînant une communication inter ventriculaire (CIV).

- Les péricardites précoces.

1.8.2. Complications tardives (>j15):

- L'anévrysme ventriculaire.
- Le syndrome épaule-main.
- Insuffisance cardiaque chronique.

1.9. Stratégie thérapeutique :

1.9.1. Stratégie thérapeutique de SCA sans sus décalage :

1.9.1.1. Traitement d'urgence :

Commence par une hospitalisation d'urgence en USIC ou par transport médicalisé, On rassure et calme le patient (repos au lit), ensuite on applique l'oxygénothérapie si saturation <90% ou détresse respiratoire (paO₂ <60 mm Hg), Scope, monitoring PA et FC, monitoring continu du segment ST sur Holter.

Le chronomètre est déclenché dès le premier contact médical, et en moins de 10 minutes l'enregistrement d'un ECG doit être réalisé

Après avoir terminé l'examen clinique et l'ECG, une ligne veineuse périphérique est placée. Le dosage de la troponine est effectué à l'entrée du patient. Si le résultat est négatif, le test sera effectué 6 à 12 heures plus tard.

Si le premier échantillon est prélevé plus de 12 heures après le début de la douleur, il n'est pas nécessaire de procéder à une deuxième inspection. Si le patient est évalué moins de six heures après le début de la douleur, la myoglobine et / ou la CK-MB [22] peuvent être dosées. Cependant, en fait, à l'exception de la troponine, ces marqueurs ne semblent pas modifier le traitement des patients. Des échantillons de sang sont également prélevés pour les numérations sanguines et plaquettaires, la créatinine sérique, la glycémie et les tests de coagulation (TP, TCA). La demande d'un autre examen est possible en fonction de la situation.

L'équipement du patient comprend:

- Surveillance cardioscopique.
- Une voie veineuse de bon calibre pour prélever des échantillons.
- Une oxygénothérapie si nécessaire.

Bien entendu, le défibrillateur doit toujours être à portée de main.

Per os ou en intraveineuse IV, L'aspirine doit être administrée le plus tôt possible (> 180 mg).

L'administration de nitrate n'est utile qu'en cas d'insuffisance cardiaque associée et est contre-indiquée dans les cas où la nécrose s'étend au ventricule droit.

1.9.1.2. Traitement à la phase aigüe :

Le diagnostic ou la suspicion de SCA ST - garantit une prescription de traitement et de surveillance relativement complète pour les recommandations ESC publiées en 2002 [22].

Le SCA ST - étant généralement le résultat d'une thrombose coronarienne riche en plaquettes et partiellement occluse, l'inhibition de l'agrégation plaquettaire est au cœur de son traitement. Fondamentalement, il existe quatre catégories de traitement pour les SCA ST - :

- Antiagrégant plaquettaire.
- Antithrombine.
- Anti-ischémique.
- Revascularisation coronaire.

Par conséquent, le traitement commun pour tous les patients comprend :

- L'aspirine en association avec le clopidogrel.
- Un bêtabloquant.
- Une héparine.
- Un dérivé nitré.

Le syndrome coronarien aigu ST - ne convient pas à la fibrinolyse.

A. Antiagrégant plaquettaire :

La dose d'aspirine est de 75 à 150 mg/jour réduit le risque relatif de décès ou de crise cardiaque de plus de 50 % [23]. S'il y a des contre-indications, remplacez aspirine par clopidogrel (Plavix®). Une dose de 75 à 100 mg/jour ,en cas d'association au Plavix®, limite le risque hémorragique [24].

B. Antithrombines :

Par rapport à l'aspirine seule, l'association d'héparine non fractionnée (HNF) et d'aspirine peut réduire le risque relatif de crise cardiaque ou de décès en une semaine d'environ 50 %.

L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est au moins aussi efficace que la HNF[22]. En particulier, L'énoxaparine (Lovenox®) est plus efficace que l'UFH[25].

Une insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine ≤ 30 ml / min) est liée à un risque accru de saignement causé par une accumulation. Dans ce cas, soit adapter la dose d'HBPM, soit utiliser de l'HNF.

C. Anti-ischémiques :

Les traitements anti-ischémiques comprennent :

- Les bêta-bloquants.
- Les dérivés nitrés.
- Les inhibiteurs calciques.

Les bêta-bloquants agissent principalement en réduisant l'absorption de l'oxygène myocardique, similaire à leur rôle dans l'infarctus du myocarde transmural, on pense également qu'ils réduisent le risque d'arythmie ventriculaire.

Une ancienne méta-analyse a conclu que la possibilité d'angor instable [22].évoluant vers un risque d'infarctus est réduite de 13 %.

La recherche de contre-indications doit être systématique à l'utilisation des bêta-bloquants, et il est raisonnable de débiter un traitement par des molécules à demi-vie plasmatique plus courte (tels que propranolol ou le métoprolol).

Pour les SCA à haut risque [22], la voie intraveineuse est recommandée.

Les dérivés nitrés agissent principalement en réduisant l'absorption d'oxygène par le myocarde et en dilatant les artères coronaires, mais il n'a pas été prouvé qu'ils étaient efficaces sur la morbidité ou la mortalité.

Bien que les dérivés nitrés sublinguaux ou oraux, l'insuffisance cardiaque gauche décompensée, ou l'hypertension artérielle très élevée (habituellement $\geq 180/110$ mmHg), l'administration intraveineuse de dérivés nitrés reste réservée aux patients souffrant d'angor persistant. Selon la corrélation avec le SCA, elle est définie comme urgence d'hypertension. La dose utilisée est généralement de 0,1 microgramme/kg par minute, augmentant de 0,1 microgramme/kg par minute toutes les dix minutes jusqu'à ce que la douleur soit soulagée ou qu'une hypotension se produise. Un relais oral ou transdermique doit être réalisé après l'analgésie.

Afin de réduire le phénomène de tolérance [22], au cours du nyctémère, Il est recommandé de respecter alors une période sans dérivés nitrés, un syndnonimine ou un activateur des canaux potassiques peut être remplacé le nitré.

Dans les SCA et d'une façon générale dans l'insuffisance coronarienne, l'intérêt des inhibiteurs calciques, est sujet de controverse. Certaines études chez les patients traités par inhibiteur calcique sans bêta-bloquant associé suggèrent en effet un excès de morbi-mortalité.

Chez les patients ayant une insuffisance cardiaque gauche, ou un trouble de la conduction auriculoventriculaire (BAV du second ou troisième degré), le vérapamil et le diltiazem doivent être évités.

Deux indications peuvent être retenues :

- On utilise le vérapamil ou le diltiazem en cas de contre-indication des b-bloquants. (La nifédipine et même les autres dihydropyridines ne devant pas être utilisées sans b-bloqueur associé).
- Quand la symptomatologie persiste, en association à un dérivé nitré et à un bêta-bloquant malgré ces traitements utilisés à bonne dose [22].

L'angor de Prinzmetal est la meilleure indication de ces molécules dans lequel les bêta-bloquants sont contre-indiqués.

D. Nouveaux antiagrégants plaquettaires :

Ces dernières années, deux nouvelles classes de médicaments sont apparues qui ont ajouté une torsion au chantier thérapeutique. Ces deux groupes partagent la propriété d'empêcher l'agrégation plaquettaire d'une manière différente de celle d'inhiber la cyclo-oxygénase- 1 produite par l'aspirine, soit par antagonisme des récepteurs de la glycoprotéine IIb/IIIa soit par antagonisme des récepteurs de l'adénosine diphosphate (thiénopyridines).

Le clopidogrel (parmi les thiénopyridines) présente une meilleure tolérance hématologique et digestive que la ticlopidine.

Le clopidogrel en association à l'aspirine réduit le risque de mortalité cardiovasculaire, d'accident vasculaire cérébral ou d'infarctus non fatal significativement chez les patients présentant un SCA ST- après un suivi moyen de 9 mois (placebo 11,4 %, clopidogrel 9,3 %, réduction du risque relatif 20 %).

Une prise de 4 comprimés (dose de charge de 300 mg) est recommandée suivie d'une prise de 75 mg/jour. Cependant le risque de saignement majeur augmente par l'ajout de ce traitement à l'aspirine et à une héparine (placebo 2,7 %, clopidogrel 3,7 %. (augmentation du risque relatif : 38 %) [26].

De plus, les patients traités dans les cinq premiers jours présentent un risque accru de pontage aorto-coronarien préopératoire. La Société européenne de cardiologie recommande que le clopidogrel soit utilisé en plus de l'aspirine chez tout patient ST-, à moins qu'un pontage ne soit envisagé dans les cinq jours [22]. Cependant, le rapport bénéfice-risque des personnes âgées doit être spécifiquement discuté.

Il existe trois inhibiteurs de glycoprotéines IIb/IIIa (anti-GP) en France. Tous ces produits sont administrés par voie intraveineuse et les composés oraux n'ont pas encore prouvé leur efficacité. Le libellé de l'AMM d'une part fait la distinction entre l'éptifibatide (Integriline®) et le tirofiban (Agrastat®), et il est indiqué en SCA ST - liés à l'ECG et/ou à la modification enzymatique.

D'autre part, l'abciximab (Reopro®) est réservée à un usage lors de la planification des interventions coronariennes percutanées. Une situation où les médicaments conventionnels sont inefficaces. En pratique, l'abciximab est réservée à l'angioplastie primaire en phase aiguë d'infarctus transmural et à l'angioplastie programmée « complexe ».

Dans l'étude originale, le tirofiban réduisait significativement le risque d'infarctus ou de décès à 30 jours de 22,3 à 18,5 % (réduction relative du risque : 18 %), tandis que dans l'étude par l'Integriline® [27][28] il était de 15,7 à 14,2 %.

Cependant, le bénéfice de l'anti-GP, dans ces mêmes études, en l'absence de revascularisation et de coronarographie n'était pas statistiquement significatif. Une analyse ultérieure en sous-groupes a montré que les anti-GP sont plus efficaces pour les patients présentant un risque élevé de progression.

Par exemple, pour le tirofiban avec une augmentation de la troponine I de plus 0,50 ng/ml, le score de risque TIMI est ≥ 4 , et chez les diabétiques [22][29][30]

Par conséquent, la recommandation de la Société européenne de cardiologie restreint l'utilisation des anti-GP aux patients à haut risque de progression, est associée à la coronarographie et ne fait pas de distinction entre les molécules. Une fois le risque élevé de progression apparu, le médecin commence à le détecter jusqu'à la coronarographie, et après l'angioplastie si celle-ci est réalisée.

1.9.1.3. Traitements complémentaires :

Coronarographie et revascularisation myocardique

En plus du repos, les traitements non pharmacologiques des SCA ST - incluent également la coronarographie pour évaluer la revascularisation myocardique après une maladie coronarienne. Dans ce cas, l'angioplastie percutanée (peut être accompagnée de la pose d'un stent (Chirurgie) ou le pontage aortocoronarien. Le choix des méthodes de revascularisation sera discuté.

Dans la phase aiguë du SCA, les indications du cathétérisme coronaire peuvent faire appel à deux stratégies : soit systématiquement précoce, suivie d'une revascularisation rapide (c'est ce qu'on appelle une stratégie invasive précoce), soit réservée à l'échec thérapeutique (stratégie conservatrice). Les avantages d'une stratégie invasive précoce, c'est-à-dire la réalisation d'une coronarographie dans les 48 heures, ont été prouvés par rapport aux attitudes conservatrices pour les patients à haut risque.

Par conséquent, dans l'étude TACTICS, lorsqu'une coronarographie précoce était réalisée chez des patients à haut risque (avec un score de risque TIMI compris entre 5 et 7) [31], le risque de décès par SCA, d'infarctus non mortel ou de réadmission à 6 mois était réduit de 30,6 à 19,5 %. Cependant, les stratégies invasives précoces ne semblent pas améliorer le pronostic des patients à faible risque (score TIMI compris entre 0 et 2). Par analogie, la faible efficacité de la stratégie invasive mise en œuvre dans les 72 heures dans l'essai RITA 3 a été attribuée à la réduction du risque de progression pour les patients inclus dans cette étude [32].

De plus, il a été récemment montré qu'une stratégie invasive très précoce consistant à réaliser une coronarographie dans les six heures réduit le risque de crise cardiaque ou de décès. Par rapport à la stratégie retardée, la stratégie thérapeutique antithrombotique maximale associée à l'héparine, l'aspirine, le clopidogrel et le tirofiban est de trois à cinq jours avant la coronarographie à 30 jours. [33]

La SEC a recommandé en 2002, Pour les patients à haut risque de progression, de réaliser une coronarographie dans les 48 heures précédant et en même temps que le traitement par anti-GP. En cas d'ischémie permanente, d'arythmie sévère ou d'instabilité hémodynamique, une coronarographie est essentielle pour la revascularisation. Extrêmement urgent, c'est-à-dire la première heure [22].

1.9.1.4. Orientation :

L'orientation du patient découle de cette stratégie :

Pour les patients sans facteurs de risque qui se développent surtout pendant et après la phase de surveillance initiale de 6 à 12 heures (qui est classée comme à faible risque), le traitement par héparine peut être interrompu.

Poursuivre le traitement par aspirine, clopidogrel, dérivé nitro et bêta-bloquants (comme recommandé par la Société européenne de cardiologie) et programmer l'évaluation de la gravité de l'ischémie coronarienne par des tests d'effort, une scintigraphie myocardique ou une échographie d'effort cardiaque.

Il est préférable d'effectuer cet examen avant la sortie de l'hôpital ou même dans les jours qui suivent.

Les médicaments sur ordonnance sont généralement réduits pour certains patients à faible risque de progression, lors de la surveillance initiale y compris avant les tests et lorsque les données recueillies n'indiquent pas clairement l'origine des symptômes coronariens. Dans ce cas, le traitement est simple avec de l'aspirine et le dérivé nitré sous la langue est possible en cas de douleurs récurrentes, la décision d'hospitalisation ou non se fait après accord avec le cardiologue qui prendra en charge le patient. Après un interrogatoire minutieux sur l'histoire du patient et de la possibilité d'un suivi cardiaque après la phase d'observation initiale au cas par cas.

Les patients à risque de progression doivent être transférés à l'hôpital et placés dans l'unité de soins intensifs cardiaques, pour une surveillance continue, des explorations complémentaires et un traitement approprié sera instauré. En accord avec le cardiologue, la décision de rentrer rapidement à domicile ou à l'hôpital peut être prise en secteur classique pour des patients pour lesquels la voie d'intervention est immédiatement exclue en raison de l'âge ou des antécédents médicaux.

1.9.2. Stratégie thérapeutique de SCA avec sus-décalage ST :

1.9.2.1 Traitement de l'urgence :

Pour comprendre les stratégies médicamenteuses recommandées dans le cas du SCA ST+, la prise en charge doit être confiée à des experts nationaux et internationaux.

Les directives européennes définissent l'angioplastie primaire comme une intervention coronarienne percutanée planifiée d'urgence sans fibrinolyse (*door-to-needle*) préalable. La fibrinolyse, reperfusion médicamenteuse, représente aussi le traitement de choix du SCA ST+ à sa phase aiguë. Quelle que soit la méthode de reperfusion choisie, le délai doit être le plus court possible. Le délai entre le premier contact médical et la première injection de l'agent thrombolytique doit être inférieur à 30 minutes voire maximum inférieur à 120 minutes (en cas de suspicion de SCA, réduire à 90 minutes).

