

Dédicace

C'est avec une profonde gratitude et sincères mots, que nous dédions ce modeste travail de fin d'étude à nos chers parents ; qui ont sacrifié leur vie pour notre réussite et nous ont éclairé le chemin par leurs conseils judicieux. Nous espérons qu'un jour, nous pourrons leur rendre un peu de ce qu'ils ont fait pour nous, que dieu leur prête bonheur et longue vie Nous dédions aussi ce travail à nos frères et sœurs, nos familles, nos amis, tous nos professeurs qui nous ont enseignés et à tous ceux qui nous sont chers.

Remerciements

En préambule à ce mémoire on remercie ALLah qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'études .On souhaite adresser nos remerciements les plus sincères tout d'abord à notre encadrant " Dr KHEDIM " pour son aide et son orientation si importantes, ainsi que pour sa patience et sa gentillesse à notre égard, aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire.

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES	7
Liste des tableaux	8
Introduction :	9
Epidémiologie :	10
CHAPITRE I	11
Syndrome coronaire aigu	11
1 .Définition :	12
2 .Physiopathologie :	12
3 .Les facteurs de risque :	13
3.1. Définition de facteur de risque :	13
3.2. Les facteurs de risque modifiables :	13
3 .3.Les facteurs non modifiables :	14
4. Diagnostic :	14
4.1. Clinique :	14
4.1.1. L'interrogatoire :	14
4.1.2. Examen physique :	15
4.2. Para clinique :	15
4.2.1. L'électrocardiogramme :	15
4.2.2. La biologie :	17
4.2.3. Radiographie de thorax :	18
5. Les complications :	19
5.1. Complication précoce :	19
5.2. Complications tardives :	21
6. Traitement	22
6.1. Syndrome coronaire sans sus décalage du segment ST :	22
6.2. Syndrome coronaire avec sus décalage du segment ST	25
CHAPITRE II	29
Protéine C réactive	29
1. Définition	30
2. Description	30
3. Rôle	30
4. Dosage	30
5. Valeur cible	31
6. Maladies susceptible d'élever le taux de crp	31
CHAPITRE III	32
Relation entre la protéine C réactive et syndrome coronaire	32
1. Rôle de la protéine C réactive dans le développement du syndrome coronaire	33
2. CRP considérée comme facteur pronostic	33
2.1 De la maladie cardio vasculaire :	33
2.2 De l'infarctus du myocarde :	34

2.3 De l'angioplastie coronaire	35
CHAPITRE IV	36
PARTIE PRATIQUE.....	36
Objectifs de l'étude :	37
1. Objectif principal :	37
2. Objectifs secondaires :.....	37
1-Méthodes.....	38
1.1 Type, lieu et période de l'étude :.....	38
1.2. Description de la population de l'étude :.....	38
1.3. Recueil des données :	38
1.4 Collecte de données :	42
2. RESULTATS :.....	43
2.1. Données épidémiologiques de la population d'étude	43
2.2 Données anamnestiques	45
2.3. Données cliniques.....	46
2.4. Données paracliniques	48
DISCUSSION	73
CONCLUSION	Error! Bookmark not defined.
RESUME	Error! Bookmark not defined.
BIBLIOGRAPHIE	Error! Bookmark not defined.

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Formation de la plaque athéromateuse	13
Figure 2 : Schéma d'un électrocardiogramme normal	15
Figure 3: illustration ECG NSTEMI et STEMI	17
Figure 4: Algorithme résumant la prise en charge du SCA ST-	25
Figure 5: Illustration de l'angioplastie coronaire	26
Figure 6: Algorithme résumant la prise en charge du SCA ST+	28
Figure 7: Incidence du SCA selon le sexe	43
Figure 8: Incidence du SCA selon l'age.....	44
Figure 9: Incidence du SCA selon les facteurs de risque	45
Figure 10: Répartition graphique selon le type du SCA.....	46
Figure 11: type du SCA selon le sexe	47
Figure 12: Répartition selon le stade Killip à l'admission.....	48
Figure 13: Répartition graphique selon le taux de la GAJ	49
Figure 14: Répartition graphique selon le taux de HbA1c.....	50
Figure 15: Répartition graphique selon le taux de l'urée.....	51
Figure 16: Répartition graphique selon le taux de la créatinine	52
Figure 17: Répartition graphique selon la clairance	53
Figure 18: Répartition graphique selon TGO/TGP chez la femme.....	54
Figure 19: Répartition graphique selon TGO/TGP chez l'homme.....	55
Figure 20: Répartition graphique selon le taux de GB	56
Figure 21: Répartition graphique selon le taux d'hémoglobine.....	57
Figure 22: Répartition graphique selon le taux de CRP.....	58
Figure 23: Répartition graphique selon le taux de cholestérol total.....	59
Figure 24: Répartition graphique selon le taux HDL	60
Figure 25: Répartition graphique selon le taux de LDL	61
Figure 26: Répartition graphique selon le rythme cardiaque	62
Figure 27: Répartition graphique selon le segment ST	63
Figure 28: représentation des territoires atteints	64
Figure 29: Répartition graphique selon l'onde Q.....	65
Figure 30: Répartition graphique selon la FEVG	66
Figure 31: Répartition selon les pressions de remplissage	67
Figure 32: Répartition graphique selon les PAPS	68
Figure 33: Répartition graphique selon la fonction du VD	69
Figure 34: Incidence des valvulopathie chez la population atteinte de SCA	70
Figure 35: Répartition graphique selon le type de revascularisation.....	71
Figure 36: Incidence des complications au cours du SCA.....	72

Liste des tableaux

Tableau 1: diagnostic topographique de l'infarctus de myocarde	16
Tableau 2: les pathologies entraînant une élévation de la troponine	18
Tableau 3: Résumé des guidelines ESC et ACC/AHA pour l'anticoagulation en cas de NSTEMI	23
Tableau 4: Stratégie thérapeutique de la prise en charge du SCA ST+ d'après l'ESC 2017	27
Tableau 5: Les contre-indications générales des fibrinolytiques	27
Tableau 6: Incidence du SCA selon le sexe	43
Tableau 7: Incidence du SCA selon l'age	44
Tableau 8: Incidence du SCA selon les facteurs de risque.....	45
Tableau 9: Répartition selon le type du SCA.....	46
Tableau 10: Répartition selon le stade Killip à l'admission	47
Tableau 11 : Répartition selon le taux de la GAJ	48
Tableau 12: Répartition selon le taux de HbA1c.....	49
Tableau 13: Répartition selon le taux de l'urée	50
Tableau 14: Répartition selon le taux de la créatinine	51
Tableau 15: Répartition selon la clairance.....	52
Tableau 16: Répartition selon TGO chez la femme	53
Tableau 17: Répartition selon TGP chez la femme	54
Tableau 18: Répartition selon TGO chez l'homme.....	55
Tableau 19: Répartition selon TGP chez l'homme	55
Tableau 20: Répartition selon le taux de GB	56
Tableau 21: Répartition selon le taux d'hémoglobine	56
Tableau 22: Répartition selon le taux de CRP.....	57
Tableau 23: Répartition selon le taux de cholestérol total	58
Tableau 24: Répartition selon le taux HDL	59
Tableau 25: Répartition selon le taux de LDL	60
Tableau 26: Répartition selon le rythme cardiaque.....	61
Tableau 27: Répartition selon le segment ST.....	62
Tableau 28: Répartition selon le territoire atteint.....	63
Tableau 29: Répartition selon l'onde Q	64
Tableau 30: Répartition selon la FEVG	65
Tableau 31: Répartition selon les pressions de remplissage.....	66
Tableau 32: Répartition selon les PAPS	67
Tableau 33: Répartition selon la fonction du VD	68
Tableau 34: Incidence des valvulopathie chez la population atteinte de SCA	69
Tableau 35: Répartition selon le type de revascularisation.....	70
Tableau 36: Incidence des complications au cours du SCA	71

Introduction :

Les syndromes coronaires aigus (SCA) sont la première cause de décès dans le monde. Le niveau d'industrialisation et de développement des pays a le plus souvent comme conséquence l'accroissement de la mortalité par maladies coronariennes.

L'inflammation joue un rôle important dans les maladies cardiaques. C'est un mécanisme pathogène important dans le développement et la progression de l'athérosclérose. Les plaques d'athérosclérose présentent tous les signes histologiques d'une inflammation chronique non suppurée

Les cellules inflammatoires sont présentes à tous les stades de l'évolution de l'athérosclérose et sont caractérisées par de multiples aspects d'activation, y compris l'expression de marqueurs de surface cellulaire et la sécrétion de molécules biologiquement actives.

Dans la paroi vasculaire, la détection de cellules marquées à la CRP semble être l'une des caractéristiques d'une plaque d'athérosclérose vulnérable.

La CRP, très sensible à la présence d'inflammation, est largement utilisée dans le diagnostic et le suivi des maladies inflammatoires aiguës ou chronique

La relation entre la CRP et maladie coronaire a conduit à l'hypothèse que la cause d'une CRP élevée est la lésion d'athéroscléreuse elle-même, reflétant son étendue et/ou sa gravité

Actuellement, il y'a la tendance au dosage de biomarqueur biologique afin d'améliorer la valeur prédictive des facteurs de risques cardiovasculaires pour pouvoir appliquer les mesures préventives aux patients susceptibles de développer des manifestations athérothrombotiques.

Malgré de nombreux marqueurs biologiques qui reflètent différents aspects de la physiopathologie de l'athérothrombose, l'utilisation en routine de la CRP reste précieuse.

Ce facteur, qui est impliqué directement dans la pathogénie athérothrombotique, permet d'améliorer l'évaluation du risque cardiovasculaire, d'identifier les patients nécessitant une prescription de statines dans un cadre préventif.

Epidémiologie :

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

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

La mortalité hospitalière des SCA ST- est plus faible que celle des SCA ST+ et la mortalité de l'infarctus a diminué de 30% en 10 ans en Europe de l'Ouest et aux Etats Unis.

Ce pronostic a été amélioré grâce à un ensemble de progrès ; prise en charge précoce par les SAMU puis en Unités de Soins Intensifs Coronariens ; Mais son pronostic reste grave puisque l'IDM est responsable encore de 10 à 12% de la mortalité totale annuelle chez l'adulte.

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

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

La crp constitue un facteur pronostic de mortalité cardiovasculaire à long terme pour un taux de CRP entre 2 et 10 mg/dl la mortalité varie de 7,8% et pour un taux qui dépasse les 10 mg/dl le pourcentage de mortalité est de 16,5
C'est est un élément prédictif de complication d'angioplastie a 30jours : pour un taux de crp < 16 mg/dl le risque est de 3,9% et pour un taux sup à 10 mg/dl le risque est de 14,2 %

La mortalité hospitalière et à long terme est 4 fois plus importante quand le taux de crp est supérieure à 10 mg/dl

CHAPITRE I

Syndrome coronaire aigu

1 .Définition :

Le terme général de « syndrome coronarien aigu » correspond à un large spectre de présentations cliniques, électriques et/ou biologiques de l'insuffisance coronarienne aiguë qui est liée à une inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène au myocarde secondaire à la rupture d'une plaque d'athérome.

La définition et les différences entre les syndromes coronaires aigus reposent sur une triade incluant la présentation clinique, l'électrocardiogramme et les résultats des enzymes cardiaques.

Les SCA sont divisés en deux (02) groupe 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 et les SCA avec sus-décalage persistant du segment st (l'aspect électro cardiographique conditionne en effet la prise en charge initiale) .. (1) (2)

2 .Physiopathologie :

Les syndromes coronariens aigus ont un mécanisme physiopathologique commun représenté par la rupture de plaque ou l'érosion de l'endothélium coronaire (moins fréquent que la rupture de plaque, plus fréquemment observé chez la femme)

La pathologie sous-jacente est l'athérosclérose, qui s'est développée sur de longues années et a généralement déjà atteint un stade avancé lorsque les symptômes se manifestent.