Les propositions avancées par les experts européens sont encore différentes. La HAS recommande de laisser moins de 3 heures entre la fibrinolyse et l'angioplastie initiale pour un SCA ST+, même si cela peut être fait dans les 90 minutes (*door-to-balloon*).

Il convient de noter qu'une étude en cours (STREAM) testera à nouveau la comparaison de la fibrinolyse (ténecteplase) avec l'angioplastie primaire, mais l'accent est mis sur les SCA ST+ en moins de 3 heures et appliquera les règles actuelles de l'angioplastie post-fibrinolyse.

1.9.2.2. Traitement à la phase aigüe :

A. Les traitements antithrombotiques :

La thérapie antithrombotique mécanique (thromboaspiration) sera abordée dans les chapitres suivants. Il ya trois classes de médicaments antithrombotiques qui peuvent être utilisés :

- Les antiplaquettaires.
- Les antithrombines.
- Les fibrinolytiques.

a. Les antiplaquettaires :

1. Acide acétylsalicylique :

En tant que premier médicament antiplaquettaire à prouver son efficacité clinique dans le SCA sus-ST [34], l'aspirine (Acide acétylsalicylique) est toujours présente dans toutes les stratégies de reperfusion et est fortement recommandée. Sa dose n'a pas été évaluée avec précision dans les SCA ST +. Donner 250–500 mg dès que possible, suivi d'une prise orale de 75–100 mg/j est la stratégie la plus courante.

2. Inhibiteurs des récepteurs P2Y12 :

- **Clopidogrel :**

Ces dernières années, le clopidogrel a été la référence pour la thiényridine. Sa dose est de 75 mg, maintenant elle est aussi de 300 mg, en dose de charge. Les médicaments génériques peuvent désormais être utilisés avec Plavix.

Cependant, la plupart d'entre eux ne sont pas indiqués dans SCA ST +. L'indication du clopidogrel dans les SCA ST+ repose sur les résultats favorables de CLARITY-TIMI 28. [35] et COMMIT, et son traitement de reperfusion est principalement la fibrinolyse. Pour les patients fibrinolytiques chez les sujets de plus de 75 ans et les patients qui n'ont pas reçu de traitement de reperfusion, le traitement doit être débuté à partir de 75 mg sans dose de charge. Bien qu'il y ait un manque de recherches spéciales, le clopidogrel est également adapté pour l'angioplastie initiale, avec une dose de charge de 300 à 600 mg, et doit être utilisé dès que possible. Par rapport aux inhibiteurs récents des récepteurs P2Y12, le clopidogrel est métabolisé par l'enzyme CYP2C19, son niveau d'activité dépend du code génétique et les réponses individuelles à la substance sont significativement différentes [36].

- **Prasugrel :**

Un autre prasugrel thiénoypyridine (Efient®) inclus dans les recommandations européennes est basé sur les résultats de l'étude TRITON-TIMI 38 [37]. Pour les patients atteints de SCA ST+ qui envisagent de subir une angioplastie initiale, le traitement par prasugrel peut réduire considérablement l'incidence des événements ischémiques par rapport au clopidogrel.

L'analyse post-hoc de l'étude TRITON-TIMI 38 a montré que par rapport au clopidogrel, certains sous-groupes n'ont pas de bénéfice clinique du prasugrel[38]. Il s'agit de patients ayant des antécédents d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire, ainsi que les patients pesant moins de 60 kg ou âgés plus ou égal à 75 ans. Le prasugrel n'a pas été étudié chez les patients fibrinolytiques, le clopidogrel reste donc la thiénoypyridine préférée dans cette population.

- **Ticagrelor :**

Il est également un inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ et sera prochainement commercialisé en France sous le nom de Brilique®. Le ticagrélor (pas la thiénoypyridine) a une durée d'action plus courte que le clopidogrel et le prasugrel. Le ticagrélor est prescrit à une dose de charge de 180 mg, suivie d'une dose de 90 mg deux fois par jour. Sa position dans les recommandations s'appuie sur les résultats de l'étude PLATO [39][40] qui montre que le ticagrelor a une meilleure efficacité clinique que le clopidogrel et n'augmente pas le risque hémorragique.

3. Inhibiteurs des glycoprotéines IIb/IIIa :

Ils peuvent être utilisés par voie intraveineuse et ont été réduits dans la stratégie de traitement du sus-ST ACS. En effet, la première évaluation a été réalisée sans bithérapie antiplaquettaire. Des études récentes en bithérapie (On-TIME 2, HORIZONS-AMI et BRAVE-3) incluant la thiénoypyridine n'ont pas confirmé les résultats préliminaires [41][42]. Les études On-TIME 2 et FINESSE ont également montré que les prescriptions pour cette catégorie de traitement en amont du laboratoire de cathétérisme n'apportaient aucun bénéfice clinique.[43]

En analysant 9 études randomisées, comparant l'angioplastie primaire aux inhibiteurs de la glycoprotéine (GP) IIb/IIIa (abciximab, tirofiban ou eptifibatide) a favorisé l'angioplastie, coronaire normale Le taux initial de débit sanguin artériel (TIMI 3) et la promotion de l'angioplastie (31 % vs 19 %), $p = 0,004$) ont été remarqués, mais cela ne s'est pas traduit par une réduction de la mortalité favorisée par les inhibiteurs des GPIIb/IIIa Il n'y a pas d'augmentation significative du taux d'hémorragie intracrânienne pendant l'angioplastie. Par conséquent, l'utilisation systémique des anti GPIIb/ IIIa ne sont plus une règle.

Lorsqu'une angioplastie initiale est nécessaire, leur prescription doit être discutée après une coronarographie, surtout lorsque l'angiographie montre une masse thrombotique importante.

b. Les antithrombines :

1. Héparine non fractionnée :

L'association d'une héparine non fractionnée (HNF) à l'aspirine réduit le risque relatif d'infarctus ou de décès à une semaine d'environ 50 % par rapport à l'aspirine seule.

2. Héparines de bas poids moléculaire :

Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) offrent une efficacité au moins aussi grande que l'HNF. L'énoxaparine (Lovenox®) en particulier s'est révélée plus efficace que l'HNF. L'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine ≤ 30 ml/minute), est associée à un risque hémorragique accru par accumulation. Dans cette situation, il convient soit d'adapter la posologie de l'HBPM à l'activité anti-Xa, soit d'utiliser une HNF.

3. Fondaparinux :

C'est un inhibiteur indirect du facteur Xa avec des caractéristiques de sécurité intéressantes. Cependant, après que l'étude OASIS-6 [44] ait testé les résultats du Fondaparinux (Arixtra®) et de l'HNF avec différentes stratégies (fibrinolyse, angioplastie primaire, pas de reperfusion), ses indications sont encore limitées dans le SCA ST+ . Les patients ayant reçu une thrombolyse spécifique de la fibrine ou une angioplastie initiale n'ont pas bénéficié cliniquement du Fondaparinux. Conformément aux données précédentes, des complications thrombotiques des matériaux intracoronaires ont été observées avec l'anti-Xa seul.

Par conséquent, lorsque les patients prenant du fondaparinux sodique subissent une intervention coronarienne percutanée, une HNF doit être ajoutée systématiquement. Les patients ne bénéficiant pas de la stratégie de reperfusion restent les meilleures indications du fondaparinux dans les SCA ST +, surtout si le score de risque hémorragique est élevé.

4.Bivalirudine :

Depuis que l'étude HORIZONS-AMI a comparé l'association de la bivalirudine avec les inhibiteurs de l'HNF et de la GP IIb/IIIa en angioplastie primaire, l'antithrombine bivalirudine directe (AngioX®) est désormais à la place de la recommandation A : La réduction significative des complications hémorragiques dans le groupe bivalirudine a résulté dans une réduction significative du critère d'évaluation principal composite qui combinait les critères d'efficacité et de sécurité.

Cependant, une augmentation du risque de thrombose du stent sur 24 heures a été observée dans le groupe bivalirudine. Bien que cela ne soit pas systématiquement fait dans le protocole HORIZONS-AMI, il est maintenant recommandé de continuer à utiliser la bivalirudine pendant 4 heures après avoir terminé l'angioplastie initiale.

c. Les fibrinolytiques :

Il existe trois médicaments spécifiques de la fibrine (altéplase, replase et tenecteplase) et un médicament non spécifique de la fibrine (streptokinase).

Selon les recommandations européennes, les médicaments spécifiques à la fibrine sont à privilégier pour limiter le risque d'hémorragie cérébrale et éviter certaines réactions allergiques.

Les contre-indications à la fibrinolyse doivent être respectées, notamment lors de la discussion du SCA ST précité diagnostiqué après 3 heures de traitement. Ensuite, la teneur en fibrine du thrombus domine et limite l'effet de la fibrinolyse.

1.9.2.3. Traitements complémentaires :

A. Angioplastie facilitée :

Les experts européens la définissent comme une angioplastie programmée d'urgence avant un traitement médicamenteux par voie intraveineuse : la fibrinolyse à dose régulière ou la fibrinolyse à demi-dose est liée aux inhibiteurs de la GP IIb/IIIa. Bien que le débit sanguin coronaire normal augmente généralement (TIMI 3) Avant angioplastie mais dans plusieurs études randomisées il n'a pas été mis en évidence (On-TIME 2, FINESSE, ASSENT-4 PCI) par rapport à l'angioplastie primaire [41][43] . Il a été observé une mortalité globale augmentée avec certains fibrinolytiques.

L'étude ASSENT-4 PCI , qui comparait l'angioplastie facilitée par une thrombolyse (ténecteplase à la dose habituelle) à l'angioplastie primaire, a été interrompue précocement en raison d'une surmortalité hospitalière (6% versus 3%, $p = 0,01$) dans le groupe angioplastie facilitée. Les hémorragies intracrâniennes étaient aussi plus fréquentes dans le groupe associant un fibrinolytique (1,0% versus 0,1 %, $p = 0,0007$). L'angioplastie facilitée n'a donc pas de place actuelle dans la stratégie actuelle de reperfusion des SCA ST+ .

B. Angioplastie de sauvetage :

C'est une angioplastie réalisée dans les suites d'un échec de fibrinolyse habituellement suspecté par une résolution inférieure à 50% du sus-ST et/ou la persistance d'une douleur thoracique.

Dans une revue de 5 études randomisées comparant l'angioplastie de sauvetage à une approche conservatrice [45] , le taux de mortalité à 30 jours

avait tendance à être plus bas) lorsqu'une angioplastie de sauvetage a été proposée. Il n'existe pas de recommandations très précises sur le traitement anti thrombotique pharmacologique à utiliser en cas d'angioplastie de sauvetage. La poursuite de la même héparine est conseillée.

Un inhibiteur des GP IIb/IIIa est assez souvent prescrit, comme dans l'étude REACT [46] qui a comparé l'angioplastie de sauvetage (inhibiteur des GPIIb/IIIa utilisé dans 43% des cas) à une nouvelle fibrinolyse ou à une approche conservatrice. Après une thrombolyse avec un agent fibrino-spécifique, l'utilisation d'un inhibiteur des GP IIb/IIIa ne semble pas exposer le patient à des risques hémorragiques cérébraux rédhibitoires. Les complications hémorragiques majeures dans l'angioplastie de sauvetage sont observées principalement au niveau du point de ponction artérielle [45]. L'abord radial doit donc être la règle dans l'angioplastie de sauvetage.

C. Angioplastie après une fibrinolyse réussie :

La fibrinolyse peut être préférée à l'angioplastie primaire, mais elle ne doit pas être considérée comme le traitement ultime dans les SCA ST+ . En cas de succès de fibrinolyse, il est recommandé de réaliser une coronarographie entre trois et 24 heures après le premier contact médical, c'est-à-dire au moins deux heures après le début de la fibrinolyse.

Une angioplastie trop précoce par rapport à la fibrinolyse a été incriminée pour expliquer les résultats négatifs de l'angioplastie facilitée. En cas de flux coronaire normal (TIMI 3) lors d'un contrôle angiographique trop précoce, il faudra décaler de quelques heures l'angioplastie en poursuivant le traitement anticoagulant choisi initialement s'il s'agit d'une héparine.

1.9.3. Traitement à la sortie :

1.9.3.1. Ordonnance :

Les patients ayant présenté un SCA, à la sortie de l'hôpital, sont supposés stables cliniquement après la période critique de l'hospitalisation.

L'ordonnance de sortie engage alors la phase de la prévention secondaire, pendant laquelle les patients restent soumis à un risque de mort coronarienne variable selon le contexte étiologique et la nature de l'événement initial. Après un IDM transmural, la mortalité post-hospitalière est estimée aux alentours de 10 % la première année puis de 5 % par an, tandis qu'elle est moindre, mais néanmoins réelle, pour les patients ayant présenté un SCA sans sus-décalage du segment ST.

Balisée par les preuves et toujours centrée par les conseils hygiéno-diététiques et par l'association d'aspirine et de statine, l'ordonnance sera adaptée au mieux à chaque patient en fonction notamment de son profil évolutif, de ses lésions athéroscléreuses et de la qualité hémodynamique et rythmique de son myocarde.

Efficacité, sécurité et sobriété doivent être le fil de toute ordonnance, mais encore plus ici dans ce contexte de pathologies cardiovasculaires.

À la sortie de l'hôpital, on doit organiser :

- 1- Arrêt de travail de 15-20 jours: Adapté à la profession.
- 2- Convalescence: En ambulatoire ou en milieu spécialisé en réadaptation cardiologique.
- 3- Conseils hygiéno-diététiques: Renouveler les consignes de lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire notamment l'arrêt définitif du tabac.
- 4- Ordonnance de médicaments: B.A.S.I.C le traitement de fond après la phase aiguë :

a. B pour β -bloquants :

Ce sont des antagonistes des récepteurs bêta-adrénergiques du système nerveux autonome sympathique.

Ces médicaments exercent une action bradycardisante et diminuent la contractilité myocardique (effet inotrope négatif), lié au blocage des récepteurs β . Ils agissent donc en diminuant la consommation d'oxygène du myocarde.

La posologie optimale ramène à 60 bpm la fréquence cardiaque au repos et 130 bpm la fréquence à l'effort.

Toutefois ils sont contre indiqués avec l'asthme et la BPCO.

b. A pour antiagrégants plaquettaires :

Ce sont des médicaments antithrombotiques qui agissent par inhibition de l'agrégation plaquettaire car les plaquettes ont un rôle important dans le développement de thrombose. Ils ont une action fondamentale sur la survenue des caillots sanguins.

Le médicament le plus utilisé est l'aspirine plus ou moins couplé au clopidogrel.

c. S pour statines :

Ce sont des inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase : Pravastatine, Simvastatine, Rosuvastatine, Fluvastatine et Atorvastatine. Ces médicaments sont des hypolipémiantes qui permettent de diminuer le LDL cholestérol pour atteindre l'objectif de 1.0g/l, ils sont utilisés en association avec une alimentation réduite en graisses saturées.

d. I pour IEC :

Ce sont les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I. Ces molécules agissent sur le système rénine-angiotensine-aldostérone en empêchant l'action de l'enzyme de conversion et donc la transformation de l'angiotensine I en angiotensine II. L'angiotensine II, étant un puissant vasoconstricteur, les IEC sont donc des vasodilatateurs. Ils préviennent le remodelage ventriculaire et l'évolution vers l'insuffisance cardiaque.