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

L'athérosclérose peut atteindre toutes les artères du corps humain. Au niveau des artères coronaires, l'athérosclérose fait courir le risque d'insuffisance coronarienne, c'est-à-dire que les coronaires sont devenues incapables de fournir la quantité de sang adaptée au coeur en fonction des circonstances car la lésion ou plaque d'athérome diminue la circulation du sang vers le muscle cardiaque .. (3)

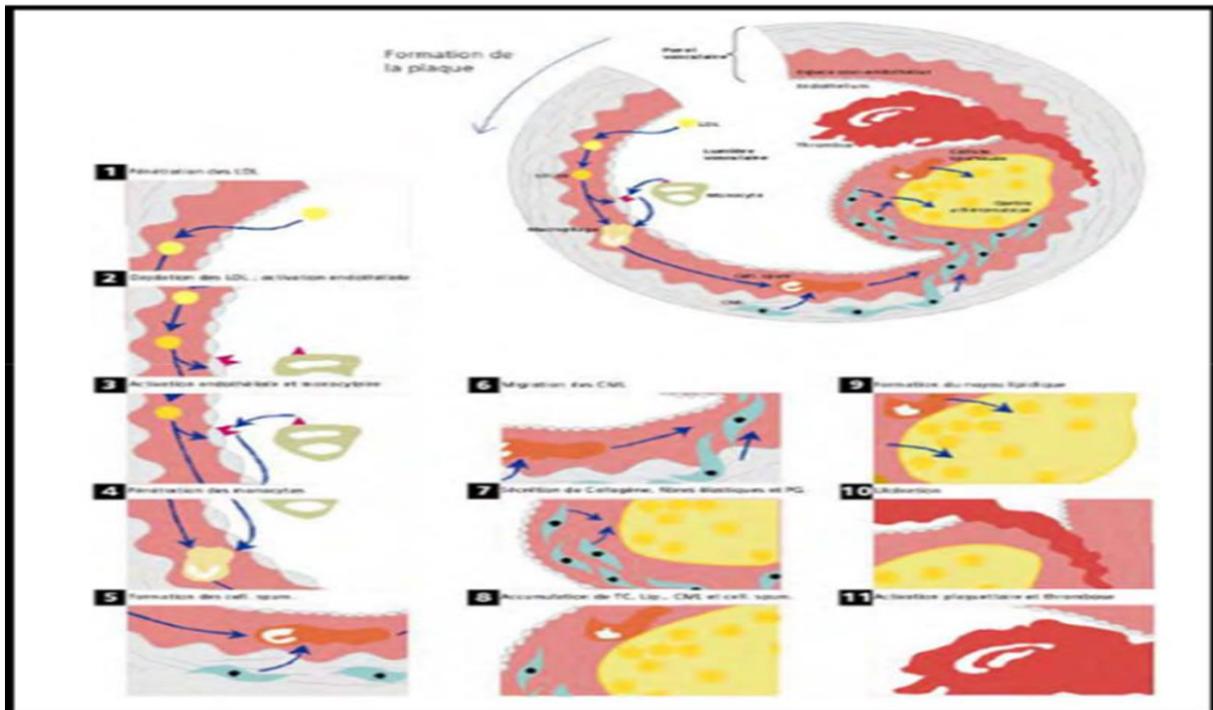


Figure 1: Formation de la plaque athéromateuse

3 .Les facteurs de risque :

3.1. Définition de facteur de risque :

Dans la maladie coronarienne, un nombre considérable de FDR a été déterminé. L'enquête de Framingham, est la meilleure référence de l'étude de l'épidémiologie des FDR cardiovasculaire.

3.2. Les facteurs de risque modifiables :

- Tabagisme : Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, et activation de l'agrégation plaquettaire. Il est athérogène et prothrombotique. Il multiplie par 5 le risque d'infarctus du myocarde.
- Hypertension artérielle : Tous les types d'hypertension artérielle sont des facteurs de risque : HTA permanente, paroxystique, traitée ou non. L'HTA multiplie par 3 le risque de maladie coronaire.

- Dyslipidémies : Parmi les anomalies des lipides circulants, le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires est l'élévation du Low Density Lipoprotein-cholestérol ou cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité > 1,60 g/L (4,1 mmol/L). Le LDL-cholestérol a un rôle direct sur l'accroissement des plaques d'athérome et sur leur rupture par instabilité.

- Diabète : Les diabètes I ou II sont tous associés à une augmentation du risque cardiovasculaire. Les complications cardiovasculaires sont plus précoces à partir de 30ans, pour le diabète I, mais l'incidence galopante du diabète II en fait un facteur de risque très préoccupant.

3 .3.Les facteurs non modifiables :

- Âge : c'est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence de l'insuffisance coronaire. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme.
- Sexe masculin : avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme.

Cette différence diminue chez la femme après la ménopause et disparaît après 75 ans.

- Hérédité : les antécédents familiaux cardiovasculaires, coronaires, d'accident vasculaire cérébral < 55 ans pour le père ou < 65 ans pour la mère.. (4)

4. Diagnostic :

4.1. Clinique :

4.1.1. L'interrogatoire : on doit rechercher :

Les médicaments pris par le patient (les antalgiques, dérivés nitrés), les antécédents personnels du patient (asthme, goutte), les facteurs de risque cardiovasculaires (tabac, sédentarité, obésité, diabète, HTA, stress), les circonstances d'apparition de la maladie (l'effort ou au repos, lors de stress) , les signes de mauvaise tolérance (état de choc cardiogénique (hypotension, tachycardie., OAP), Cardiopathie associés (valvulopathie, trouble du rythme, trouble de conduction, péricardite) et une atteinte athéromateuse extra cardiaque (AOMI, AVC, infarctus mésentérique, infarctus rénal) (6) (7)

4.1.2. Examen physique :

Dans la mesure du possible l'examen se fait dans une pièce calme à une température confortable. Il faut l'examiner seul, en respectant au maximum son intimité. L'examen du système cardiovasculaire sera toujours complété par un examen général et des autres organes.

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.

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

L'infarctus du myocarde peut également être asymptomatique et n'est découvert que lorsque d'autres tests sont effectués. (7) (8)

4.2. Para clinique :

4.2.1. L'électrocardiogramme :

L'ECG est l'examen le plus important de la prise en charge d'un syndrome coronarien aigu.

Il doit être réalisé au repos, avec 18 dérivations, dans les 10 minutes après le premier contact médical et interprété immédiatement par un médecin.

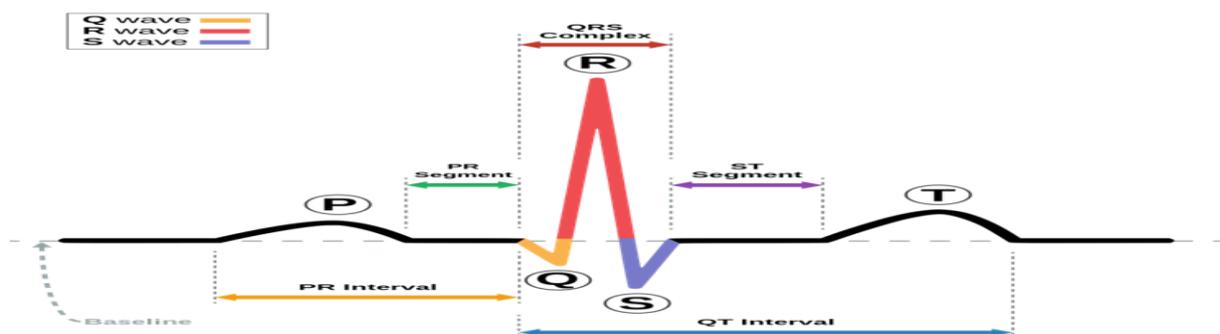


Figure 2 : Schéma d'un électrocardiogramme normal

L'ECG a un triple intérêt :

1. Le diagnostic :

❖ *Au cours de SCA ST+* : il note la :

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 ; et onde Q de nécrose survenant entre la sixième et douzième heure.

2. La localisation et l'étendue de l'infarctus du myocarde

Correspondance habituelle entre territoire électrique et artère coronaire		
Dérivations	Territoire électrique	Artère coronaire
V1 à V3	antéroseptal	IVA moyenne (avant 1 ^{ère} diagonale)
V3 et V4	apical	IVA moyenne (après 1 ^{ère} diagonale)
V1 à V4	antérieur	IVA moyenne
DI et VL	latéral haut	IVA (1 ^{ère} diagonale) ou circonflexe
V5 et V6	latéral bas	Circonflexe ou marginale
V1 à V6 et DI-VL	antérieur étendu	IVA proximale avant la 1 ^{ère} septale)
V7, V8, V9 (et miroir V1-V2)	basal	Circonflexe ou IVA
V1 à V4 et DII, DIII, VF	antéro-inférieur (ou septal profond)	IVA dominante
V3R, V4R, VE et/ou V1	ventricule droit	CD ou marginale du bord droit
DII, DIII, VF	inférieur	CD ou circonflexe dominante
DII, DIII, VF et V8-V9 et DI-VL et/ou V5-V6	inféro-latéro-basal	CD ou circonflexe dominante

IVA ; interventriculaire antérieure ; CD : coronaire droite L'ECG de A à z

Tableau 1: diagnostic topographique de l'infarctus de myocarde

3. La survenue de complications par à la présence de troubles du rythme supra ventriculaire ou ventriculaire et de troubles de la conduction.

❖ *Au cours de SCA ST-* :

L'ischémie sous épocardique se traduit par une grande onde T négative pointue et symétrique lié à un retard de la repolarisation dans la zone sous oxygénée.

L'ischémie sous endocardique est faite de modification inverse avec une onde T positive pointue et symétrique, la lésion sous endocardique

Un sous décalage persistant enraidit horizontal ou descendant du segment ST > à 1 mm , dans la dérivation opposée l'électrode enregistre une image en miroir.

L'ECG post critique : peut-être normal ou anormal.(10) (11)

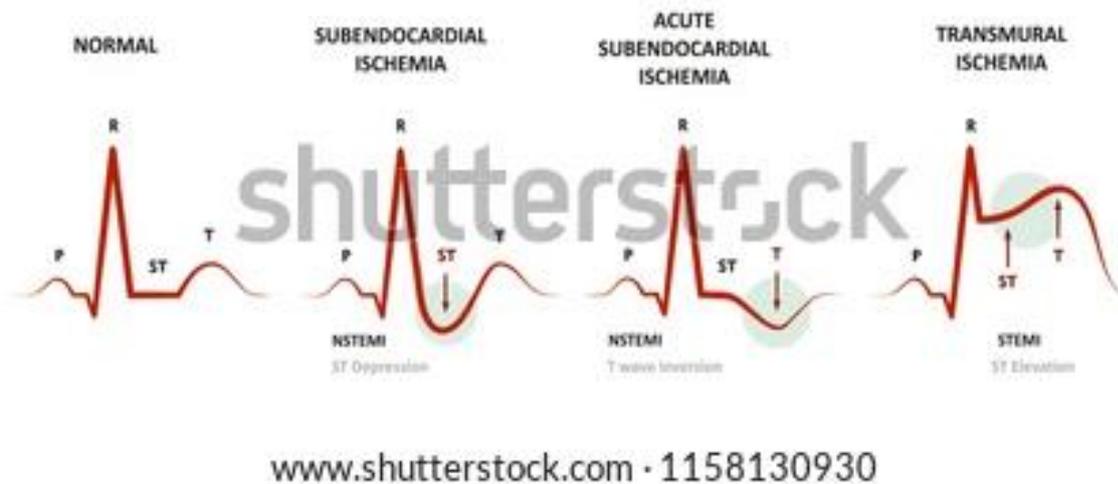


Figure 3: illustration ECG NSTEMI et STEMI

4.2.2. La biologie :

4.2.2.1. Les enzymes cardiaques :

- o Troponines T et Ic : 100 % cardiospécifiques et très sensibles, mais pas 100 % spécifiques de la coronaire. Le dosage est surtout utile lorsqu'il est réalisé à 6 h du début des symptômes ou bien sur 2 dosages réalisés à 4 h d'intervalle. Ce délai peut être raccourci avec les nouvelles troponines de haute sensibilité (HS ou US).
- o Troponine HS (hypersensible) : dosage précoce, détectable dans les 3 heures après le début de la douleur thoracique mais de nombreux faux positifs.

PATHOLOGIES OÙ LA TROPONINE EST ÉLEVÉE :	
<ul style="list-style-type: none"> • Myocardite • Tachyarythmies, Insuffisance cardiaque • Urgences hypertensives • Maladie grave (ex. Choc, septicémie, brûlures), • Syndrome de Takotsubo, • Cardiopathie valvulaire (ex. Sténose aortique), • Dissection de l'aorte • Embolie pulmonaire, • hypertension pulmonaire, 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance rénale, • Événement neurologique aigu (accident vasculaire cérébral ou hémorragie sous-arachnoïdienne) • Contusion cardiaque ou procédures cardiaques (pontage, ablation, stimulation, cardioversion ou biopsie endomyocardique) • Hypo- et hyperthyroïdie • Maladies infiltrantes (amylose, sarcoïdose hémochromatose, sclérodermie) • Toxicité ou intoxication médicamenteuse pour le myocarde (Doxorubicine, 5-fluorouracile, herceptine, venins de serpent) • Efforts d'endurance extrêmes (hyperthermie maligne d'effort), • Rhabdomyolyse

Tableau 2: les pathologies entraînant une élévation de la troponine

- o Myoglobine : non spécifique d'IDM, elle peut s'élever en cas de traumatisme musculaire (rhabdomyolyse) ou d'insuffisance rénale. Début : 2-3 h de l'IDM.
- o Créatine kinase (MB) : s'élève à 3-4 h de la nécrose, mais non spécifique, car les muscles striés périphériques en contiennent de faibles quantités. Dosage abandonné
- o Copeptine : Dosage précoce, utile pour un patient se présentant avant 6 h pour une douleur thoracique, forcément en association avec un dosage de troponine.

Les dosages enzymatiques sont d'un intérêt limité au stade du SCA ST+, car ils ne font que confirmer le diagnostic de nécrose, et évaluer le pronostic. Ils ne doivent donc pas retarder le traitement d'urgence....[10]

4.2.2.2 Autres :

- Syndrome inflammatoire biologique si IDM non revascularisé précocement ou massif :
 - CRP et VS élevées (à partir du 2^{ème}_3^{ème} jour).
 - Hyperleucocytose à PNN (par d'émargination), maximale au 2^{ème} jour, persistant 1 semaine.(12)

4.2.3. Radiographie de thorax :

La radiographie standard de face au lit du malade est suffisante et permet de rechercher des complications du SCA (OAP, insuffisance cardiaque), ainsi que d'éliminer d'éventuels diagnostics différentiels (embolie pulmonaire, dissection de l'aorte) (7)

5. Les complications :

Les complications des syndromes coronariens aigus dépendent de la quantité du muscle cardiaque endommagé, qui est un résultat direct de l'endroit et de la durée de l'obstruction de l'artère coronaire. Si l'obstruction touche une grande partie du muscle cardiaque, l'efficacité de pompage du cœur est réduite. Si elle bloque le flux sanguin vers le système de conduction du cœur, le rythme cardiaque peut être affecté.

5.1. Complication précoce :

5.1.1. Les troubles du rythme et de la conduction:

5.1.1.1. Troubles du rythme ventriculaires

Ils sont extrêmement fréquents et indépendants de l'étendue de la zone ischémique. Par ordre de gravité croissante, il peut s'agir d'extrasystoles ventriculaires (ESV), d'une tachycardie ventriculaire (TV) non soutenue ou soutenue, ou d'une fibrillation ventriculaire (FV).

5.1.1.2. Troubles du rythme supraventriculaires

La fibrillation atriale peut être à l'origine d'une décompensation hémodynamique et justifie une cardioversion immédiate ou être responsable d'accidents emboliques dont la traduction clinique peut être au premier plan (hémiplegie) et qui peuvent être prévenus par anticoagulation.

5.1.1.3. Troubles de la conduction

Le bloc atrioventriculaire (BAV) est habituellement transitoire (nodal inflammatoire) dans le SCA ST+ inférieur et répond à l'administration d'atropine. Il est plus souvent définitif (infranodal, hisien, traduisant l'étendue de la nécrose) et mal toléré dans le SCA ST+ antérieur et peut justifier la pose d'une sonde d'entraînement électrosystolique.

5.1.1.4. Bradycardie sinusale

L'hypertonie vagale (bradycardie, hypotension artérielle) est fréquente dans l'IDM inférieur et répond à l'injection d'atropine et au remplissage macromoléculaire.

5.1.2. Complications hémodynamiques

5.1.2.1. Insuffisance ventriculaire gauche

L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) peut être la conséquence directe de l'étendue de la nécrose, favorisée par la survenue d'une arythmie ou traduire une complication mécanique.

La sévérité de l'IVG est définie par la classification de KILLIP :

- stade 1 : absence de râles crépitants à l'auscultation pulmonaire;
- stade 2 : râles crépitants aux bases ne dépassant pas la moitié des champs pulmonaires;
- stade 3 : râles crépitants dépassant la moitié des champs pulmonaires (œdème aigu pulmonaire), galop auscultatoire ;
- stade 4 : choc cardiogénique (CC).

5.1.2.2. Choc cardiogénique

Il s'installe habituellement progressivement en 24 à 48 heures. Il est évoqué devant une hypotension artérielle (systolique < 90 mm Hg) mal tolérée, ne répondant pas au remplissage macromoléculaire (qui élimine une hypovolémie), persistant après correction d'une éventuelle bradycardie d'origine vagale, plus volontiers associée

5.1.2.3. Infarctus du ventricule droit

Il peut prendre le masque d'un CC, mais son traitement est très différent. La triade symptomatique classique associée, chez un patient présentant un IDM inférieur, une hypotension artérielle, des champs pulmonaires clairs et une turgescence jugulaire

L'ECG peut identifier un sus-décalage du segment ST en V4R.

5.1.3. Complications mécaniques

5.1.3.1. Rupture de la paroi libre du ventricule gauche

Elle peut être aiguë, responsable d'un collapsus avec dissociation électromécanique et rapidement fatale ou subaiguë, elle nécessite un chirurgical immédiat.

5.1.3.2. Rupture septale

Elle entraîne une communication interventriculaire (CIV). Elle est rarement inaugurale mais survient dans les 24–48 heures. Le souffle précordial systolique est «en rayon de roue» et le diagnostic est posé par l'ETT. Rupture de pilier mitral

Elle induit une insuffisance mitrale (IM) massive par prolapsus valvulaire et se traduit par une

IVG brutale, et l'apparition d'un souffle systolique souvent discret

5.1.4. Complications thrombotiques

5.1.4.1. Thrombose veineuse et embolie pulmonaire

Elle est peu fréquente car l'alitement est rarement prolongé. Elle justifie une anticoagulation préventive.

5.1.4.2. Thrombus intra-VG et embolies systémiques

Le thrombus est dépisté par l'ETT qui doit être pratiqué dans les 48 heures suivant l'admission enUSIC. Il est plus volontiers retrouvé après IDM antérieur. L'embolie peut être favorisée par une fibrillation atriale. Il justifie une anticoagulation curative.

5.1.4.3. Péricardite précoce

La péricardite est habituellement inflammatoire et associée à un infarctus du myocarde étendu. Elle peut être responsable d'une douleur thoracique.

5.1.4.4. Récidive ischémique

La récidive angineuse peut être secondaire à la réocclusion de l'artère désobstruée (SCA ST+) ou à une ischémie controlatérale à la nécrose chez les patients pluritrunculaires (SCA non ST).

5.2. Complications tardives :

5.2.1. Péricardite tardive

Le syndrome de Dressler survient à la 3e semaine. L'épanchement péricardique peut s'accompagner d'un épanchement pleural, d'arthralgies, d'une reprise thermique. Le syndrome inflammatoire est en général important. L'évolution est en règle favorable sous traitement.

5.2.2. Insuffisance ventriculaire gauche

Elle complique l'infarctus du myocarde étendu. Elle peut être secondaire à un phénomène de remodelage progressif du VG (dilatation) ou à la constitution d'un anévrisme (déformation diastolique du VG en regard de la zone nécrosée). Le traitement est celui de l'insuffisance cardiaque.

5.2.3. Troubles du rythme ventriculaires tardifs

Ils sont d'autant plus fréquents que la fonction VG est plus altérée. La prévention d'un décès par tachycardie ou fibrillation ventriculaire repose sur l'implantation d'un défibrillateur automatique lorsque la FEVG reste inférieure à 35 % à distance de l'IDM (au moins 6 semaines) (6) (7) (8)

6. Traitement

6.1. Syndrome coronaire sans sus décalage du segment ST :

L'étape la plus urgente est de poser le diagnostic de SCA, puis de stratifier les risques (mortalité, cardiovasculaire et hémorragique) et, parallèlement d'écarter une cause secondaire de SCA telle que l'anémie, un état fébrile, une déshydratation, une poussée hypertensive, une tachyarythmie, etc.

6.1.1. Stratification du risque :

C'est afin d'évaluer les délais de prise en charge, le choix de la stratégie de re-perfusion (invasive ou non) et le traitement pharmacologique à mettre en œuvre, elle repose sur l'évaluation du :

Risque ischémique

Qui est le risque d'évolution à court terme du SCA vers l'infarctus du myocarde et ou la survenue de décès, il repose sur le calcul du **score GRACE** avec les critères suivantes : âge, PAS, FC, signe IC, hématokrite, FG créatinine, stade KILLIP, arrêt cardiaque à l'admission, sous décalage du segment ST, troponine élevée.

Risque hémorragique

Est le risque d'avoir une hémorragie grave sous traitement antithrombotique, il est évalué par le **score de CRUSADE** qui a comme critères : sexe féminin, diabète, ATCDs AOMI AVC, PAS, FC, signes d'IC, hématokrite, DFG créatinine. (10)

6.1.2. Hospitalisation :

Est indispensable pour SCA ST- si : le patient présente une élévation de la troponine ou un risque faible ou élevé d'arythmie cardiaque, elle s'effectue en USCI ou unité de soins continus avec une surveillance scopique permanente du rythme (8)

Deux cas de figure se discutent : la stratégie invasive (urgente ou précoce) et la stratégie médicale.

Selon les guidelines 2020 de l'ESC, une coronarographie est indiquée pour les patients sans comorbidités majeures, avec des lésions coronariennes accessibles à l'angioplastie et ayant un des critères de haut à très haut risque :

6.1.3. Stratégie invasive

• en urgence (< 2 heures) si critères de très haut risque : devant une *instabilité* hémodynamique ou arrêt cardiaque, une douleur thoracique récurrente ou réfractaire malgré le traitement médical, *des* arythmies menaçantes, *des* complications mécaniques de l'infarctus du myocarde, une insuffisance cardiaque clairement liée au NSTEMI et la présence d'un sous-ST >1 mm dans > 6 dérivations avec un sus-ST sur aVR et/ou V1

• En urgence précoce dans les 24 H : si critères de haut risque : NSTEMI confirmé, modifications dynamiques du segment ST suggérant une ischémie, un sus ST transitoire et un Score de GRACE > 140

Une stratégie invasive-élective (avec investigations cardiaques préalables) ou médicale se discute si le patient est hémodynamiquement stable sans sus décalage de ST réanimé après un arrêt cardiaque récupéré extra-hospitalier (9)

	ESC	ACC/AHA
Stratégie invasive	Bivalirudine : I-B; héparine : I-C; énoxaparine : IIa-B	Enoxaparine : I-A; héparine : I-A; fondaparinux : I-B (avec héparine en plus en dose standard pendant la PCI, par exemple 50-60 U/kg en bolus i.v.); bivalirudine : I-B
Stratégie invasive précoce*	Fondaparinux : I-B (avec héparine en plus pendant la PCI, par exemple 50-100 U/kg en bolus i.v.); énoxaparine : IIa-B	Enoxaparine : I-A; héparine : I-A; fondaparinux : I-B (avec héparine en plus pendant la PCI, par exemple 50-60 U/kg en bolus i.v.); bivalirudine : I-B
Stratégie conservatrice	Fondaparinux : I-A; énoxaparine : IIa-B	Enoxaparine : I-A; héparine : I-A; fondaparinux : I-B; fondaparinux si risque de saignement : I-B

*: < 48 heures selon l'ESC, < 72 heures selon l'ACC/AHA.
 NSTEMI : non-ST elevation myocardial infarction (infarctus du myocarde sans élévation du segment ST); ESC : European society of cardiology; ACC : American college of cardiology; AHA : American heart association; PCI : percutaneous coronary intervention (angioplastie).