En cas d'intolérance aux IEC, les ARA2 trouvent leur place.

e. C pour Clopidogrel ou conseils hygiéno-diététiques :

Ayant déjà parlé du Clopidogrel précédemment, voici un bref aperçu de quelques conseils hygiéno-diététiques :

- Arrêt du tabac.
- Equilibrer l'hypertension artérielle
- Contrôler régulièrement la glycémie
- Surveiller le taux de cholestérol qui ne doit pas dépasser les 2 g/l de sang avec un objectif LDL cholestérol à moins de 1g/l voire 0,7g/l actuellement.
- Pour éviter l'HTA, le diabète, l'hypercholestérolémie il faut le plus souvent modifier ses habitudes alimentaires :
- Eviter les produits laitiers entiers, la crème fraîche, le fromage (en petite portion de préférence le midi)
- Consommer des viandes maigres telles que le veau, la volaille (sans la peau), les morceaux d'agneau, le bœuf.
- Augmenter la consommation de poissons frais : saumon, hareng, maquereau car ils sont riches en oméga-3

- Choisir des matières grasses allégées (0 à 30 % de matières grasses)
- Préférer sans en abuser les matières grasses végétales comme l'huile de colza, de noix, d'arachide, de tournesol, de maïs, de soja pour l'assaisonnement.
- Développer la consommation de fruits et de légumes car ces produits apportent vitamines, micronutriments et fibres qui diminuent l'absorption digestive de cholestérol et ont des effets antioxydants c'est-à-dire qui ont des effets protecteurs au niveau des cellules.
- Eviter la consommation d'alcool qui augmente la concentration sanguine de triglycérides
- Faire du sport pour éviter la sédentarité. De plus le sport a des effets bénéfiques sur l'organisme. Au mieux il faudrait des séances d'une demi-heure à une heure au moins trois à quatre fois par semaine voire tous les jours. Mais il faut éviter les efforts brutaux. La marche, la course lente, le vélo et la natation sont les activités physiques conseillées le plus fréquemment.
- Combattre le stress avec l'aide d'un professionnel (psychologue) si nécessaire
- Ne pas oublier de prendre et de se rendre aux rendez-vous avec les médecins.

Le plan de suivi du patient après la sortie pendant 1 an :

*** 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 3^{ème} 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 6^{ème} MOIS :**

Cette consultation est l'occasion de renouveler:

1. ECG D'EFFORT

- À effectuer sous traitement antiangineux.
- 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 12^{ème} 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.

1.10. Place du Pharmacien dans la prévention primaire et secondaire :

Les dernières recommandations sur la prise en charge du SCA émises par la Société Européenne de Cardiologie en juin 2007 soulignaient qu'il est important de fournir aux patients des recommandations thérapeutiques adaptées et des règles d'hygiène à long terme pour éviter la récurrence du SCA.

En effet, quel que soit son type, le SCA reflète une maladie artérielle générale. De véritables soins de prévention secondaire doivent démarrer le plus tôt possible, dès la phase d'hospitalisation, pour prévenir la progression de cette maladie. Cela commence par des mesures d'hygiène et diététiques, comme arrêter de fumer, faire de l'exercice, manger des aliments méditerranéens et agir sur les facteurs de risque (équilibre tensionnel et diabète).

Cette prévention passe également par des mesures pharmacologiques comme la poursuite de la prise d'antiplaquettaires (aspirine, clopidogrel), principalement utilisés pour les bêtabloquants après infarctus, et la prescription de statines hypolipémiantes, inhibiteurs d'invertase et autres médicaments.

1.10.1 Action pouvant être mises en place avec l'aide du pharmacien pour une meilleure prise en charge d'un IDM ST+ :

Dépistage à l'officine des facteurs de risques cardio-vasculaires à l'officine:

Le dépistage en pharmacie en fait partie. Tâches définies par la méthode HPST. Cela comprend la mesure de cinq facteurs de personnes apparemment en bonne santé, de Plus de 35 ans.

- La cholestérolémie
- La glycémie
- L'hypertension artérielle
- L'indice de masse corporelle et le tour de taille
- Le tabagisme

1.10.2Le problème de la mauvaise observance :

A. Définition :

L'observance, adhérence, ou compliance thérapeutique, est définie comme étant la capacité d'une personne à prendre un traitement selon une prescription donnée. Si l'observance permet une amélioration de la morbi-mortalité due à une maladie, la non-observance peut avoir des conséquences négatives pour le patient comme la diminution de la qualité de vie, mais aussi une diminution de l'espérance de vie.

La compliance médicamenteuse pour les affections chroniques est d'autant plus compromise que la maladie est dite silencieuse ou asymptomatique comme c'est le cas pour les pathologies cardiovasculaires.

Le défaut d'observance a une conséquence néfaste pour le patient mais aussi pour la communauté.

En effet, la mauvaise adhérence peut introduire un risque iatrogène puisque l'oubli même épisodique d'un médicament peut multiplier l'incidence de l'effet première dose mais aussi du phénomène de rebond, ce qui compromet le bénéfice et la tolérance d'un traitement de choix. L'échec des thérapeutiques entraîne des coûts supplémentaires puisqu'une récurrence est fortement plus envisageable.

B. Explications plausibles quant à la mauvaise observance des traitements BASIC :

La maladie coronarienne dans sa phase chronique étant silencieuse, le patient ne se sent pas malade, il ne ressent aucune douleur et donc n'a aucun besoin de prendre son médicament pour la soulager. De plus le traitement demeure flou et non justifié pour certain patient.

La composition de l'ordonnance peut être aussi un frein à l'observance : le trop grand nombre de comprimés, la complexité de l'ordonnance.

C. Les améliorations possibles :

Plusieurs choses peuvent améliorer les problèmes d'inobservance :
L'éducation thérapeutique : Elle consiste à former les patients sur la maladie coronaire (cf chapitre suivant)

- Simplifier les ordonnances : Utilisation d'association fixe, qui permet de limiter la prise de comprimés et suppression des traitements non indispensables.

1.10.3 Le pharmacien a-t-il un rôle pour améliorer la compliance médicamenteuse ?

Le pharmacien peut avoir un rôle capital dans l'observance, en effet les médecins ne parlent peut être pas assez en détail des médicaments alors que le pharmacien peut développer des informations complémentaires et insister sur l'importance de bien prendre tous les jours la totalité du traitement BASIC.

Avec l'historique patient mais aussi avec les demandes d'avances, le pharmacien peut juger de l'observance médicamenteuse. Le professionnel de santé peut l'évaluer grâce à de simples questions qui peuvent être posées au comptoir :

- Ce matin avez-vous oublié votre traitement ?
- Depuis la dernière consultation avez-vous été en panne de médicaments ?
- Avez-vous pris votre traitement en retard par rapport à l'heure habituelle ?
- Avez-vous oublié votre traitement parce que votre mémoire vous fait défaut ?
- Avez-vous l'impression que votre traitement vous fait plus de mal que de bien ?
- Avez-vous trop de comprimés à prendre ?

0 OUI : Bonne observance

1 à 2 OUI : 1 minime problème d'observance

≥ à 3 OUI : Mauvaise observance

Selon, le résultat le pharmacien doit être capable d'aider le patient, comprendre pourquoi celui-ci n'est pas observant, et ne pas hésiter à lui prodiguer des conseils :

- Renseigner de façon simple, le patient sur le rôle de ses médicaments, ce qui lui permettra de mieux comprendre leur importance et d'optimiser leur observance.
- Respecter des horaires réguliers pour la prise de médicaments pour éviter les oublis.
- Expliquer sans alarmer le patient des éventuels effets secondaires pouvant être ressentis, voici les plus connus :
 - IEC et toux sèche
 - Statines et crampes
 - Antiagrégant et saignement
 - Béta bloquant et impuissance
 - Fatigue sous béta bloquant
 - Pour les patients diabétiques, leur indiquer que les béta bloquants peuvent masquer les signes d'hypoglycémie
- Antihypertenseurs et hypotension orthostatique
- Arrêt des béta bloquants et troubles du rythme
- Gestion des effets indésirables ; éduquer le patient à ne pas modifier ou arrêter lui-même son traitement, mais bien expliquer que devant tous effets indésirables ceux-ci doivent être signalés au médecin car tous effets secondaires peuvent justifier une adaptation posologique ou encore le remplacement du dit médicament par une autre classe thérapeutique.

1.10.4 L'éducation thérapeutique des patients :

L'objectif de l'ETP est de :

- Mieux comprendre sa maladie
- Gérer ses facteurs de risque
- Adopter une meilleure hygiène de vie
- Coopérer avec les soignants
- Suivre son traitement médicamenteux
- Identifier les signes d'alerte

L'ETP fait partie du programme de réadaptation cardiovasculaire, en effet le but de ce genre de techniques est d'initier et de renforcer la prévention secondaire.

L'ETP est une technique thérapeutique encore peu utilisée mais en plein développement, dans la pratique courante. Pourtant, celle-ci pourrait diminuer la mauvaise observance thérapeutique post-IDM, soulager la famille des patients, permettre un retour à la vie sociale plus rapide, limiter le stress engendré par une telle maladie, meilleure connaissance du patient sur sa maladie.

A. Techniques à mettre en œuvre :

Cette prise en charge fait appel à des techniques de communications centrées sur le patient, pédagogiques (à type d'étude de cas, exposés interactifs, carnet de surveillance, activités sportives, témoignages...)

La démarche ETP s'organise en 4 étapes selon l'HAS :

- Première étape : élaborer un diagnostic éducatif.

Cette première phase permet une connaissance du patient, l'identification de ses besoins de ses attentes pour permettre une formulation avec lui des compétences qu'il devra mettre en place pour améliorer sa qualité de vie.

C'est lors de cette première étape que l'on peut juger de la réceptivité du patient vis-à-vis d'une ETP.

- Deuxième étape : définir un programme personnalisé d'ETP avec des priorités d'apprentissage.

A la fin du premier stade, on négocie avec le patient des compétences qu'il devra obtenir au regard de son projet ainsi que de la stratégie thérapeutique, afin de planifier un programme individuel. Ce programme individuel devra être communiqué au patient ainsi qu'aux professionnels de santé impliqués dans la mise en œuvre de ce projet

- Troisième étape : planifier et mettre en œuvre des séances d'ETP collectives ou individuelles ou en alternance.

Il faut préparer le contenu, les méthodes d'apprentissage à proposer lors des séances.

Proposer les lieux de rencontres et établir avec le patient les horaires de rencontres.

- Quatrième étape : réaliser une évaluation individuelle de l'ETP.

Lorsque le professionnel de santé le juge nécessaire ou encore quand le patient en fait la demande. Cette évaluation permettra de faire remarquer aux patients les transformations intervenues chez lui, le mode de vie, la maladie au quotidien, son avenir. On pourra apprécier l'évolution du patient.

De plus, cela permet de proposer une nouvelle offre d'éducation thérapeutique.

Tout projet d'ETP, depuis 2011, doit être autorisé par les agences régionales de santé qui ont pour mission de surveiller et de coordonner tous les programmes, de plus l'autorisation n'est valable que pour quatre ans.

B. Place du pharmacien d'officine :

Quelques actions que le pharmacien peut mettre en place [60] :

Le patient doit comprendre ce qui lui arrive, sa maladie, les effets de la maladie sur sa vie au quotidien.

L'explication du traitement, par le mode d'action des médicaments va permettre au patient de comprendre pourquoi ces substances lui sont indispensables. Le pharmacien va donc insister sur les bénéfices de ceux-ci, mais aussi sur leurs risques. L'officinal va essayer d'expliquer les effets indésirables que les médicaments pris peuvent engendrer, sans pour autant occasionner un sentiment de peur. Il s'attachera aussi à prodiguer la bonne conduite à tenir devant un éventuel risque d'effet indésirable. De plus il aidera le patient à interpréter les résultats biologiques relatifs aux traitements.

- **Organisation pratique de la prise des médicaments du patient.**

Définir un plan de prise du traitement avec le malade en fonction de ses contraintes et de ses habitudes. Si le patient le désire, possibilité de faire son pilulier, sous le regard du pharmacien, voir s'il est fait dans de bonnes conditions.

- **Etre disponible et à l'écoute pour accompagner le patient.**

Le pharmacien est l'élément de soutien social, lors de situation de perte d'efficacité thérapeutique, de rechute, de perte de motivation, un manque de confiance en soi, une proposition de soin envisagée.

L'officinal est dans les premiers à pouvoir repérer les informations pouvant perturber le patient par son rôle d'écoute. Il a une mission de prévention de l'iatrogénie qui est indispensable pour le bien-être du patient.

La détection et la gestion des problèmes liés à la pharmacothérapie fait du pharmacien d'officine un élément essentiel du ETP.

De plus, le pharmacien grâce à ses connaissances et à ses compétences peut tenir une place importante dans cette nouvelle approche thérapeutique, bien sûr en coopération avec d'autres professionnels de santé

PARTIE 2
PRATIQUE

1. Objectif de l'étude :

Incidence du syndrome coronarienne aigue dans CHU de Tlemcen, du 15/12/2020 au 15/03/2021.

L'objectif principal :

Était d'évaluer la prise en charge du SCA au CHU de Tlemcen :

La prise en charge médicamenteuse.

La revascularisation médicamenteuse.

La revascularisation par angioplastie.

L'objectif secondaire :

Evaluer le pronostic a court et moyen terme ainsi que le risque de décès.

2. Matériel et méthodes :

2.1 Type d'enquête :

Il s'agit d'une étude prospective sur les patients hospitalises pour syndrome coronarienne aigue avec et sans sus décalage du segment ST dans le service de cardiologie du CHU Tlemcen sur une période de 3 mois.

2.2 Période d'étude :

Notre période d'études d'inclusion des données s'étend du 15/12/2020 jusqu'au 15/03/2021.

2.3 Critères d'inclusion :

On avait inclus dans notre étude tous les patients hospitalisés pour un syndrome coronarien aigue avec ou sans sus décalage du segment ST.

Notre étude a regroupé 60 patients de tout âge et des deux sexes admis au niveau du service de cardiologie (CHU) de TLEMCEN.

2.4 Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre travail tous les patients qui présentaient des douleurs en dehors du syndrome coronarienne aigue,

- Un angor instable sans sus décalage du segment ST.
- Qui avait déjà fait les infarctus et qui présentent des récurrences angineuses.
- Douleur thoracique non coronarienne :
 - Embolie pulmonaire.
 - Péricardite aigue
 - Dissection aortique.

2.5 Recueil des données :

Nous avons recueilli nos données à partir des renseignements fournis par le patient et retrouvés dans les dossiers de chaque patient, permettant de recueillir les paramètres essentiels à notre étude, en plusieurs consultations au sein du service des archives hospitalières.

Une fiche d'exploitation préétablie était remplie pour chaque patient :

Fiche de renseignements médicaux

N de dossier :

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe : Homme Femme

Taille : Poids : IMC : normal surpoids obésité

Milieu : urbain rural

Facteur de risque HTA : Diabète : Obésité : Sédentarité :

 Tabagisme : Alcoolisme : Hérité :

 Dyslipidémie : ATCD personnels :

Type de SCA : avec sus décalage sans sus décalage

Traitements en cours :

Dosage enzymatique :

Traitement du SCA en phase aigue :

Traitements de sortie :

Durée de complication tardive :

Figure 11 : Fiche d'exploitation.

Classification en sous-groupes :

Le groupe de patients a été divisé en deux sous-groupes, le 1^{er} sous-groupe pour les patients qui ont présenté un syndrome coronarien ST -, et le 2^{ème} sous-groupe pour les patients qui ont présenté un syndrome coronarien ST +.