Tableau 3: Résumé des guidelines ESC et ACC/AHA pour l'anticoagulation en cas de NSTEMI

6.1.4. Stratégie médicale :

une série de médicaments à introduire systématiquement et le plus vite possible et c'est en fonction des facteurs de risque , pronostic et les complications que présente le patient , on peut citer :

3-1) le traitement antiagrégant : on utilise surtout l'aspirine à la dose de 150 à 300 mg per os puis 75 à 100mg par jour per os, comme alternative : clopidogrel(plavix) , prasugrel et ticagrelor

3- 2) le traitement anticoagulant : l'héparine (héparine non fractionnée ou héparine de bas poids moléculaire – HBPM), le fondaparinux (inhibiteur sélectif du facteur Xa) à une dose de 2,5 mg s/c 1 x/jour est préféré à l'énoxaparine (HBPM) en raison de son meilleur rapport bénéfique/risque de saignement pour une durée de huit jours (48 heures si on choisit l'héparine). Le fondaparinux n'a cependant pas sa place dans une stratégie invasive précoce en raison des risques de thrombose de cathéters ;

3-3) les bêtabloquants : en l'absence de signes d'insuffisance cardiaque (métoprolol, carvedilol, bisoprolol) doivent être débutés rapidement, à titrer en fonction de la TA et du pouls (cible 50-60/min) et des effets secondaires. Il faut utiliser en priorité une molécule bêta-1 sélective chez des patients connus pour un syndrome obstructif pulmonaire. Les anticalciques de type non dihydropyridine sont une alternative ;

3-6) les inhibiteurs de l'enzyme de conversion : introduit précocement en post idm , il ont un intérêt surtout en présence insuffisance cardiaque , diabète , idm antérieur

3-5) le traitement précoce hypolipémiant en l'absence de contre-indication et quel que soit le niveau de cholestérol, avec comme but un taux de LDLc < 2,6 mmol/l;

Il faut s'avoir aussi traiter l'insuffisance cardiaque si nécessaire, contrôler les facteurs de risque selon les recommandations (10)

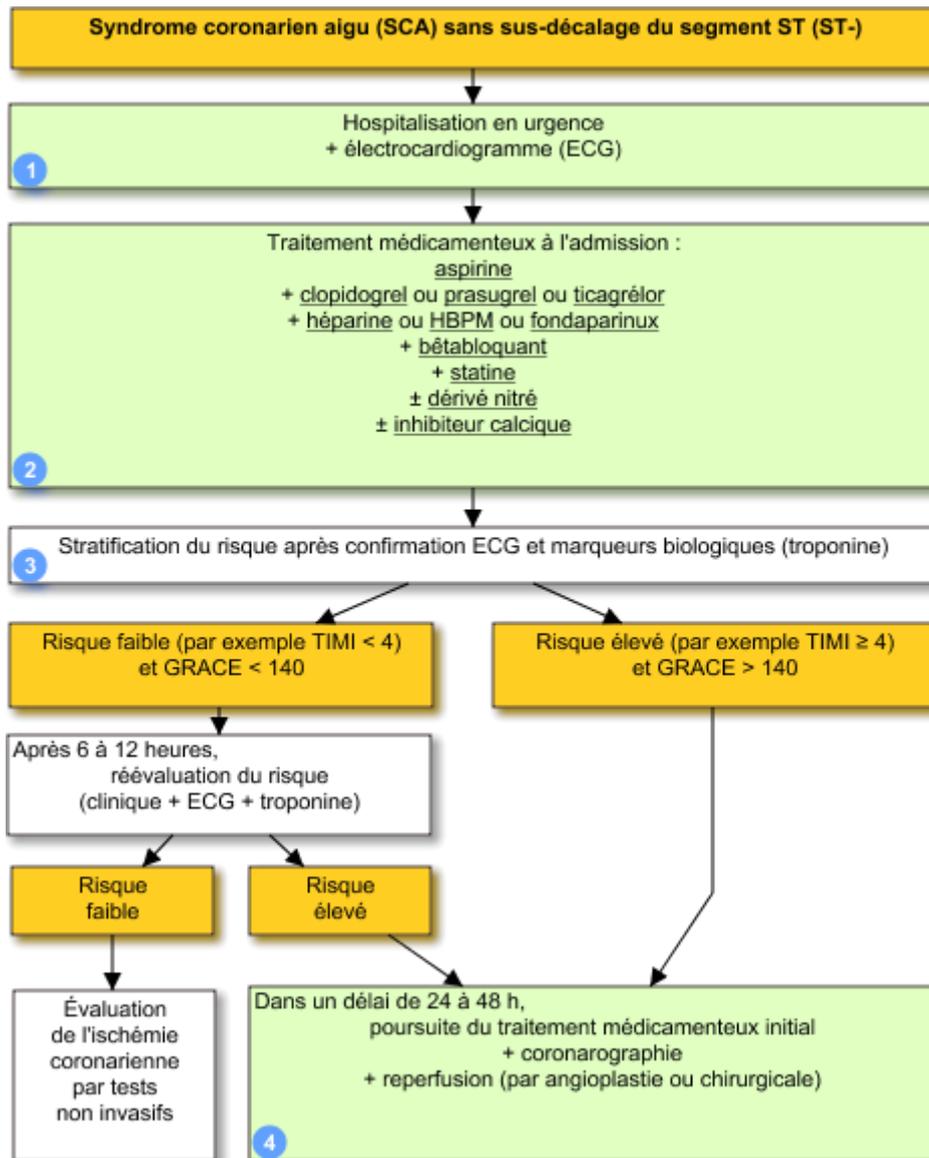


Figure 4: Algorithme résumant la prise en charge du SCA ST-

6.2. Syndrome coronaire avec sus décalage du segment ST

La stratégie de reperfusion coronaire dépend du délai d'évolution de l'infarctus et du délai nécessaire à la mise en œuvre de l'angioplastie

6.2.1L'intervention coronarienne percutanée primaire (ICP) (ou angioplastie) est la stratégie de reperfusion préférée chez les patients qui ont un IDM-ST+ dans les 12 heures après le début des symptômes (11) (12)

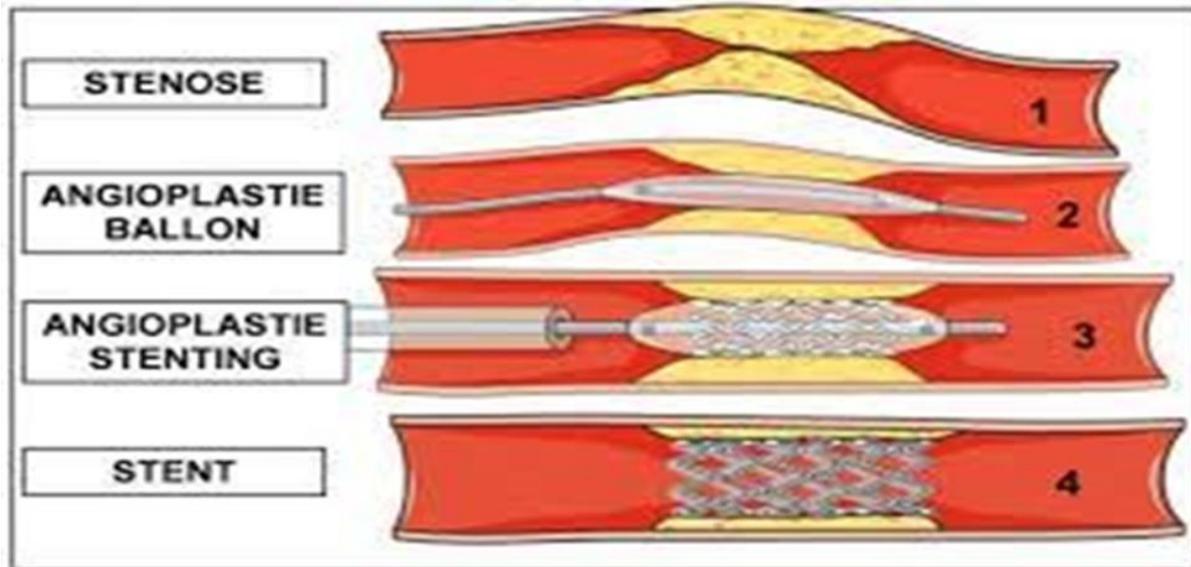


Figure 5: Illustration de l'angioplastie coronaire

6.2.2. La fibrinolyse est recommandée dans les 12 heures après le début des symptômes lorsque l'ICP n'est pas disponible.

STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE SCA ST+ [d'après ESC 2017] :	
SI FIBRINOLYSE	<ul style="list-style-type: none"> · Antiagrégant plaquettaire, Inhibiteur du P2Y12: Clopidogrel PLAVIX® 300 mg po (75 mg si âge >75 ans) puis 75 mg/jour · Anticoagulants, un des suivants, pendant 8 jours ou jusqu'à sortie de l'hôpital : <ul style="list-style-type: none"> - Enoxaparine LOVENOX® 30 mg en IV puis 1 mg/kg S/C après 15 min puis toutes le 12 heures (pas de bolus si âge >75 ans ou Insuffisance rénale). - Ou HNF HÉPARINE® 60 UI/kg en IV (max 4000) puis perfusion 12 UI/kg (max 1000/H) - Ou Fondaparinux ARIXTRA® en S/C 2,5 mg/jour (uniquement avec la streptokinase)

<p>SI INTERVENTION CORONARIENNE PERCUTANÉE (ICP)</p>	<ul style="list-style-type: none"> · Inhibiteur du P2Y12, un des suivants : <ul style="list-style-type: none"> - Clopidogrel PLAVIX® 600 mg po (75 mg si âge >75 ans) puis 75 mg/jour - Ou Prasugrel EFIENT® 60 mg puis 10 mg/jour (contre-indiqué si antécédents d'AVC - Non recommandé si âge >75 ans ou poids <60 Kg) - Ou Ticagrélor BRILIQUE® 180 mg po puis 90 mg X 2/jour (contre-indiqué si antécédents d'hémorragie cérébrale, Insf. hépatique sévère) · Anticoagulants, un des suivants : <ul style="list-style-type: none"> - Enoxaparine LOVENOX® 0,5 mg/kg en bolus IV - Ou HNF HÉPARINE® : 50 à 100 UI/Kg en bolus IV
<p>Après la phase aiguë : bêtabloquant + inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) + statine à forte dose.</p>	

Tableau 4: Stratégie thérapeutique de la prise en charge du SCA ST+ d'après l'ESC 2017

CONTRE-INDICATIONS GÉNÉRALES DES FIBRINOLYTIQUES	
<ul style="list-style-type: none"> • Trouble hémorragique significatif actuel ou au cours des 6 derniers mois. • Diathèse hémorragique connue. • Traitement concomitant par des anticoagulants oraux. • Hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente. • Antécédents ou suspicion d'hémorragie intracrânienne. • Suspicion d'hémorragie sous-arachnoïdienne ou d'antécédents d'hémorragie sous-arachnoïdienne liée à un anévrisme. • Antécédents de lésion sévère du système nerveux central (par exemple néoplasie, anévrisme, intervention chirurgicale intracérébrale ou intrarachidienne). • Massage cardiaque externe traumatique récent (moins de 10 jours). • Accouchement récent. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ponction récente d'un vaisseau non accessible à la compression (par exemple, ponction de la veine sous-clavière ou jugulaire). • Hypertension artérielle sévère non contrôlée. • Endocardite bactérienne, Péricardite. • Pancréatite aiguë. • Ulcères gastro-intestinaux documentés au cours des 3 derniers mois, varices œsophagiennes, anévrisme artériel, malformations artérielles ou veineuses. • Néoplasie majorant le risque hémorragique. • Hépatopathie sévère, y compris insuffisance hépatique, cirrhose, hypertension portale (varices œsophagiennes) et hépatite évolutive. • Intervention chirurgicale ou traumatismes importants au cours des 3 derniers mois.