Un premier sous-groupe de patients présentant un SCA avec sus-décalage du segment ST, fait de 24 personnes (39.34%).

Un second sous-groupe de patients présentant un SCA sans sus-décalage du segment ST, comprenant 37 personnes (60.65 %).

Analyse statistique des données :

Par le logiciel informatique **SPSS statistics 21 et Excel 2013**, on a réalisé le test de Khi 2 qui a été utilisé pour les corrélations avec un seuil de significativité fixé à $P = 0.05$.

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes pour les variables quantitatives et sous forme de nombres et des pourcentages pour les variables qualitatives.

2.3 Résultats :

2.3.1 Epidémiologie :

Nous avons inclus 61 patients ayant eu un syndrome coronarien aigue du 15/12/2020 au 15/03/2021 répartis en :

Hommes : 45

Femmes : 16

A. Incidence du SCA :

	Effectifs	Pourcentage
femme	16	26,2
homme	45	73,8
Total	61	100,0

Tableau 4 : Répartition des patients selon le sexe

Sexe ratio : soit 2 hommes pour 1 femme.

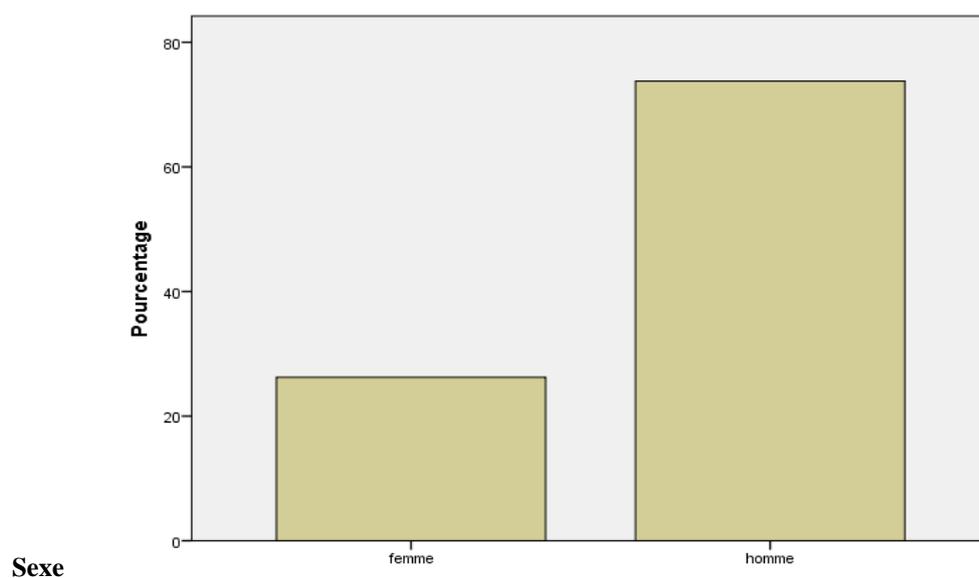


Figure 12 : Répartition des patients selon le sexe

B. Données démographiques :

a) Age :

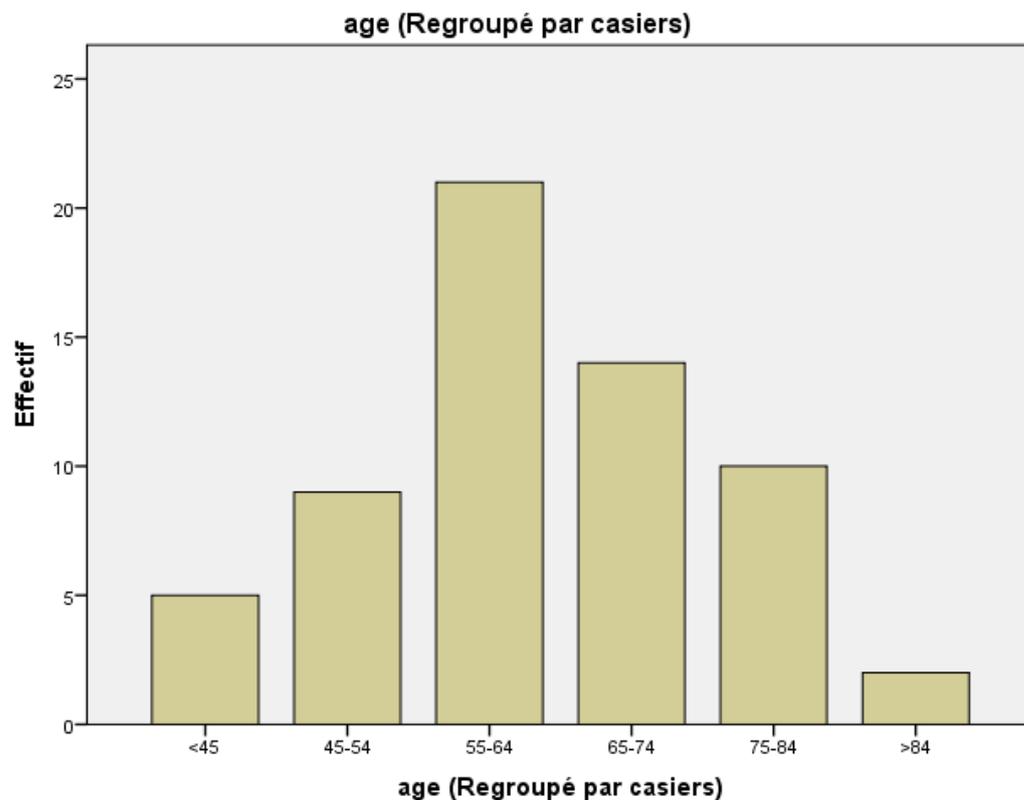


Figure 13 : Répartition des patients selon l'âge.

La moyenne d'âge des 61 patients était de 62.65 (+/-) avec des extrêmes allant de 29 ans jusqu'à 84 ans.

La tranche d'âge la plus touchée est entre 55 – 64.

b) Sexe :

Sexe

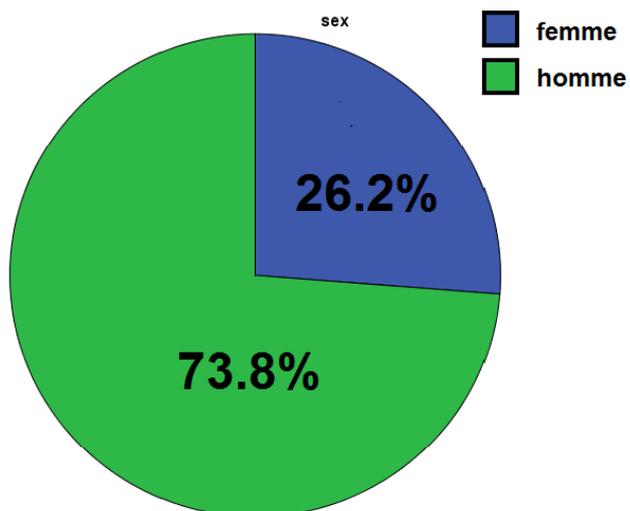


Figure 14 : Répartition des patients selon le sexe.

73.8% des patients sont de sexe masculin et 26.2% sont de sexe féminin.

c) Le milieu :

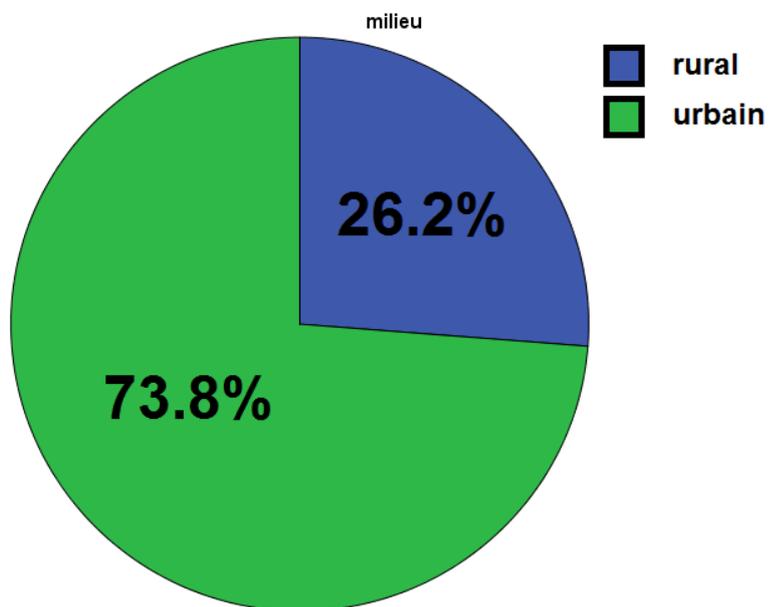


Figure 15 : Répartition des patients selon le milieu.

73.8% de nos malades proviennent du milieu urbain, alors que 26.2% proviennent du milieu rural.

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

2.3.2. Facteurs de risques cardiovasculaires :

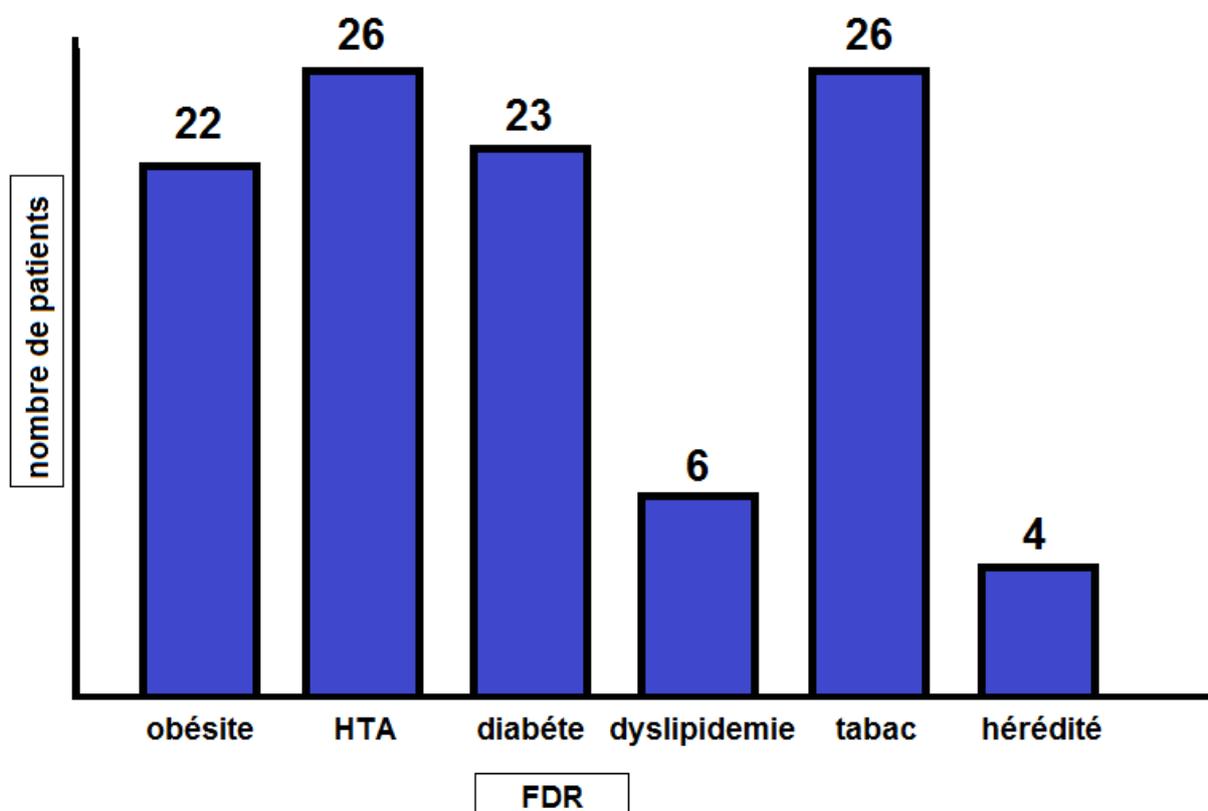


Figure 16 : Facteurs de risque cardiovasculaire.

a) HTA :

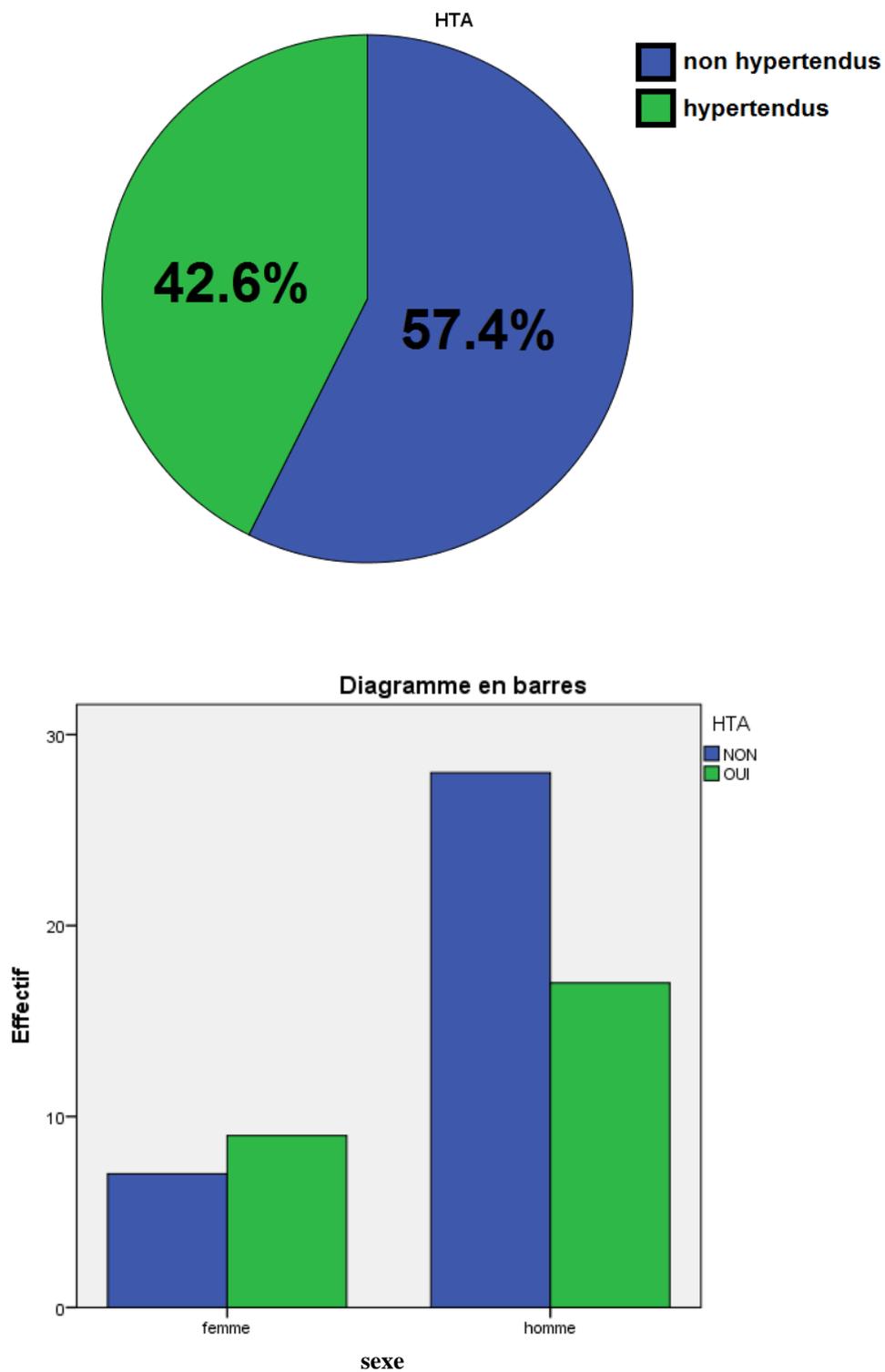


Figure 17 : Répartition de l'hypertension artérielle chez l'ensemble des patients