Tableau 5: Les contre-indications générales des fibrinolytiques

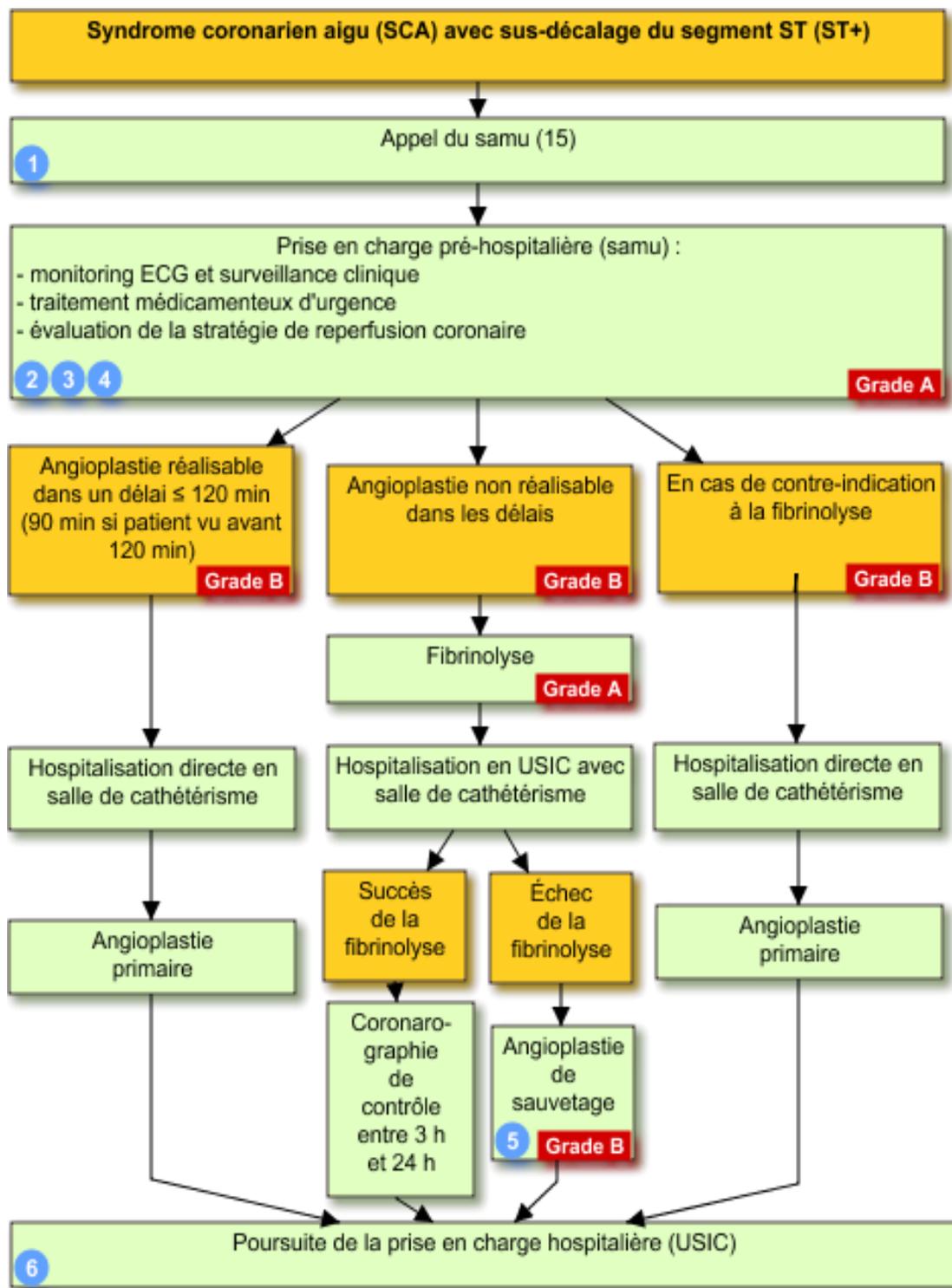


Figure 6: Algorithme résumant la prise en charge du SCA ST+

CHAPITRE II

Protéine C réactive

1. Définition

La CRP est une protéine non spécifique de la réaction inflammatoire qui a été isolée en 1930 par Tilleit et Francis a Rockefeller University dans un sérum d'un patient présentant un état inflammatoire, elle prend son nom de sa priorité d'être précipitée par un saccharide pneumococcique type C en présence du calcium ionisé. (13)

2. Description

Elle fait partie de la famille des pentraxine, constitué de 05 sous unités comportant chacune 206 acides aminés

Son poids moléculaire est de 118 kda , elle est synthétisée principalement au niveau hépatique par le biais des hépatocytes sous l'influence de l'interleukine 6 accessoirement par les lymphocytes T et NK ensuite elle est sécrétée dans le sang.

Sa cinétique est d'évolution rapide : sa concentration s'élève rapidement dès le début du processus inflammatoire précédant même les signes cliniques pour atteindre un maximum dans les 72 heures (le taux peut atteindre 1000 fois le taux de base) pour revenir rapidement à la normale dès la disparition de l'affection causale. Sa demi-vie est de 72 heures (13)

3. Rôle

Son rôle réside à l'activation de la voie classique du complément, la stimulation des leucocytes ainsi que l'activation de la phagocytose.

C'est une protéine qui ne traverse pas le placenta d'où son utilité dans les affections néonatales.

C'est un paramètre de choix pour déceler un état inflammatoire, surveiller l'efficacité du traitement et également utile pour la surveillance des patients après les interventions chirurgicales, actes invasifs,

Cette protéine n'est pas suffisamment spécifique pour orienter vers une maladie particulière.

Il y a également le dosage de la CRP ultrasensible qui permet de détecter de faibles concentrations. (14)

4. Dosage

La CRP est un indicateur qui est généralement prescrit avec une prescription de test sanguin si un médecin suspecte une infection.

Il peut également être utilisé pour surveiller la progression de l'état du traitement et ajuster au besoin. Lorsque la CRP augmente, c'est le résultat d'une inflammation ou d'une infection existante

En général, il n'y a pas de préparations spéciales avant l'analyse. Il s'agit d'un test sanguin de routine qui peut être effectué à tout moment et qui ne nécessite pas de jeûne.(16)

5. Valeur cible

La protéine C-réactive mesurée est exprimée en milligrammes par litre (mg/L) ou mg/dL.

Les niveaux "normaux" de CRP varient d'un laboratoire à l'autre, mais des niveaux inférieurs à 6 mg/L sont généralement acceptés comme normaux.

Les résultats des tests peuvent varier en fonction de l'âge, du sexe, des antécédents médicaux, de la technique utilisée et d'autres facteurs (femmes, patientes sous hormonothérapie substitutive, patientes avec un IMC élevé). (13)(15)

6. Maladies susceptible d'élever le taux de crp

Une CRP élevée indique la présence d'une réaction inflammatoire. Son origine peut être multiple :

- Une infection bactérienne (méningite, septicémie)
- Une infection virale chronique
- Une maladie auto immune (arthrite rhumatoïde, arthrite chronique, spondylarthrite ankylosante, syndrome de Behçet, maladie de Reiter, _maladie de crohn , vascularites, rhumatisme inflammatoire aigu)
- Une pathologie rhumatologique
- Un trouble digestif
- Un traumatisme (brûlures, chirurgie)
- Un infarctus du myocarde (nécrose ischémique)
- Un cancer (Hodgkin, carcinome, lymphome, sarcome)

Physiologiquement, la grossesse peut élever les taux de CRP, en particulier pendant les stades ultérieurs. L'étiologie exacte de cette augmentation est inconnue.

Une augmentation significative de la protéine c réactive a été trouvée avec des niveaux en moyenne de 20 à 50 mg/L chez les patients atteints de_covid 19 (14)

CHAPITRE III

Relation entre la protéine C réactive et syndrome coronaire

1. Rôle de la protéine C réactive dans le développement du syndrome coronaire

La CRP n'est pas uniquement un facteur pronostic mais joue aussi un rôle dans le développement du syndrome coronaire en influençant l'oxydation des LDL et l'activation du complément, l'expression cellulaire de protéines d'adhésion et le recrutement de monocytes.

Des études ont démontré que les patients présentant un angor instable avec un taux sérique de CRP-hs sup 03 mg/l ont développé des récurrences d'épisodes ischémiques ainsi que les complications à court et à long terme.

Ainsi que l'étude de TIMI 11 A de Morrow qui a établi une relation entre le taux CRP-hs à l'arrivée et la mortalité à j14.

Une autre étude s'appelant CAPTURE a montré que uniquement la troponine T est un marqueur d'événements cardiovasculaires durant les premières 72 heures chez un SCA alors que la CRP n'est qu'un facteur prédictif d'événements cardiovasculaires ou de gestes de revascularisation percutané ou chirurgical.

Contrairement à l'étude FRISC qui considère la troponine T et la CRP comme facteur pronostic de mortalité cardiovasculaire à long terme après SCA, les deux marqueurs sont indépendants mais cumulatifs. (17) (18)

2. CRP considérée comme facteur pronostic

2.1 De la maladie cardio vasculaire :

Ces dernières années, la protéine C réactive est considérée comme un facteur pronostic de la pathologie athérosclérose, son dosage permet d'évaluer le risque de développer un syndrome coronaire aigu chez un patient hospitalisé en unité de soins intensifs.

Il a été démontré que Le taux de CRP-hs est fortement lié au facteur de risques cardiovasculaires : hypertension artérielle, tabac, âge mais indépendamment du profil lipidique.

Aussi, ça été démontré que ce marqueur est indépendant au facteur cardio- vasculaire chez les sujet sain, ce qui permet de sélectionner les sujets à risques pouvant bénéficier d'une prévention thérapeutique

Ce marqueur est présent dans la plupart de cellules présent au niveau des plaques vulnérables et au niveau des cellules constitutives des plaques fibreuses alors qu'il n'est pas établi si la CRP participe directement dans la déstabilisation de la plaque.

On a constaté une fonction endocrine de la plaque avec la synthèse et la libération de la

CRP reflété par un taux élevé de celle-ci en aval de la plaque, pour Maie et Al, ils ont constaté au contraire une diminution de la CRP en aval de la plaque liée à l'adsorption de celle-ci.

Des études in Vivo réalisés en expérimentation médicales ont suggéré un rôle prothrombotique direct de la CRP impliqué par exemple dans l'acquisition d'un phénotype procoagulant par les cellules endothéliales où dans l'apoptose.

D'autres auteurs ont évoqué que l'effet de la CRP est en rapport avec une contamination par endotoxine ou une toxicité directe de son excipient (sodium azide).

Chez l'homme : dans une analyse récente regroupant 160309 incluant 54 études rétrospectives a confirmé l'existence d'un lien entre le taux de la CRP et le risque cardiovasculaire ; cependant, ce lien de causalité n'est pas raison puisque elle peut être en rapport avec d'autres facteurs de risques traditionnels. En plus, l'existence d'un athérome infraclinique puisse constituer un stimulus pro inflammatoire conduisant à la synthèse hépatique de la crp

En expérimentation animale : ça été montré que chez la souris Apo-E transgénétique, la CRP humaine ni n'est thrombotique ni athéromateuse ni inflammatoire que chez la souris contrôle , chez l'homme c'est le polymorphisme des gènes codant pour la CRP qui est responsable de la variation du taux sanguin de la CRP , ce polymorphisme ne semble pas être en rapport avec un événement cardiovasculaire suggérant que la CRP ne modifie pas le cours évolutif de la maladie athéromatose. (18)

2.2 De l'infarctus du myocarde :

L'infarctus du myocarde avec un taux élevé précoce de CRP ou de TnT après thrombolyse est témoin d'un infarctus étendu avec un risque élevé de mortalité à 06 mois même lorsque la fraction d'éjection du ventricule gauche est conservé.

L'étude CARE a démontré qu'un taux élevé de CRP dans les 3 à 20 mois après infarctus est lié au risque de décès ou de récurrences durant les 05 ans de suivi.

Contrairement à ce qui a été montré par l'étude THROMBO qui ne considère pas un taux CRP-hs élevé comme étant un marqueur de risque cardiovasculaire après l'ajustement de d'autres éléments tels que la fraction d'éjection. (17)

2.3 De l'angioplastie coronaire

La CRP n'est pas uniquement inclus dans les événements cardiovasculaires mais aussi comme élément pronostic de l'angioplastie coronaire percutané avec implantation d'une

endoprothèse conventionnelle ce qui a été discuté dans l'étude de CHEW et Winter montre qu'un taux élevé de CRP-hs après angioplastie risque de développer des complications à 30 jours (infarctus et décès) et elle est considérée comme un facteur indépendant mais cumulatifs avec le score lésionnel ACC / AHA mais n'influence pas sur le taux de ré intervention sur une resténose. Elle est considérée aussi comme un élément pronostic majeur dans le développement d'une thrombose intrastent . (18)

3. CRP et Prescription des statines :

Le dosage de la CRP permet aussi de sélectionner les groupes de patients nécessitant un traitement par les statines, Ce qui a été démontré par de nombreuses études citant l'analyse PoST HOC de l'étude de prévention primaire qui a constaté une réduction relative du risque cardiovasculaire chez les patients présentant une CRP initiale élevée avec un taux de LDL bas mis sous lovastatine, à l'opposé de patients qui ont un taux de CRP et de LDL bas y a pas la réduction de ce risque.

Contrairement à l'étude de PROSPER et HPS, aucun effet différentiel de la provestatine n'a été démontré entre les différents groupes de patients.(18)

4. CRP en pratique courante :

Tout patient hospitalisé en unité de soins intensifs pour SCA, du fait qu'il soit considéré comme un élément important d'événements cardiovx

AHA, propose une évaluation du risque cardiovx en fonction du taux de la CRP :

- ❖ Risque faible inf 01 gr /l
- ❖ Risque intermédiaire entre 01 et 03
- ❖ Risque élevé sup 03 gr /l.