L'HTA est présente chez 42.6% des cas, il est le facteur de risque le plus marqué.

b) Tabac

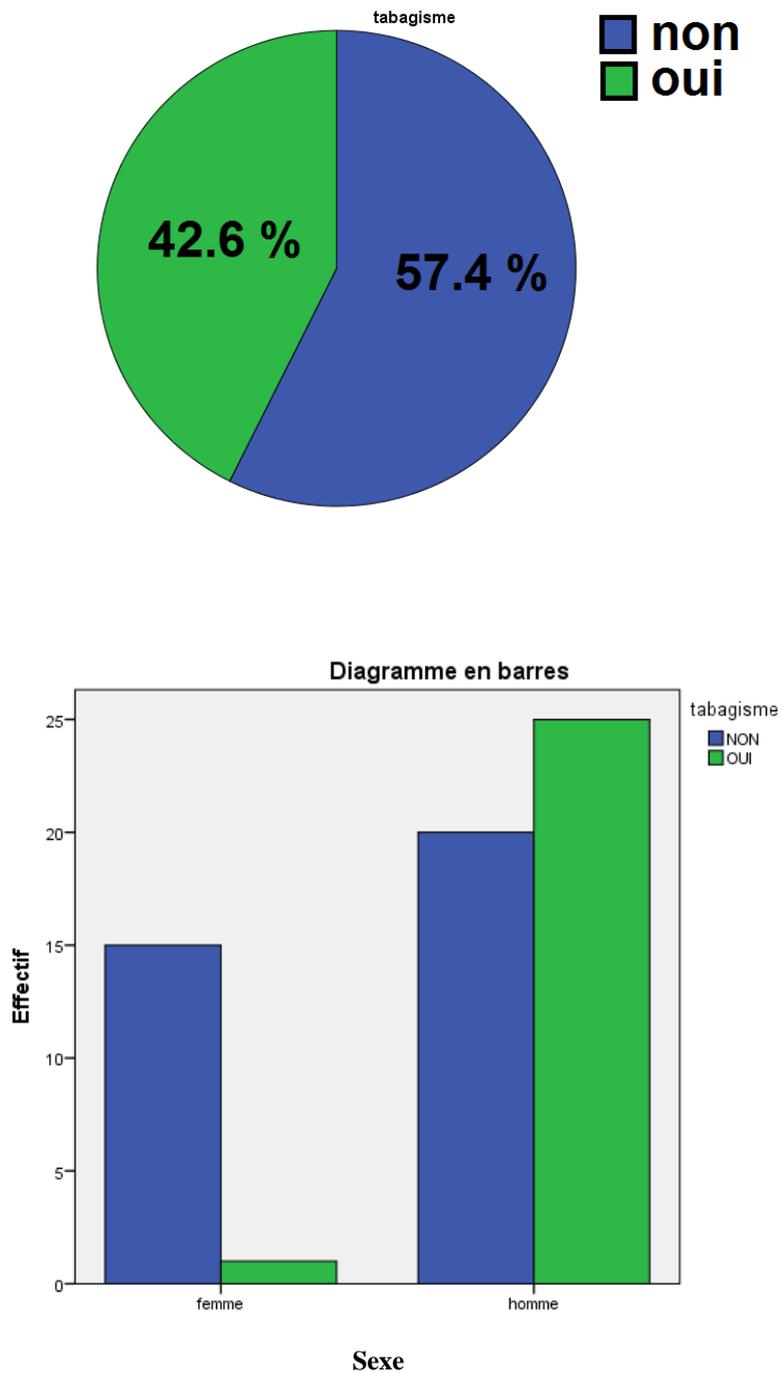


Figure 18 : Répartition du tabac chez l'ensemble des patients

Le tabagisme représente le seul facteur de risque présent exclusivement chez les hommes, les non-fumeurs regroupent tous nos malades de sexe féminin et 26 de nos malades de sexe masculin.

Il est note chez 42.6% des cas soit chez 57.77% de l'ensemble des malades de sexe masculin et il est de se fait le facteur de risque le plus marque chez eux, souvent associe avec HTA.

c) Diabète :

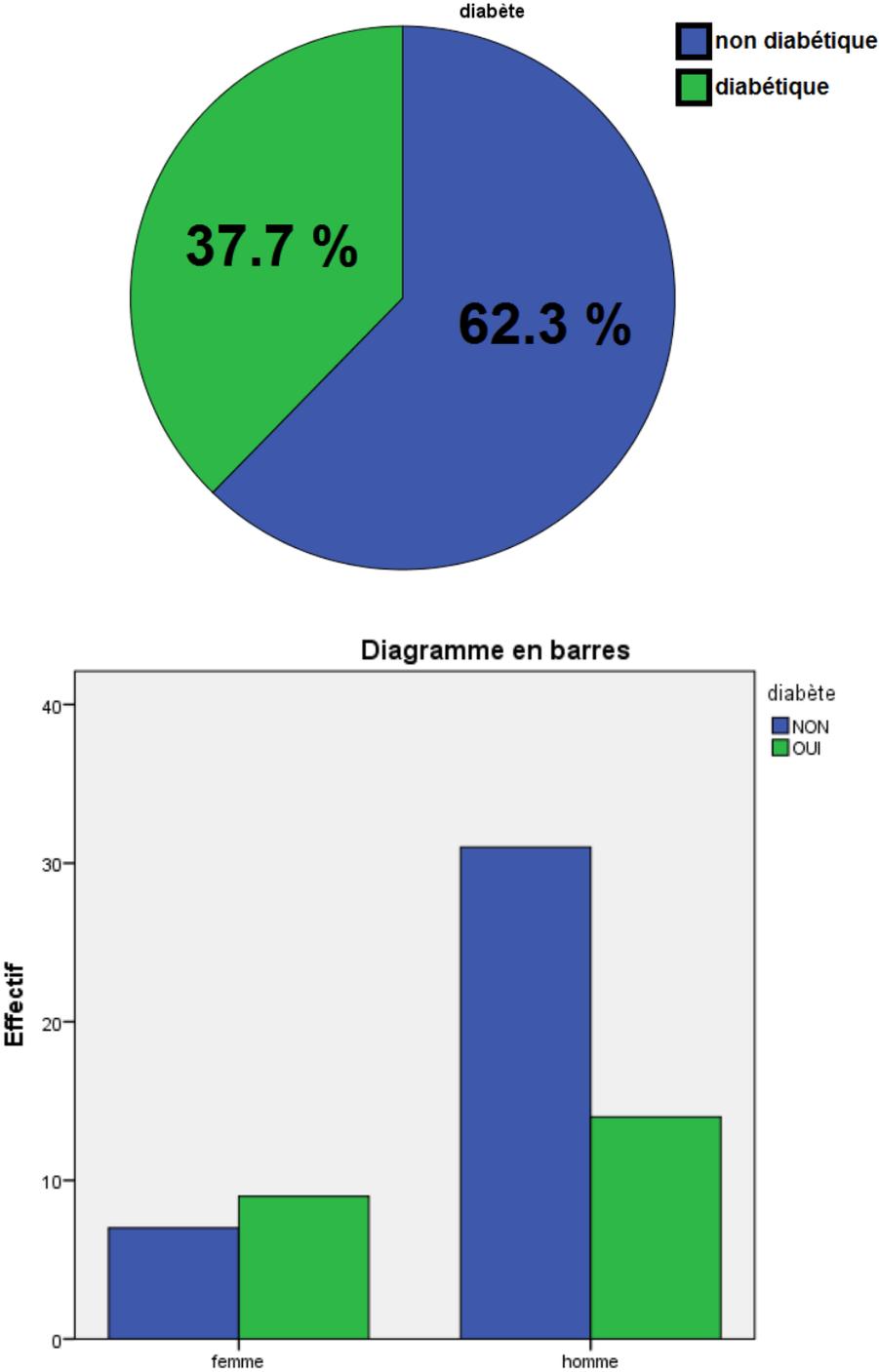


Figure 19 : Répartition du diabète chez l'ensemble des patients

Le diabète est noté chez 37.7% des cas, il est retrouvé aussi bien chez les femmes que chez les hommes. C'est le facteur le plus marqué chez les malades de sexe féminin et il est souvent associé avec HTA.

d) Dyslipidémie

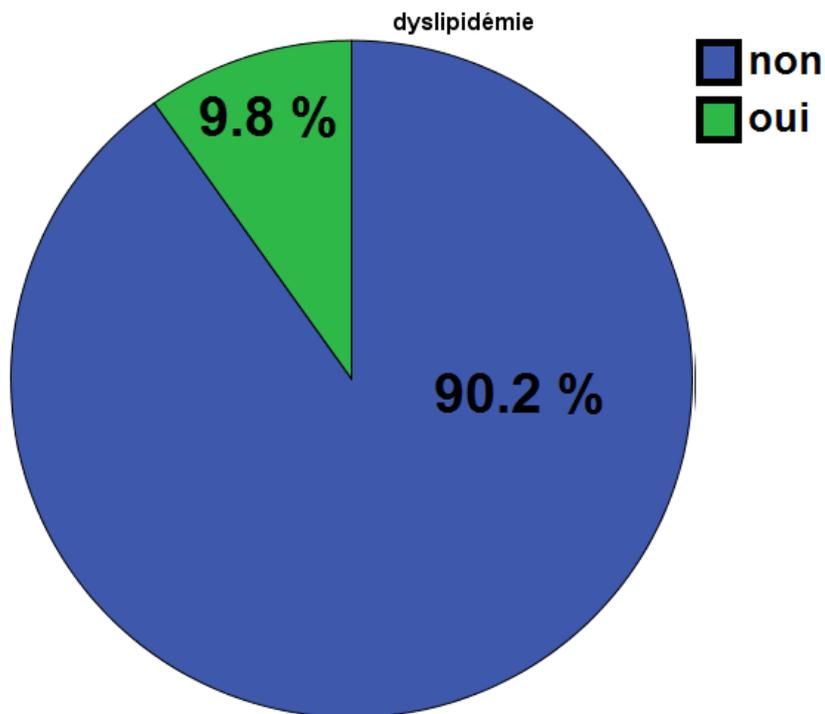


Figure 20 : Répartition de la dyslipidémie chez l'ensemble des patients

La dyslipidémie est notée chez 9.8 % soit un cas sur dix. La répartition de la dyslipidémie est presque identique chez les deux sexes.

e) Hérité coronaire :

L'hérité coronaire est notée chez 6.6% (n=4) des cas.

f) Sédentarité :

La sédentarité est notée chez 55.7% (n=34) des cas.

g) Obésité :

L'obésité est notée chez 36.1% (n=22) des cas.

h) L'association des facteurs de risque :

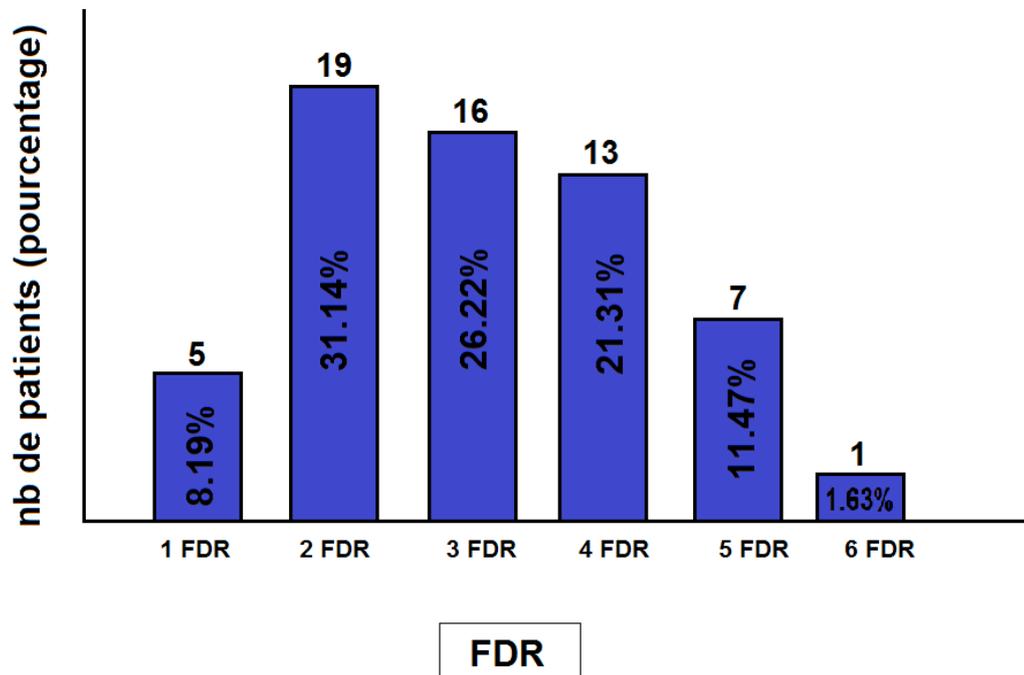


Figure 21 : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque

Seules 8.19% des patients présentent 1 FDR

La plus part des patients avec 31.14% présente 2 FDR

Un patient sur 4 présente 3 FDR

Un patient sur 5 présente 4 FDR

Un patient sur 10 présente 5 FDR

Un patient présente 6 FDR

2.3.3 Dosage enzymatique :

Les dosages de troponine réalisés durant les 24 premières heures de prise en charge ont pu être récupérés dans 61 cas. Dans tous les cas étudiés de SCA ST+, la troponine était augmentée. En ce qui concerne les SCA non-ST+, la troponine était normale dans 4 cas (10,82%).

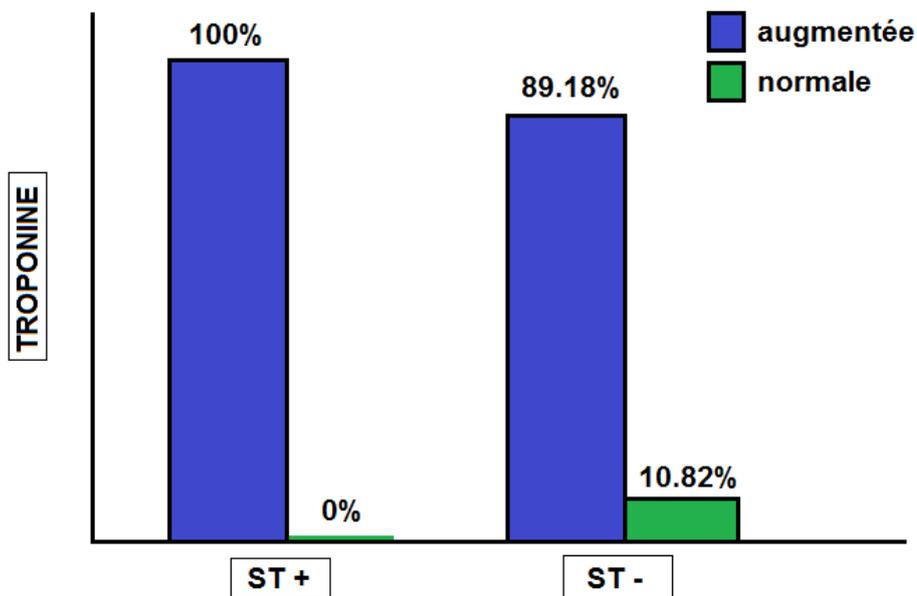


Figure 22 : Répartition des patients selon le dosage de troponine

2.3.4 Type de SCA :

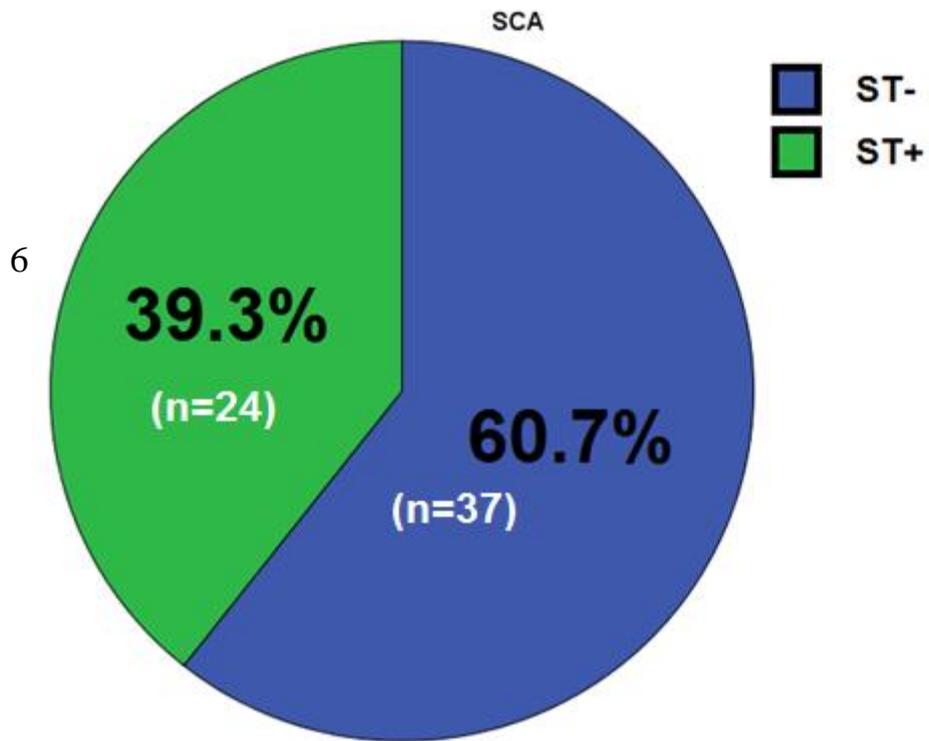


Figure 23 : Répartition des patients selon le type de SCA.

0.7% des patients sont ST- et 39.3% sont ST+

2.3.5 Traitement médical :

Traitement SCA en phase aiguë :

Le tableau suivant nous informe sur la répartition des taux de prescriptions pharmacologiques des différentes classes médicamenteuses utilisées dans la prise en charge du syndrome coronaire aigu.

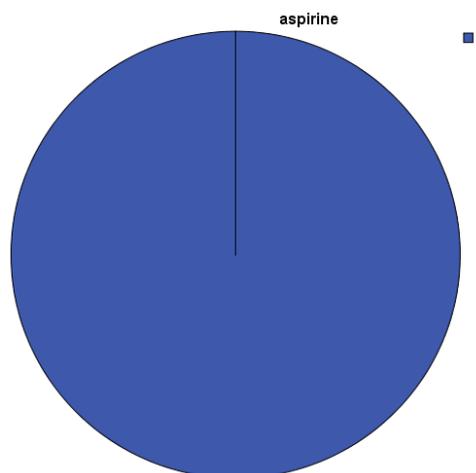
Tableau 5 : Données thérapeutiques

Utilisation	Aspirine	Clopidogrel	Bétabloquants	Dérivés nitrés	Statine	IC	IEC	Héparine
OUI	61(100%)	61(100%)	49(80.3%)	35(57.4%)	48(78.7%)	3(4.9%)	14(23%)	61(100%)
NON	0(0%)	0(0%)	12(19.7%)	26(42.6%)	13(21.3%)	58(95.1%)	47(77%)	0(0%)
ST +	23(100%)	23(100%)	18(78.26%)	12(52.17%)	18(78.26%)	0(0%)	6(26.08%)	23(100%)
ST -	38(100%)	38(100%)	31(81.57%)	23(60.52%)	30(78.94%)	3(7.89%)	8(21.05%)	38(100%)

- **Aspirine :**

Tous les patients inclus dans l'étude ont reçu de l'acide acétylsalicylique (Aspirine) durant leur prise en charge initiale, et tous ont pu bénéficier d'une prescription appropriée de double anti-agrégation plaquettaire.

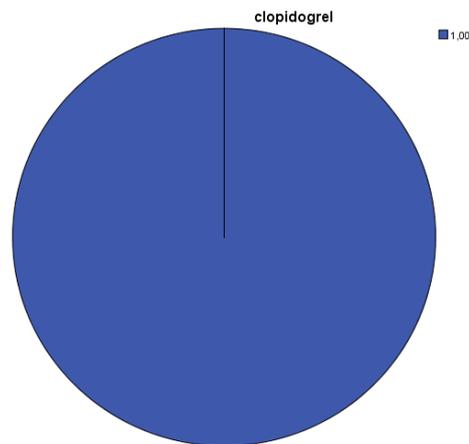
L'aspirine (acide acétylsalicylique) : en inhibant irréversiblement la cyclo-oxygénase de type 1 (COX-1), elle bloque la formation du thromboxane A2 et diminue l'agrégation plaquettaire.



- **Clopidogrel :**

Tous les patients inclus dans l'étude ont reçu de clopidogrel durant leur prise en charge initiale, et tous ont pu bénéficier d'une prescription appropriée de double anti-agrégation plaquettaire.

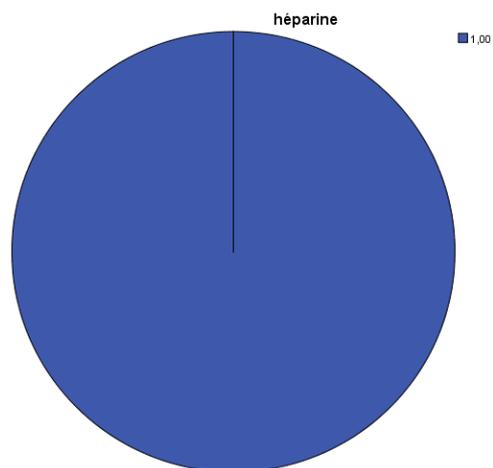
L'activation et l'agrégation plaquettaire jouent un rôle fondamental dans la formation de la thrombose artérielle et sont donc des cibles thérapeutiques majeures dans la prise en charge du syndrome coronaire aigu.



- **Héparine :**

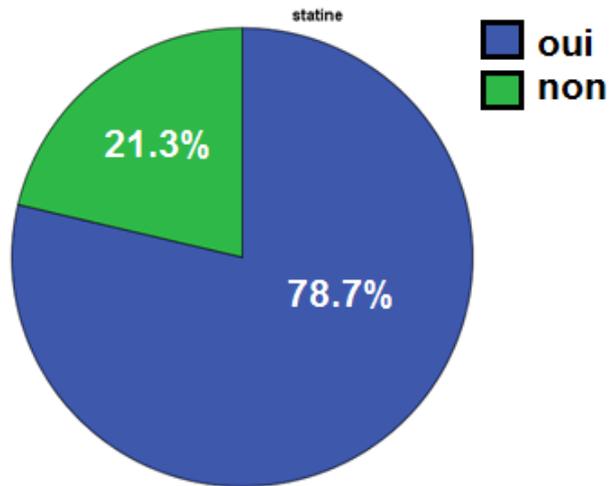
Tous les patients inclus dans l'étude ont reçu de l'héparine durant leur prise en charge initiale, et tous ont pu bénéficier d'une prescription appropriée de double anticoagulant.

Les anticoagulants sont utilisés pour inhiber la génération de la thrombine et/ou son activité, réduisant ainsi les événements en relation avec le thrombus.

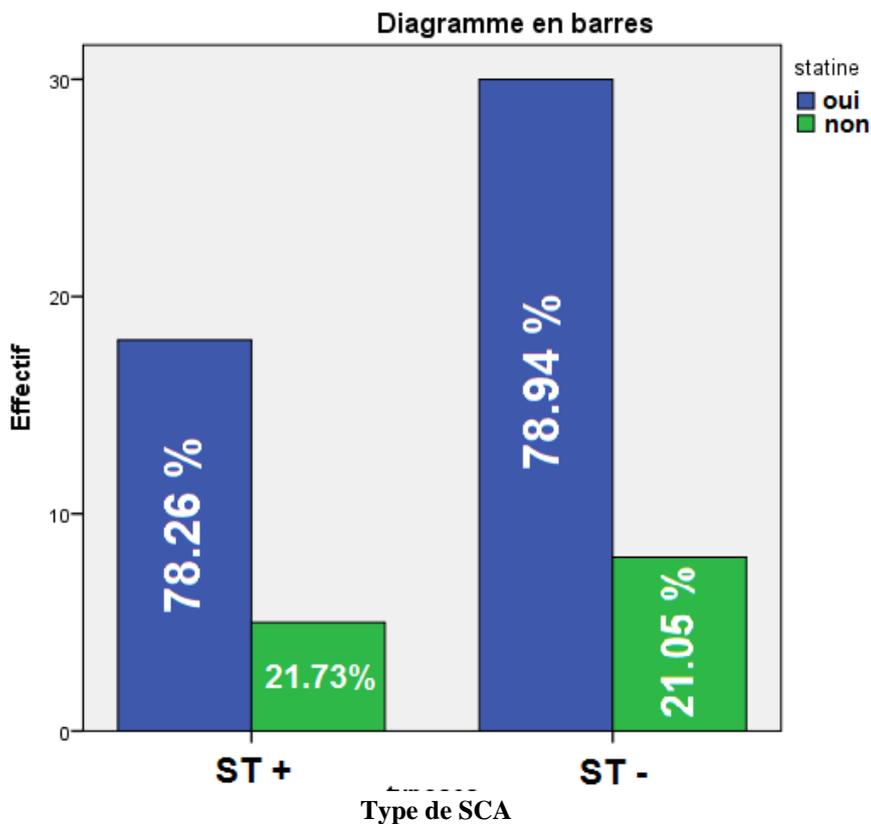


- **Les statines :**

Les statines sont systématiques à fort dose.



Les statines ont été administré dans plus de 4 / 5 des cas (c'est de 78.7%)

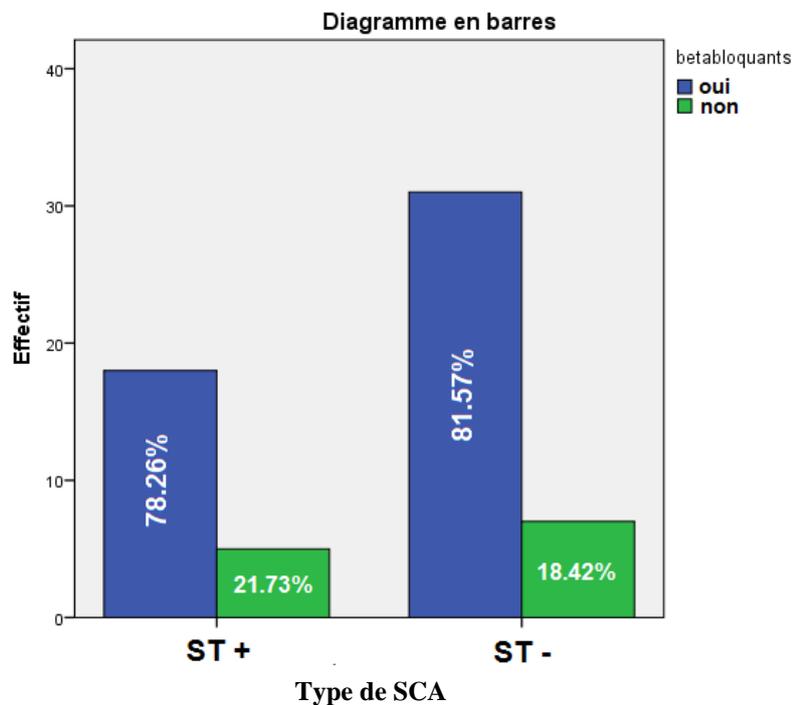
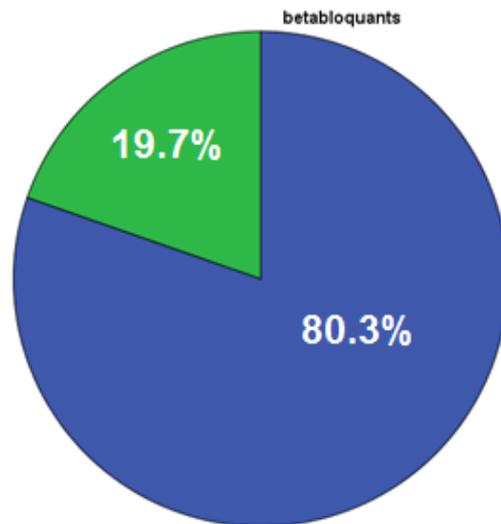


Notamment dans le cadre de la prise en charge du SCA ST+ (soit 78.26% contre 78.94% en cas de SCA non-ST+).

- **Les bêtabloquants :**

Les bêtabloquants ont été administrés dans plus de 4 / 5 des cas, (c'est de 80.3%).

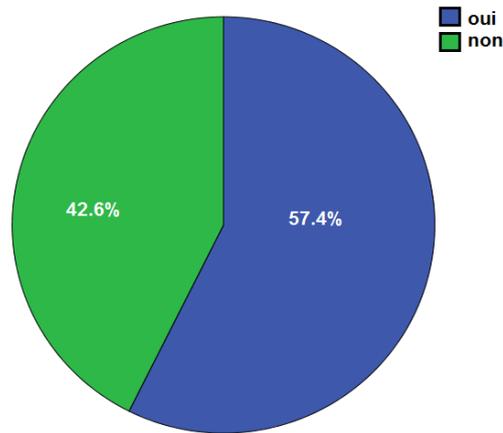
Les bêtabloquants inhibent de façon compétitive l'action myocardique des catécholamines, diminuant ainsi la fréquence cardiaque, la tension artérielle et la contractilité.