En cas d'infarctus du myocarde l'intérêt du dosage n'est plus discuté car déjà le processus inflammatoire de la nécrose influence la crp et qu'il y a d'autres marqueurs plus fiables la TnT. Ce dosage doit être appliqué chez tous les patients programmés pour revascularisation par angioplastie avec implantation d'une endoprothèse , un taux élevé de celle-ci (sup à 10) doit être pris en considération et différé tout acte de revascularisation puisque ça expose à une surmortalité, des complications cardiovasculaire et à la thrombose de stent . (17)

CHAPITRE IV

PARTIE PRATIQUE

Problématique :

Un taux de CRP est détecté chez beaucoup de patients atteints de syndrome coronaire aigu.
Une CRP élevée est-elle associée à la survenue de syndrome coronaire aigu chez des patients apparemment sains ?

Objectifs de l'étude :

1. Objectif principal :

-Déterminer l'impact pronostic de la CRP sur les patients atteint de SCA au cours de leur hospitalisation au service de cardiologie.

2. Objectifs secondaires :

-Evaluer les paramètres cliniques, biologiques, électriques et échocardiographiques chez les patients hospitalisés pour SCA.

-Déterminer la relation entre une CRP élevée et la sévérité de l'atteinte coronaire

1-Méthodes

1.1 Type, lieu et période de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective basée sur l'analyse des dossiers médicaux des patients hospitalisés au service de cardiologie de CHU de Tlemcen s'étalant sur une période de deux ans, du 01 Janvier 2021 au 31 Décembre 2022.

1.2. Description de la population de l'étude :

Critères d'inclusion :

- Âge : des patients de tout âge ont été inclus dans l'étude.
- Diagnostic d'infarctus du myocarde : Les participants présentent un diagnostic confirmé d'infarctus du myocarde selon les critères de l'électrocardiogramme.
- Comorbidités : Les patients présentant des comorbidités telles que le diabète de type 2 et l'hypertension artérielle ont été inclus dans l'étude.

Critères d'exclusion

- Les patients qui n'ont pas bénéficié d'un dosage de la CRP ont été exclus de l'étude.
- Les patients présentant une infection confirmée

1.3. Recueil des données :

La collecte des données s'est effectuée à l'aide d'une fiche de recueil.

Données épidémiologiques : Âge, Sexe

Données anamnestiques :

-Facteurs de risque : âge, sexe, tabac fume, tabac chique, HTA, DT1, DT2, dyslipidémie, obésité, stress, hérédité coronaire.

-Antécédents personnels.

-Comorbidités.

- **Données cliniques**

-Type du SCA : SCA st plus ou SCA st moins.

-Stade KILLIP

- **Données paracliniques :**

➤ **Biologiques** : des analyses ont été effectuées au niveau du laboratoire centrale de biochimie du CHU-Tlemcen, à fin d'évaluer les paramètres biologiques pertinents (Glycémie à jeun, HBAc1, Urée, Créatinine, FNS, CRP, TGO, TGP, cholestérol total, HDL, LDL).

➤ **Morphologiques** :

-**ECG** : L'Électrocardiogramme (ECG) a été employé dans notre étude pour le diagnostic du SCA et détecter différentes anomalies telles que le rythme sinusal, la fibrillation auriculaire, les blocs de branche gauche (BBG) et droit (BBD), les ondes Q de nécrose, ainsi que les signes d'hypertrophie auriculaire gauche (HAG) et d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

-**Echocardiographie** : A l'aide de l'appareil écho-cœur Aloka avec sonde adulte, nous avons pu évaluer la fonction cardiaque en mesurant la fraction d'éjection FEVG, la fonction diastolique VD, la pression de remplissage, la PAPs et les dimensions et l'épaisseur des parois cardiaques.

- **Données thérapeutiques**

-**Type de revascularisation** : thrombolyse, angioplastie primaire, angioplastie différée, traitement médical

- **Evolution**

-Pas de complications

-Poussée d'IVG

-Trouble du rythme

-Troubles de conduction

-Extension du territoire

-Thrombose de stent

-Décès

FEUILLE DE RECEUIL DES DONNEES CONCERNANT LES PATIENTS AVEC SYNDROME CORONAIRE AIGU

I) Identité du patient

NOM :

PRENOM :

AGE :

SEXE : Homme Femme

ADRESSE :

PROFESSION :

SECURITE SOCIALE :

NUMERO DE TELEPHONE :

II) Les facteurs de risques cardiovasculaires

Facteur de risque	OUI	NON
AGE		
SEXE		
TABAC FUME		
TABAC CHIQUE		
HTA		
DIABETE TYPE 1		
DIABETE TYPE 2		
DYSLIPIDEMIE		
OBESITE		
STRESS		
HEREDITE CORONAIRE		
AUTRE		

III) Type du syndrome coronaire

SCA ST PLUS	SCA ST MOINS

IV) Stade Killip à l'admission

Killip I	
Killip II	
Killip III	
Killip IV	

V) Bilan biologique avant et après revascularisation

Bilan	Avant	Après
G à J		
HBA1c		

Chapitre IV

Partie pratique

UREE		
CREATININE		
CLAIRANCE		
IONOGRAMME SANGUIN		
TGO		
TGP		
FNS		
CRP		
CHOLESTEROL TOTAL		
LDL		
HDL		
TROPONINE		

VI) Les signes électriques à l'ECG

RYTHME SINUSAL	
ACFA	
SUS DECALAGE	
SOUS DECALAGE	
TERRITOIRE	
BBG	
BBD	
ONDE Q DE NECROSE	
HVG	
HAG	
TROUBLES D'EXCITABILITE	
TROUBLES CONDUCTIFS	
SIGNES D'ISCHEMIE	

VII) Les signes échocardiographies

SIGNES ECHO	
FEVG	
PRESSIONS DE REMPLISSAGE	
PAPS	
FONCTION VD	
CINETIQUE	
VALVULOPATHIE	
PERICARDE	

VIII) Les complications cardiovasculaires

Poussée d'IVG	
Troubles du rythme	
Troubles de conduction	
Extension du territoire	
Angor post IDM	
Thrombose de stent	
AVC	
Décès	

IX) Type de revascularisation

THROMBOLYSE	
ANGIOPLASTIE PRIMAIRE	
ANGIOPLASTIE DIFFERE	
TRAITEMENT MEDICAL	

1.4 Collecte de données :**❖ Méthodes de collecte :**

Consultation des Dossiers médicaux : Identification des informations spécifiques dans les dossiers médicaux nécessaire pour cette étude : les facteurs de risque, les résultats de laboratoire et les rapports d'imagerie.

Un formulaire standardisé a été utilisé pour l'enregistrement des informations obtenues à partir de ces dossiers médicaux dans le but de faciliter l'analyse ultérieure des données.

❖ Analyse statistique des données

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées par le logiciel statistique SPSS 21 et EXCEL 2016.

La description de l'échantillon porte sur 300 patients. Les variables qualitatives sont présentées sous forme d'effectifs et de pourcentage et de variables quantitatives sous forme de moyennes, minimum et maximum

2. RESULTATS :

2.1. Données épidémiologiques de la population d'étude

Notre étude a porté sur 300 patients atteints de syndrome coronaire aigu avec et sans sus décalage de ST, âgés

2.1.1. Répartition selon le sexe :

	Effectifs	Pourcentage
Femme	79	26,3
Homme	221	73,7
Total	300	100,0

Tableau 6: Incidence du SCA selon le sexe

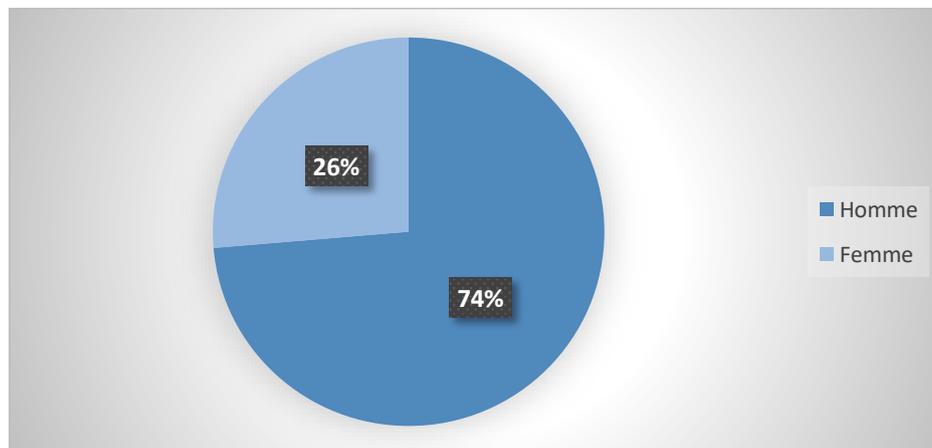


Figure 7: Incidence du SCA selon le sexe

Dans cette étude on note une nette prédominance masculine du SCA avec un pourcentage de :

Homme : 74%

Femme : 26%

2.1.2. Répartition selon l'âge :

	Effectifs	Pourcentage
<50	63	21,0
< 50-75 >	181	60,3
>75	56	18,7
Total	300	100,0

Tableau 7: Incidence du SCA selon l'âge

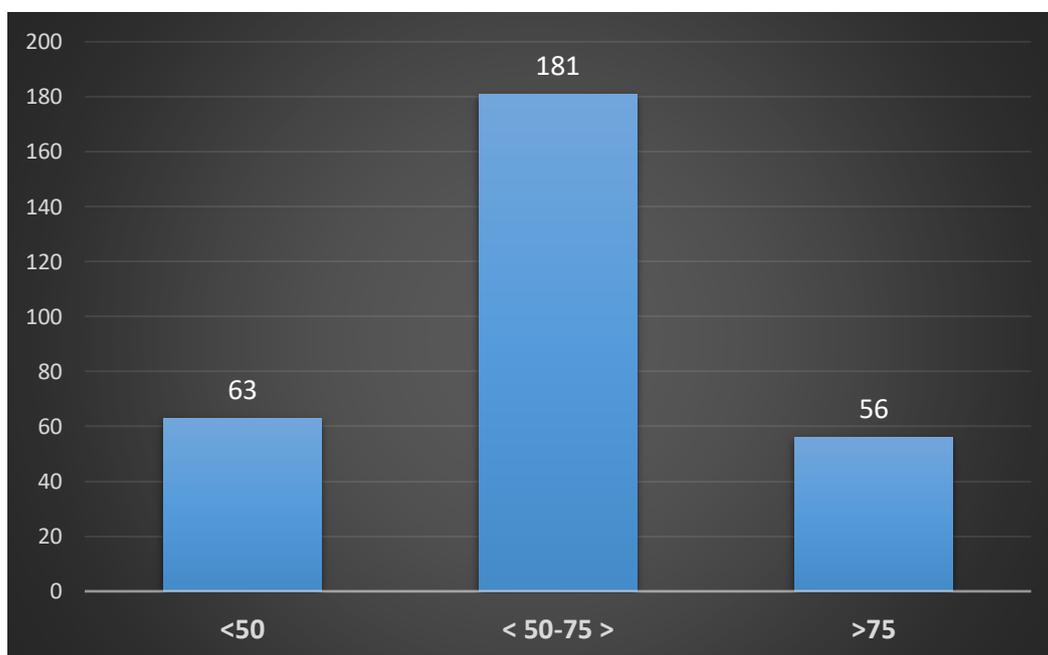


Figure 8: Incidence du SCA selon l'âge

La répartition selon l'âge a montré que 60,3% de sujets atteint de SCA avait un âge compris entre 50 et 75 ans.

Moyenne d'âge 61,9 avec un maximum de 93 ans et minimum de 22 ans.

2.2 Données anamnestiques

2.2.1 Répartition selon les facteurs de risques :

Facteur de risque	Age	Sexe	Tabac fume	Tabac chique	HTA	DT1	DT2	Dyslipidémie	Obésité	Stress	Hérédité coronaire
Effectif	230	221	116	20	132	9	121	30	5	3	13
%	76,7	73,7	38,7	6,7	44	3	40	10	1,7	1	4,3

Tableau 8: Incidence du SCA selon les facteurs de risque

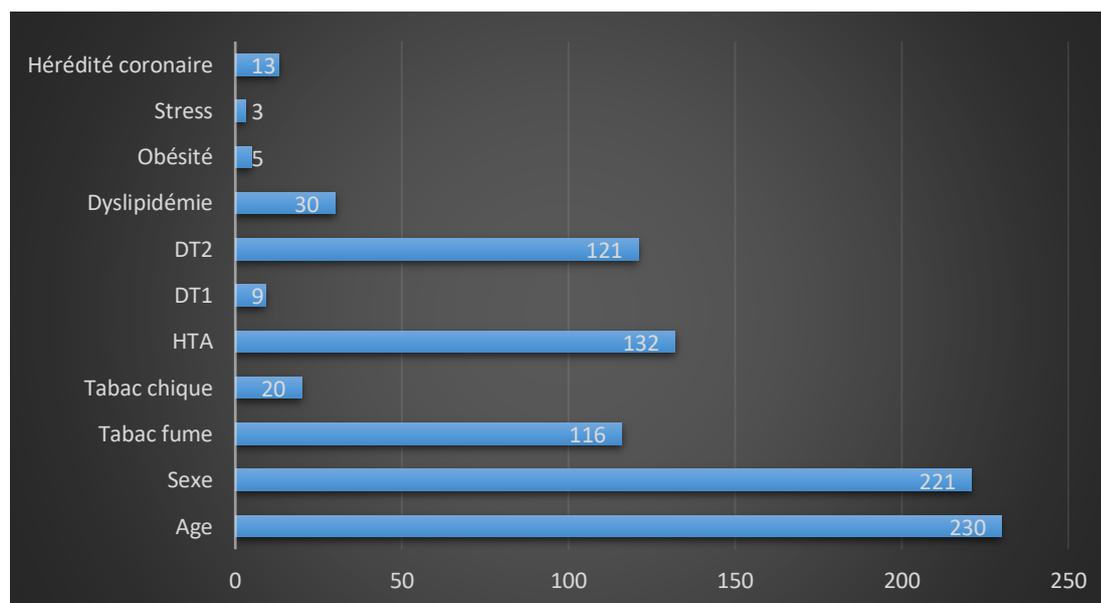


Figure 9: Incidence du SCA selon les facteurs de risque

Dans cette étude, on note que l'âge est le facteur de risque le plus incriminé avec un pourcentage de 76,7% soit 230 cas / 300, suivi du sexe où on note une prédominance masculine avec 73,7% soit 221 cas /300.

L'HTA est un facteur de risque incriminé avec un pourcentage de 44% soit 132 cas /300, suivi du DT2 avec un pourcentage de 40% soit 121 cas / 300 et le tabac fume 38,7% soit 116 cas /300.

Concernant le reste des facteurs de risque : tabac chique, DT1, dyslipidémie, obésité, stress, hérédité coronaire (6,7%, 3%, 10%, 1,7%, 1% , 4,3%) respectivement.

2.3. Données cliniques

2.3.1. Répartition selon le type de SCA :

Type du SCA	Effectifs	Pourcentage
SCA St plus	206	68,7
SCA St moins	94	31,3
Total	300	100,0

Tableau 9: Répartition selon le type de SCA

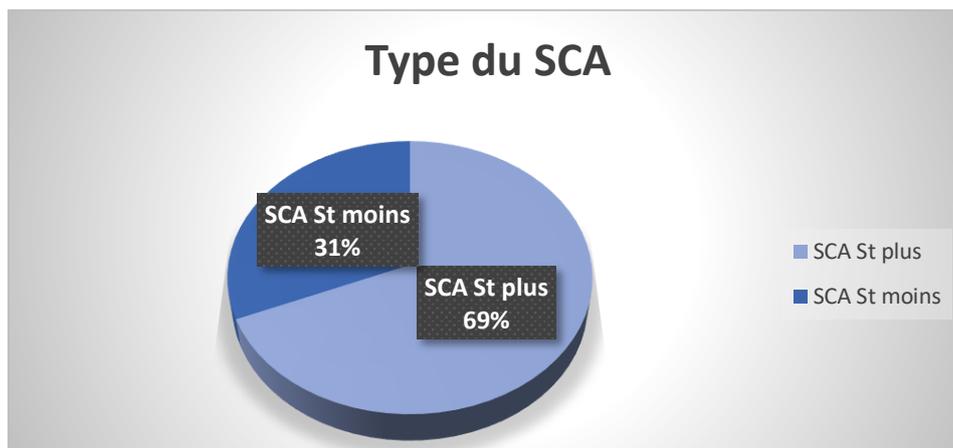


Figure 10: Répartition graphique selon le type de SCA

Dans notre étude effectuée sur 300 cas atteints de SCA, on remarque une fréquence plus élevée pour le SCA ST plus avec un pourcentage de 69%.

2.3.2 Répartition selon le sexe et le type du SCA

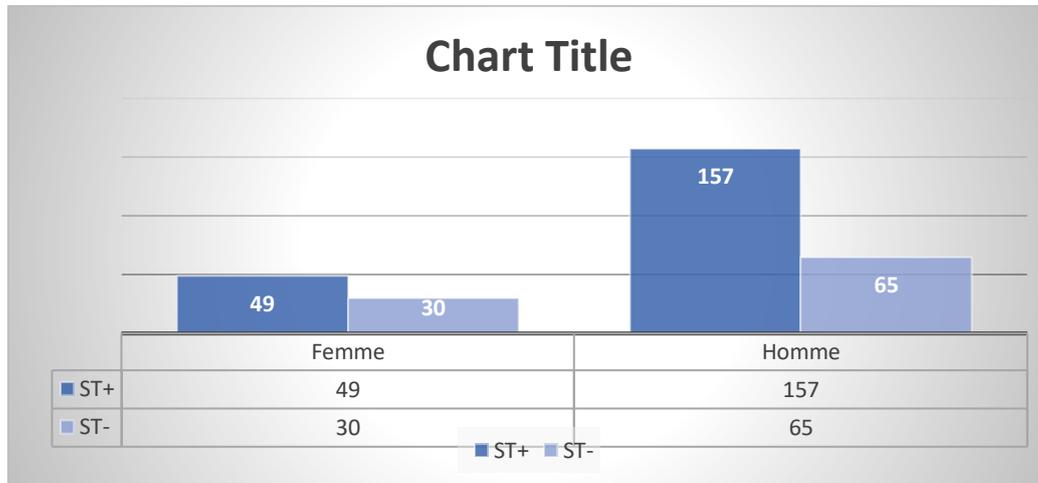


Figure 11: type du SCA selon le sexe

Dans cette étude, on remarque que le sexe masculin est le plus atteint par le SCA ST plus avec un pourcentage de 71% contre 62% pour le sexe féminin.

2. 3.3. Répartition selon le stade Killip à l'admission

	Effectif	Pourcentage
Killip 1	252	84,0
Killip 2	31	10,3
Killip 3	7	2,3
Killip 4	10	3,3
Total	300	100,0

Tableau 10: Répartition selon le stade Killip à l'admission

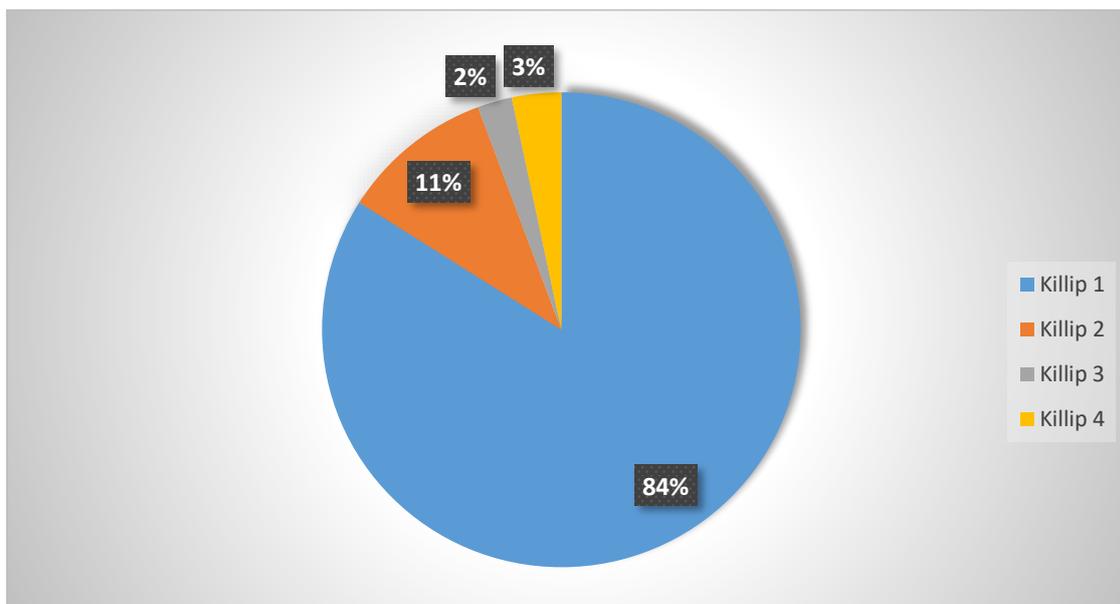


Figure 12: Répartition selon le stade Killip à l'admission

Selon notre étude 84% de patients présentaient un Killip 1 lors de l'admission, suivie du Killip2 avec 11%, Killip 4 avec 3% et Killip 3 avec 2%.

2.4. Données paracliniques

2.4.1 Répartition selon la biologie :

✚ Glycémie à jeun :

	Effectifs	Pourcentage
<0,7	10	3,3
<0,7-1,1>	79	26,3
<1,1-1,25>	44	14,7
>1,25	167	55,7
Total	300	100,0

Tableau 11: Répartition selon le taux de la GAJ

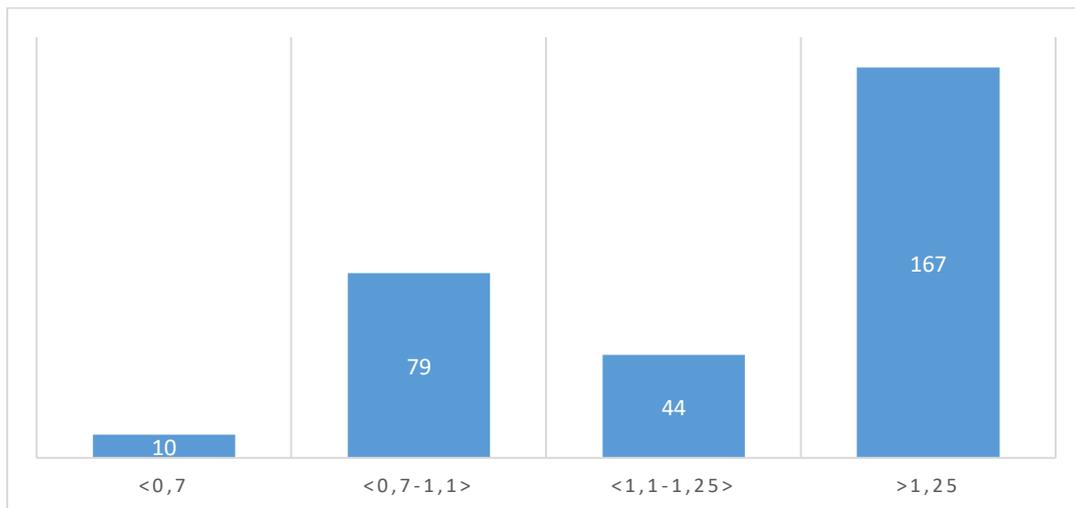


Figure 13: Répartition graphique selon le taux de la GAJ

Dans notre étude réalisée sur 300 cas de SCA la répartition selon la GAJ a montré que 55,7% de patients avaient une glycémie supérieur à la normale >1,25g/l, tandis que 26,3% avaient une glycémie comprise entre 0,7 et 1,1 g/l et 14,7% entre 1,1 et 1,25g/l. Enfin un faible taux soit 3,3% leurs glycémie était <0,7g/l.