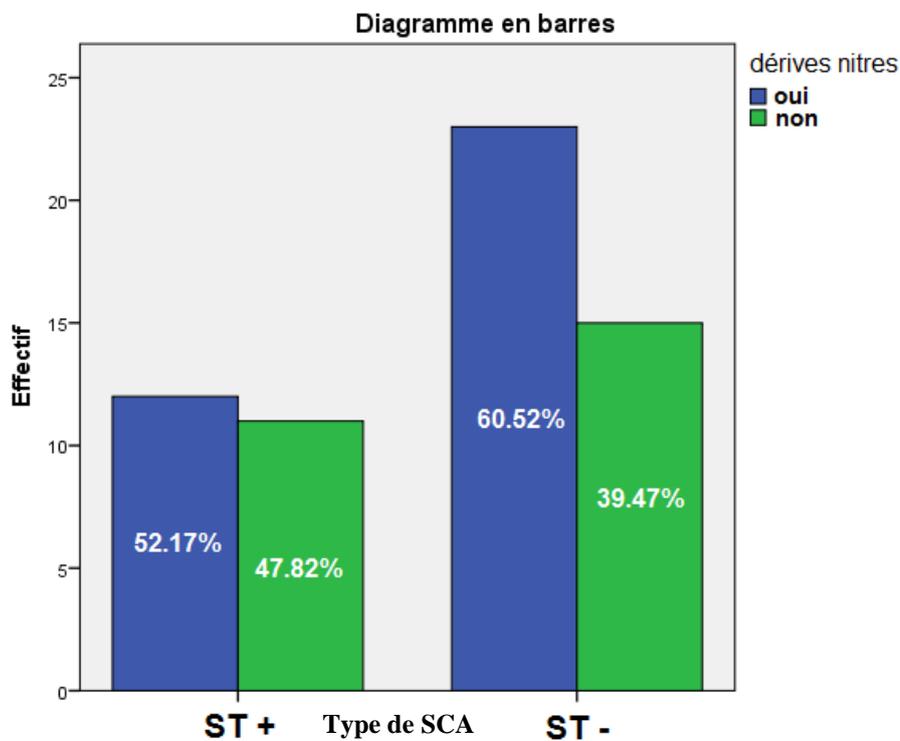
La prise en charge du SCA ST+ (soit 78.26% contre 81.57% en cas de SCA non-ST+).

- **Les dérivés nitrés :**

Les dérivés nitrés ont été administrés dans plus de 3 / 5 (57.4%) des cas.

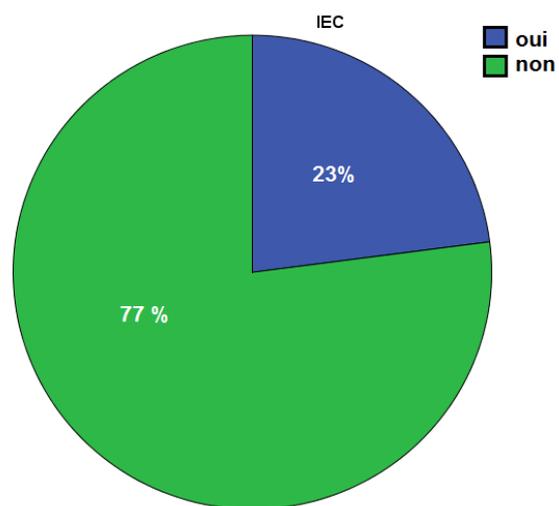


Leur bénéfice réside dans un effet vasodilatateur périphérique et coronaire permettant une diminution de la consommation myocardique en oxygène (par diminution de la précharge et du volume télé-diastolique) et une augmentation des apports (dilatation coronaire ayant pour conséquence un meilleur débit coronaire).

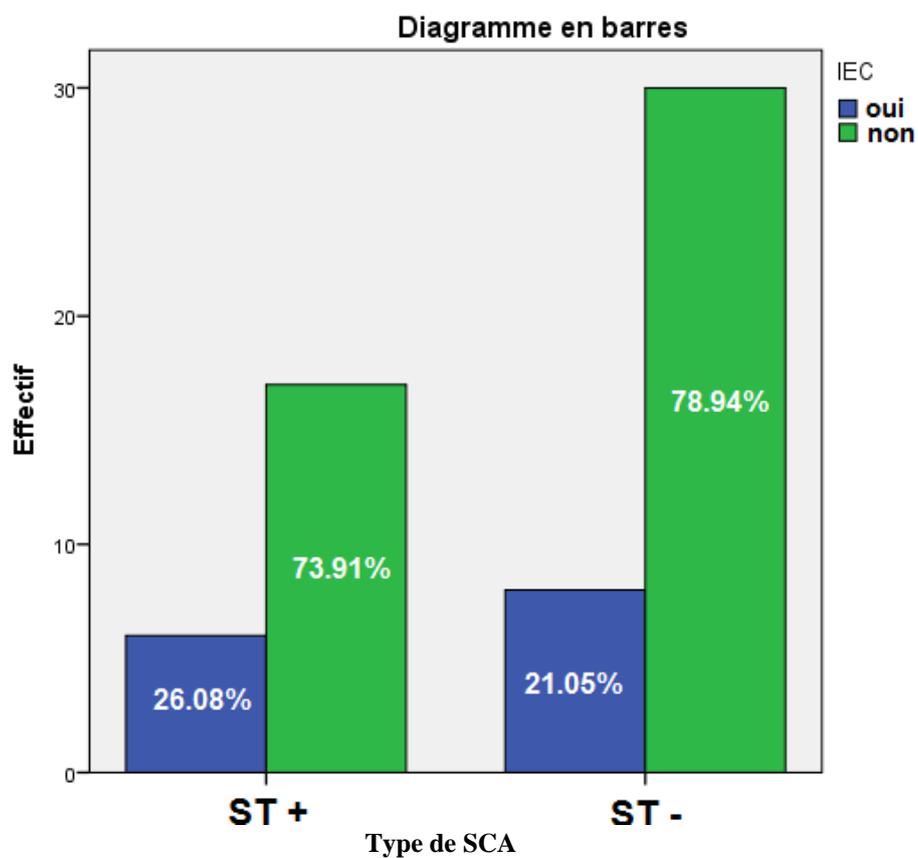


La prise en charge du SCA ST+ (soit 52.17% contre 60.52% en cas de SCA non-ST+).

- **Les IEC :**



Les IEC ont été administrés dans plus de 1 / 4 (23%) des cas.

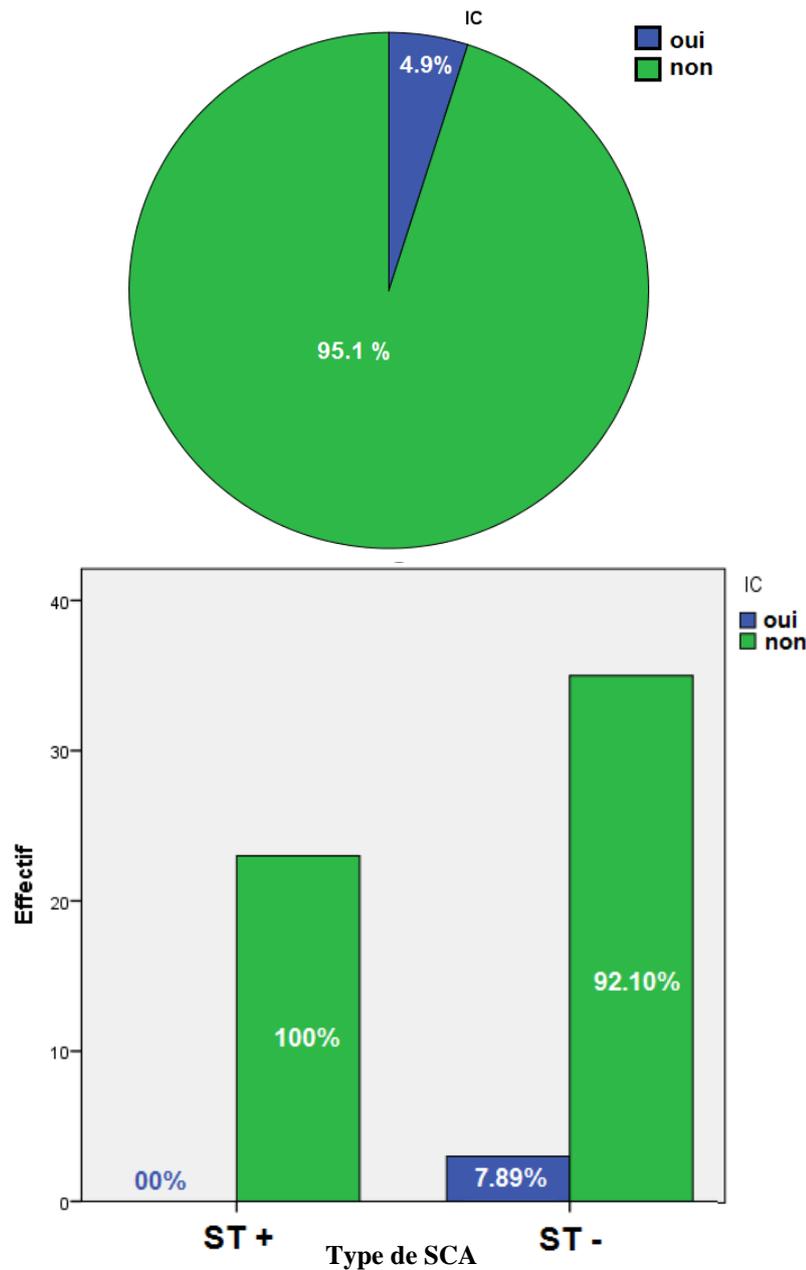


La prise en charge du SCA ST+ (soit 26.08% contre 21.05% en cas de SCA non-ST+)

- **Les inhibiteurs calciques :**

Les inhibiteurs calciques ont été administré dans 4.9% des cas.

Ils ont en communun effet vasodilatateur notamment coronaire, et pour certains une action sur la conduction auriculo-ventriculaire et la fréquence cardiaque



La prise en charge du SCA ST+ (soit 0% contre 7.89% en cas de SCA non-ST+)

- **Revascularisation coronaire :**

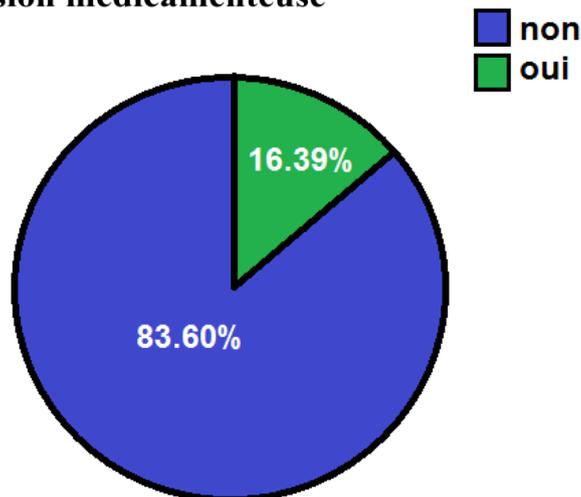
- a) Syndrome Coronaire Aigu ST+ :**

Dès le diagnostic de SCA ST+ établi, l'objectif prioritaire est la mise en œuvre d'une stratégie de reperfusion coronaire par thrombolyse et/ou angioplastie pour tout patient dont les symptômes remontent à moins de 12 heures et en présence d'un sus-décalage persistant du ST ou d'un BBG d'apparition (présumée) récente (Grade I-A). Au-delà de 12h, une technique de reperfusion est indiquée en cas de preuve d'ischémie persistante (Grade I-C).

Le choix de la stratégie de reperfusion est directement lié au délai nécessaire pour la mise en œuvre d'une angioplastie en urgence dans un centre de cardiologie interventionnelle.

Dans notre étude on a trouvé que 10 des cas (16.39%) sont bénéficiés de la reperfusion par thrombolyse méalyse.

Reperfusion médicamenteuse



b) Syndrome Coronaire Aigu ST - :

La revascularisation coronaire dans le cadre d'un SCA non-ST+ peut se réaliser soit par angioplastie percutanée, soit par pontage aorto-coronarien. Aucune étude prospective spécifique n'a été réalisée pour comparer l'angioplastie versus le pontage aortocoronarien dans le traitement du SCA non-ST+.

Pendant la période de notre étude (du 15/12/2020 au 15/03/2021) on a pas la chance d'avoir la technique de la reperfusion par angioplastie.

Evolution et complication :

Ces résultats nous montrent que les complications cardiovasculaires étaient plus fréquentes chez les sujets ST- que les sujets ST+ avec un taux de mortalité hospitalière de 3.27%.

		ST -		ST +	
		N	%	N	%
COMPLICATIONS	hémodynamiques	2	5.40%	2	8.33%
	rythmiques	4	10.81%	2	8.33%
	mécaniques	1	2.70%	0	0%
	décès	2	5.40%	0	0%

Discussion

La principale limite de notre étude est son faible effectif de patients étudiés, lié principalement à la durée restreinte de notre analyse sur 3 mois. Ainsi que le travail qui n'a été réalisé qu'au niveau du service de cardiologie du CHU Tlemcen. Nous n'avons pas pu avoir accès aux patients hospitalisés au niveau des autres centres de santé publics ou privés avoisinants ce qui pourrait expliquer l'étroitesse de notre échantillon et le manque de fiabilité de nos résultats.

Cette étude a exclu les patients admis pour angor instable, rendant difficile la comparaison aux résultats des travaux retrouvés dans la littérature. En effet, plusieurs études abordent les SCA dans leur globalité et sans distinction. Le manque de certaines données a été favorisé par la complexité logistique de mise en place d'une telle investigation (acteurs multiples, critères d'urgence, durée de séjour courte) pouvant parfois sous-estimer la fréquence de certaines variables. Le caractère prospectif de l'étude a permis cependant de réduire le nombre de données manquantes.

Notre étude nous renseigne de manière prospective sur les caractéristiques des patients étudiés, leurs tableaux cliniques et paracliniques ainsi que les attitudes thérapeutiques adoptées et sur la manière de la prise en charge du SCA au service de cardiologie du CHU de Tlemcen.

Dans notre étude on a noté qu'il y avait une prédominance masculine de 73.8%, avec un sexe ratio soit 2 hommes pour une femme. Cette représentation majoritaire des hommes est conforme aux données de la littérature et aux résultats trouvés dans l'étude descriptive portée sur un échantillon constitué de patients avec un syndrome coronarien aigu au niveau de CHU du Point G (Mali) du 1^{er} Janvier 2015 au 31 Décembre 2017, qui ont trouvé un sexe ratio de 1.5 en faveur des hommes. [47] Cela pourrait s'expliquer par le rôle protecteur des œstrogènes et une moindre exposition aux facteurs de risque cardiovasculaire chez la femme avant la ménopause.

Les tranches d'âge les plus touchées dans notre population étaient de 55 à 64 ans et 65 à 74 ans avec 36.06% et 22.95% de l'effectif respectivement, des extrêmes de 28 et 84 et un âge moyen 62.65 (+/-) , ce qui est comparable avec l'étude sus-décrite ou les tranches d'âge les plus touchées étaient celles de 50-59 ans et 60-69 ans (31.6% et 29%) avec un âge moyen de 58.8 (+/-) et des extrêmes de 29 et 89 ans[47].D'autres études ont été menées au sein du service d'accueil des urgences SAU du centre hospitalier de Kénitra-Maroc ayant trouvé un âge moyen de 60.8 [48]. L'âge moyen de survenue des syndromes coronariens aigus est relativement tardif et à peu près identique à celui de la littérature cela est expliqué par programme de lutte contre les facteurs de risques cardiovasculaire en Afrique ainsi que le régime méditerranéen dans notre pays.

Dans notre série on a observé que les facteurs de risque les plus dominants chez notre population étaient l'HTA de 42.6%, le tabagisme de 42.6%, le diabète de 37.7%, le dyslipidémie 9.8%.Les mêmes facteurs étaient dominants dans l'étude réalisée au service d'Aide Médicale Urgente du centre Est Tunisien où le tabagisme, l'HTA et le diabète étaient présents dans 64.9%, 42% et 38% respectivement [49]. La même chose était observée dans l'étude réalisée au sein du centre hospitalier Kénitra où l'HTA, le diabète et le tabagisme étaient présents avec des pourcentages de 45.9%, 41.6% et 18.5% respectivement [48] . Aussi l'étude réalisée au niveau de CHU du Point G et de SAU du centre hospitalier de Kénitra, ont trouvé 4.4% et 13.5% de dyslipidémie successivement [47][48].

En ce qui concerne les SCA non-ST+, la troponine était normale dans 4 cas (6.55%).

La présentation clinique dans notre service était dominée par les SCA ST+ 60.7% (n=37). Des résultats similaires étaient retrouvés au niveau CHU Point G et au niveau du service des urgences marocains, mais dans des proportions plus élevées, de 70.2% et 77.70% respectivement [47].

La prise en charge médicamenteuse du SCA dans le service était souvent superposable aux recommandations de l'ESC, cette bonne adhérence pourrait être expliquée par le fait que le service suit le renouvellement de ces recommandations une fois mises à jour.

Comparativement aux données de l'étude FAST-MI 2010 [50], nous remarquons que les antiagrégants plaquettaires (aspirine, clopidogrel et anti-GpIIb/IIIa) et les bêta-bloquants ont été prescrits dans des proportions équivalentes.

Dans notre étude on a trouvé que 16.39% (n=10) des cas ont bénéficié de la reperfusion par thrombolyse métalyse ou actilyse les reste des patients n'ont pas bénéficié de cette thérapeutique soit par retard d'arrivée ou par la présence d'une contre indication. Ce pourcentage se rapproche de celui remarqué dans l'étude réalisée par l'équipe du SAMU 03 avec 28.6% .[47].

Pendant la période de notre étude (du 15/12/2020 au 15/03/2021) on n'a pas eu la chance d'assister à la technique de la reperfusion par angioplastie.(Période du Covid 19 et absence de matériel consommable).

Le taux de mortalité hospitalière dans notre étude était de 3.27% sur l'ensemble de la population ce taux est rapproché à celui retrouvé au CHU du Point G (5%) [47] ; on a remarqué que les complications rythmiques sont les plus notées dans notre études.

Conclusion :

Le syndrome coronarien aigu est un grand problème de santé publique de par sa fréquence et sa gravité. Il est l'objet de recommandations bien codifiées régulièrement émises par les sociétés savantes internationales et suivi dans la prise en charge des patients hospitalisés dans le service de cardiologie.

Ce travail nous a permis à la fois de décrire et de comparer les caractéristiques d'un échantillon de sujets atteints de syndrome coronarien aigu dans la Wilaya du Tlemcen. Ces informations nous ont permis de procéder à une analyse critique de la prise en charge dans le but de servir de support à des actions d'amélioration et à des travaux complémentaires.

Dans ce contexte, notre étude a relevé certains facteurs de risque modifiables tels que le tabagisme, l'hypertension artérielle et le diabète, qui ont une forte prévalence chez les patients coronariens dans la région. La proportion d'hommes concernés apparaît légèrement plus élevée.

Ce travail a pu mettre l'accent sur les moyens de prise en charge du syndrome coronarien aigu au CHU de Tlemcen et des difficultés de la prévention aussi bien primaire que secondaire de ce fléau

La prise en charge du SCA présente toujours des défaillances concernant l'adhésion aux recommandations internationales, notamment en ce qui concerne la thrombolyse en pré hospitalière et l'application de techniques de revascularisation (angioplastie primaire) au niveau des urgences.

Il faudra agir par :

- Informer, éduquer la population concernant les facteurs de risque cardiovasculaires.
- Etablir un réseau entre les hôpitaux régionaux et les centres disposant des moyens de revascularisation.
- promouvoir la thrombolyse pré hospitalière

Nous estimons qu'il faudrait mobiliser encore plus de moyens humains et logistiques, dans le cadre d'une approche globale et multidisciplinaire. Et ce, à travers la mise en place de plateau technique adéquat et d'ambulances médicalisées permettant une thrombolyse en pré hospitalière, dans l'espoir de raccourcir les délais de prise en charge des malades coronariens et leur offrir ainsi une meilleure qualité de vie en réduisant le taux de morbi-mortalité.

Références

Bibliographiques

- [1] C. J. Murray et A. D. Lopez, « Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 349, n° 9064, p. 1498-1504, mai 1997, doi: 10.1016/S0140-6736(96)07492-2.
- [2] « Site officiel de l'Organisation mondiale de la Santé ». <https://www.who.int/fr> (consulté le mai 22, 2021).
- [3] J. S. Alpert, K. Thygesen, E. Antman, et J. P. Bassand, « Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 36, n° 3, p. 959-969, sept. 2000, doi: 10.1016/s0735-1097(00)00804-4.
- [4] C. W. Hamm *et al.*, « ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) », *Eur. Heart J.*, vol. 32, n° 23, p. 2999-3054, déc. 2011, doi: 10.1093/eurheartj/ehr236.
- [5] J.-P. Bassand, « [Classification of acute coronary syndromes] », *Rev. Prat.*, vol. 53, n° 6, p. 597-601, mars 2003.
- [6] M. E. BERTRAND, « La Lettre de la Thrombolyse », 2002.
- [7] E. Bertrand *et al.*, « [Cardiovascular emergencies in Subsaharan Africa]. », *Arch. Mal. Coeur Vaiss.*, vol. 99, n° 12, p. 1159-1165, déc. 2006.
- [8] J.-J. Dujardin et J.-P. Cambou, « Épidémiologie de l'infarctus du myocarde », *EMC - Cardiol.-Angéiologie*, vol. 2, p. 375-387, nov. 2005, doi: 10.1016/j.emcaa.2005.07.010.
- [9] C. CARBROL, R. VIALLE, et H. GUERIN-SURVILLE, « Anatomie du Coeur », Département d'Anatomie: Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie, Université Paris VI, 2002.
- [10] « 3901_MANSOURI_These.pdf ». Consulté le: oct. 01, 2021. [En ligne]. Disponible sur: http://www.bichat-larib.com/publications.documents/3901_MANSOURI_These.pdf

- [11] Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires, « Athérome, épidémiologie et physiopathologie, le malade polyathéromateux ». 2012 2011.
- [12] Lacroix D, Collège national des enseignants de cardiologie (France), Société française de cardiologie, *cardiologie*. 2010.
- [13] J. G. Canto *et al.*, « Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. », *Am. J. Cardiol.*, vol. 90, n° 3, p. 248-253, août 2002, doi: 10.1016/s0002-9149(02)02463-3.
- [14] Authors/Task Force Members *et al.*, « ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) », *Eur. Heart J.*, vol. 32, n° 23, p. 2999-3054, déc. 2011, doi: 10.1093/eurheartj/ehr236.
- [15] D. B. Diercks *et al.*, « Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). », *Am. J. Cardiol.*, vol. 97, n° 4, p. 437-442, févr. 2006, doi: 10.1016/j.amjcard.2005.09.073.
- [16] J. R. Tate, « Troponin revisited 2008: assay performance. », *Clin. Chem. Lab. Med.*, vol. 46, n° 11, p. 1489-1500, 2008, doi: 10.1515/CCLM.2008.292.
- [17] Rémy Couderc, « Cours de Biochimie quatrième année de Pharmacie Université d'Amiens ».
- [18] C. Heeschen, C. W. Hamm, J. Bruemmer, et M. L. Simoons, « Predictive value of C-reactive protein and troponin T in patients with unstable angina: a comparative analysis. CAPTURE Investigators. Chimeric c7E3 AntiPlatelet Therapy in Unstable angina REfractory to standard treatment trial. », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 35, n° 6, p. 1535-1542, mai 2000, doi: 10.1016/s0735-1097(00)00581-7.
- [19] L. Erhardt *et al.*, « Task force on the management of chest pain. », *Eur. Heart J.*, vol. 23, n° 15, p. 1153-1176, août 2002, doi: 10.1053/euhj.2002.3194.

- [20] J. Abou Tam *et al.*, « Scores de stratification du risque et syndromes coronariens aigus », *Stratif. Risque*, vol. 54, n° 4, p. 157-160, août 2005, doi: 10.1016/j.ancard.2005.05.002.
- [21] D. A. Morrow *et al.*, « TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. », *Circulation*, vol. 102, n° 17, p. 2031-2037, oct. 2000, doi: 10.1161/01.cir.102.17.2031.
- [22] M. E. Bertrand *et al.*, « Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. », *Eur. Heart J.*, vol. 23, n° 23, p. 1809-1840, déc. 2002, doi: 10.1053/euhj.2002.3385.
- [23] E. Braunwald *et al.*, « ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 40, n° 7, p. 1366-1374, oct. 2002, doi: 10.1016/s0735-1097(02)02336-7.
- [24] R. J. G. Peters *et al.*, « Effects of aspirin dose when used alone or in combination with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes: observations from the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events (CURE) study. », *Circulation*, vol. 108, n° 14, p. 1682-1687, oct. 2003, doi: 10.1161/01.CIR.0000091201.39590.CB.
- [25] E. M. Antman *et al.*, « Assessment of the treatment effect of enoxaparin for unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. TIMI 11B-ESSENCE meta-analysis. », *Circulation*, vol. 100, n° 15, p. 1602-1608, oct. 1999, doi: 10.1161/01.cir.100.15.1602.
- [26] S. Yusuf, F. Zhao, S. R. Mehta, S. Chrolavicius, G. Tognoni, et K. K. Fox, « Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. », *N. Engl. J. Med.*, vol. 345, n° 7, p. 494-502, août 2001, doi: 10.1056/NEJMoa010746.
- [27] « Inhibition of the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor with tirofiban in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. », *N. Engl. J. Med.*, vol. 338, n° 21, p. 1488-1497, mai 1998, doi: 10.1056/NEJM199805213382102.

- [28] « Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatide in patients with acute coronary syndromes. », *N. Engl. J. Med.*, vol. 339, n° 7, p. 436-443, août 1998, doi: 10.1056/NEJM199808133390704.
- [29] J. L. Januzzi, C. U. Chae, M. S. Sabatine, et I. K. Jang, « Elevation in serum troponin I predicts the benefit of tirofiban. », *J. Thromb. Thrombolysis*, vol. 11, n° 3, p. 211-215, mai 2001, doi: 10.1023/a:1011956703031.
- [30] D. A. Morrow, E. M. Antman, S. M. Snapinn, C. H. McCabe, P. Theroux, et E. Braunwald, « An integrated clinical approach to predicting the benefit of tirofiban in non-ST elevation acute coronary syndromes. Application of the TIMI Risk Score for UA/NSTEMI in PRISM-PLUS. », *Eur. Heart J.*, vol. 23, n° 3, p. 223-229, févr. 2002, doi: 10.1053/euhj.2001.2738.
- [31] C. P. Cannon *et al.*, « Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. », *N. Engl. J. Med.*, vol. 344, n° 25, p. 1879-1887, juin 2001, doi: 10.1056/NEJM200106213442501.
- [32] K. A. A. Fox *et al.*, « Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. Randomized Intervention Trial of unstable Angina. », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 360, n° 9335, p. 743-751, sept. 2002, doi: 10.1016/s0140-6736(02)09894-x.
- [33] F.-J. Neumann *et al.*, « Evaluation of prolonged antithrombotic pretreatment (“cooling-off” strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes: a randomized controlled trial. », *JAMA*, vol. 290, n° 12, p. 1593-1599, sept. 2003, doi: 10.1001/jama.290.12.1593.
- [34] « Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. », *BMJ*, vol. 324, n° 7329, p. 71-86, janv. 2002, doi: 10.1136/bmj.324.7329.71.
- [35] M. S. Sabatine *et al.*, « Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. », *N. Engl. J. Med.*, vol. 352, n° 12, p. 1179-1189, mars 2005, doi: 10.1056/NEJMoa050522.
- [36] V. L. Serebruany, S. R. Steinhubl, P. B. Berger, A. I. Malinin, D. L. Bhatt, et E. J. Topol, « Variability in platelet responsiveness to clopidogrel among 544

individuals. », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 45, n° 2, p. 246-251, janv. 2005, doi: 10.1016/j.jacc.2004.09.067.

[37] S. D. Wiviott *et al.*, « Prasugrel versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes », *N. Engl. J. Med.*, vol. 357, n° 20, p. 2001-2015, nov. 2007, doi: 10.1056/NEJMoa0706482.

[38] G. Montalescot *et al.*, « Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 373, n° 9665, p. 723-731, févr. 2009, doi: 10.1016/S0140-6736(09)60441-4.

[39] C. P. Cannon *et al.*, « Comparison of ticagrelor with clopidogrel in patients with a planned invasive strategy for acute coronary syndromes (PLATO): a randomised double-blind study. », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 375, n° 9711, p. 283-293, janv. 2010, doi: 10.1016/S0140-6736(09)62191-7.

[40] L. Wallentin *et al.*, « Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. », *N. Engl. J. Med.*, vol. 361, n° 11, p. 1045-1057, sept. 2009, doi: 10.1056/NEJMoa0904327.

[41] A. W. J. Van't Hof *et al.*, « Prehospital initiation of tirofiban in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty (On-TIME 2): a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 372, n° 9638, p. 537-546, août 2008, doi: 10.1016/S0140-6736(08)61235-0.

[42] J. Mehilli *et al.*, « Abciximab in patients with acute ST-segment-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention after clopidogrel loading: a randomized double-blind trial. », *Circulation*, vol. 119, n° 14, p. 1933-1940, avr. 2009, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.818617.

[43] S. G. Ellis *et al.*, « Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. », *N. Engl. J. Med.*, vol. 358, n° 21, p. 2205-2217, mai 2008, doi: 10.1056/NEJMoa0706816.

[44] S. Yusuf *et al.*, « Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6

randomized trial. », *JAMA*, vol. 295, n° 13, p. 1519-1530, avr. 2006, doi: 10.1001/jama.295.13.joc60038.

[45] J.-P. Collet, G. Montalescot, M. Le May, M. Borentain, et A. Gershlick, « Percutaneous coronary intervention after fibrinolysis: a multiple meta-analyses approach according to the type of strategy. », *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 48, n° 7, p. 1326-1335, oct. 2006, doi: 10.1016/j.jacc.2006.03.064.

[46] A. H. Gershlick *et al.*, « Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. », *N. Engl. J. Med.*, vol. 353, n° 26, p. 2758-2768, déc. 2005, doi: 10.1056/NEJMoa050849.

[47] S. Coulibaly *et al.*, « Le Syndrome Coronarien Aigu dans le Service de Cardiologie du CHU du Point G : Prévalence, Clinique, Thérapeutique et Évolution », *Health Sci. Dis.*, vol. 19, n° 3, juill. 2018, Consulté le: oct. 01, 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1037>

[48] O. M. MARBOUH, « PRISE EN CHARGE DU SYNDROME CORONARIEN AIGU AU CENTRE HOSPITALIER PROVINCIAL DE KENITRA », UNIVERSITE MOHAMMED V – RABAT, FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT, 2017.

[49] A. Hamouda, « LA PRISE EN CHARGE DU SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC SUS DÉCALAGE DE ST DANS LA RÉGION DU CENTRE EST DE LA TUNISIE DÈS LA PHASE PRE-HOSPITALIÈRE », Faculté de Medecine de Sousse, 2017.

[50] M. Hanssen *et al.*, « French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010. FAST-MI 2010 », *Heart*, vol. 98, n° 9, p. 699-705, 2012.