✚ HbA1c :

	Effectifs	Pourcentage
<4 - 6%>	109	36,3
<6,1 -7%>	116	38,7
>7%	75	25,0
Total	300	100,0

Tableau 12: Répartition selon le taux de HbA1c

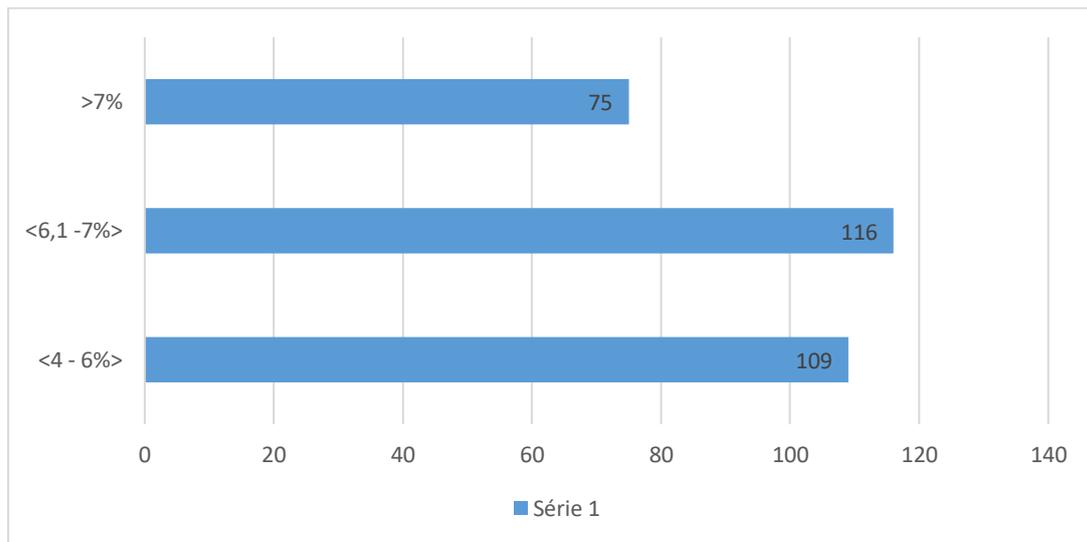


Figure 14: Répartition graphique selon le taux de HbA1c

Concernant la HbA1c 38,7% avaient une HbA1c comprise entre 6,1 et 7%, 38,3% pour une HbA1c entre 4 et 6%, et 25% leurs HbA1c étaient supérieur à 7%.

✚ Urée :

	Effectifs	Pourcentage
<0,15 - 0,45 >	218	72,7
>0,45	82	27,3
Total	300	100,0

Tableau 13: Répartition selon le taux de l'urée

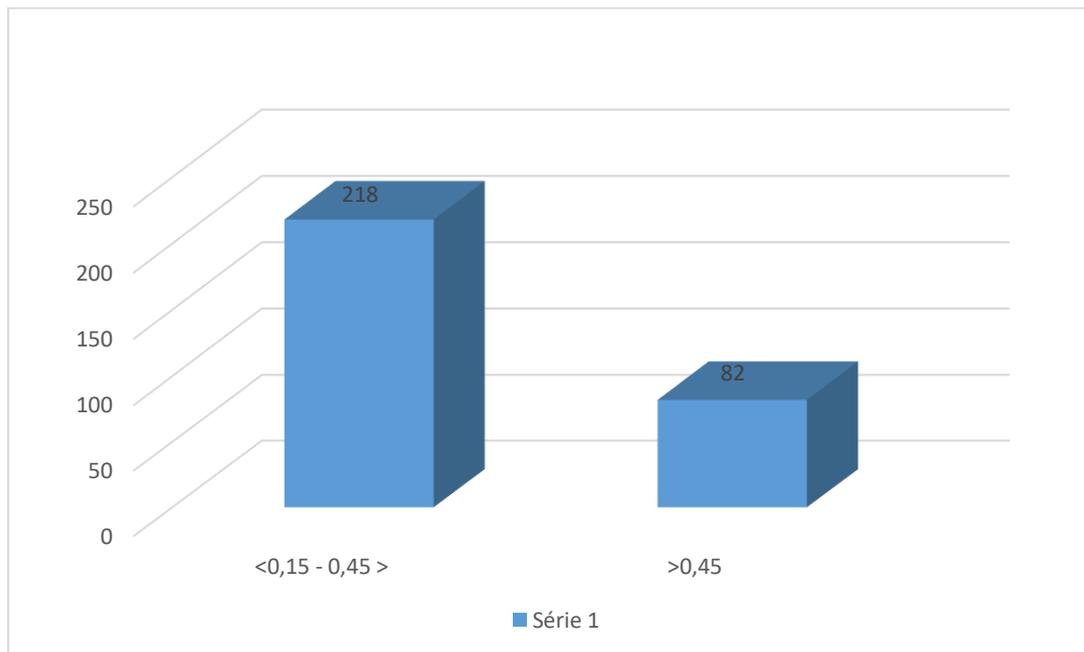


Figure 15: Répartition graphique selon le taux de l'urée

Le dosage de l'urée chez notre population a révélé que 72,7% de patients avaient un taux normal.

✚ Créatinine :

	Effectifs	Pourcentage
<6 -12>	203	67,7
>12	97	32,3
Total	300	100,0

Tableau 14: Répartition selon le taux de la créatinine

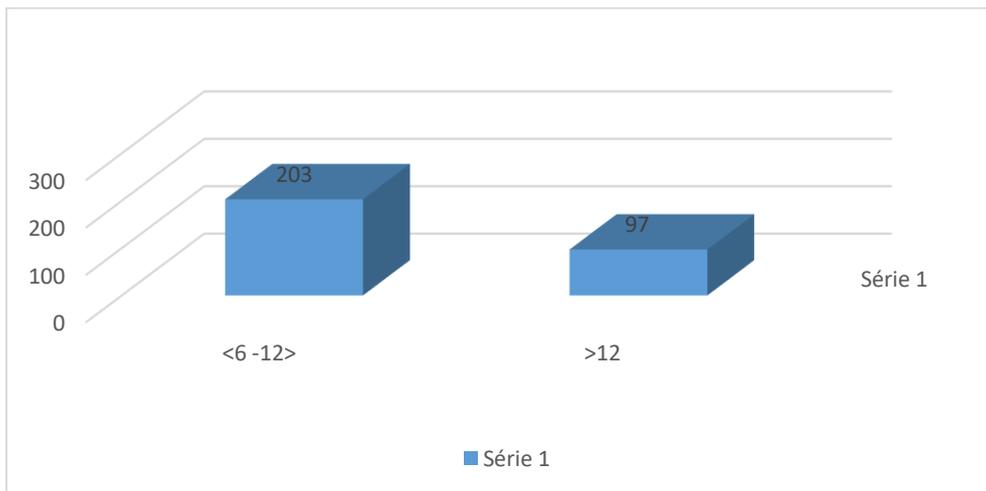


Figure 16: Répartition graphique selon le taux de la créatinine

Dans notre population 67,7% soit 203 cas/300 avaient une créatininémie normale.

✚ Clairance :

	Effectifs	Pourcentage
≥90	125	41,7
<60 - 89 >	77	25,7
<30 - 59 >	80	26,7
<15 - 29 >	16	5,3
<15	2	,7
Total	300	100,0

Tableau 15: Répartition selon la clairance

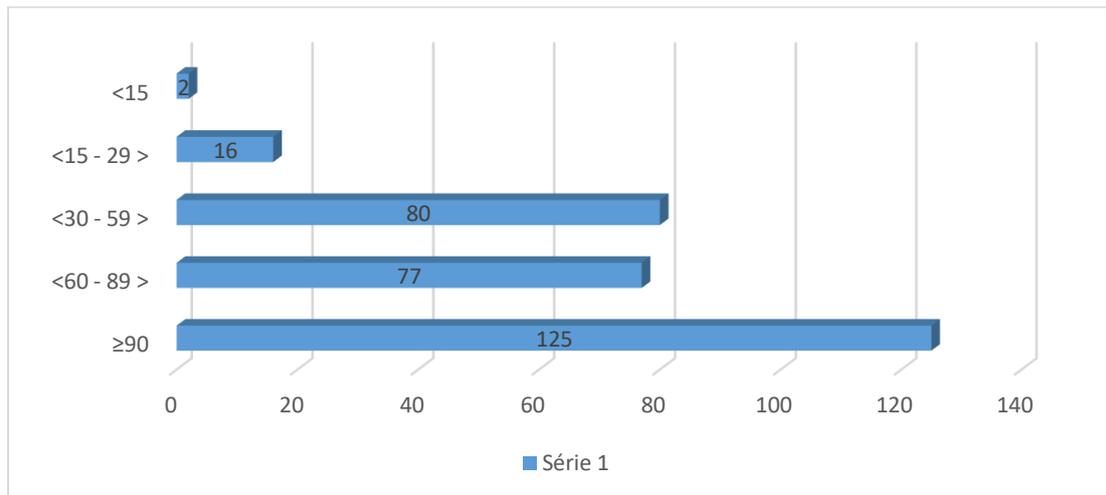


Figure 17: Répartition graphique selon la clairance

En ce qui concerne la clairance, la répartition a été établie selon des intervalles et on note que :

- 41,7% avaient une clairance ≥ 90 ml/min/1,73 m²
- 26,7% pour une clairance <30 - 59 > ml/min/1,73 m²
- 25,7% pour une clairance <60 - 89 > ml/min/1,73 m²
- 5,3% pour une clairance <15 - 29 > ml/min /1,73 m²
- 0,7% pour une clairance <15 ml/min/1,73 m²

✚ TGO chez la femme :

	Effectifs	Pourcentage
<6 - 25 >	65	82,3
>25	14	17,7
Total	79	100,0

Tableau 16: Répartition selon TGO chez la femme

TGP chez la femme :

	Effectifs	Pourcentage
<6 - 25 >	71	89,9
>25	8	10,1
Total	79	100,0

Tableau 17: Répartition selon TGP chez la femme

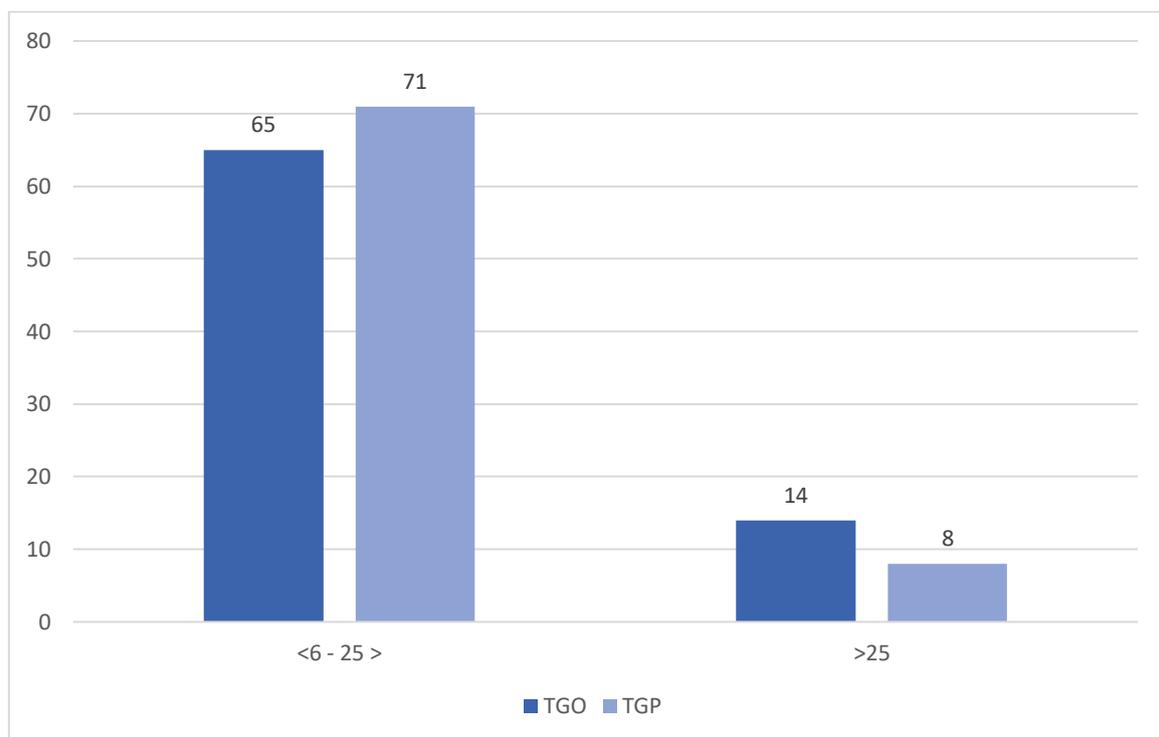


Figure 18: Répartition graphique selon TGO/TGP chez la femme

Chez les femmes : TGO normale chez 82,3%

TGP normale chez 89,9%

✚ TGO chez l'homme :

	Effectifs	Pourcentage
<8 - 30 >	170	76,9
>30	51	23,1
Total	221	100,0

Tableau 18: Répartition selon TGO chez l'homme

✚ TGP chez l'homme :

	Effectifs	Pourcentage
<8 - 35 >	193	87,3
>35	28	12,7
Total	221	100,0

Tableau 19: Répartition selon TGP chez l'homme

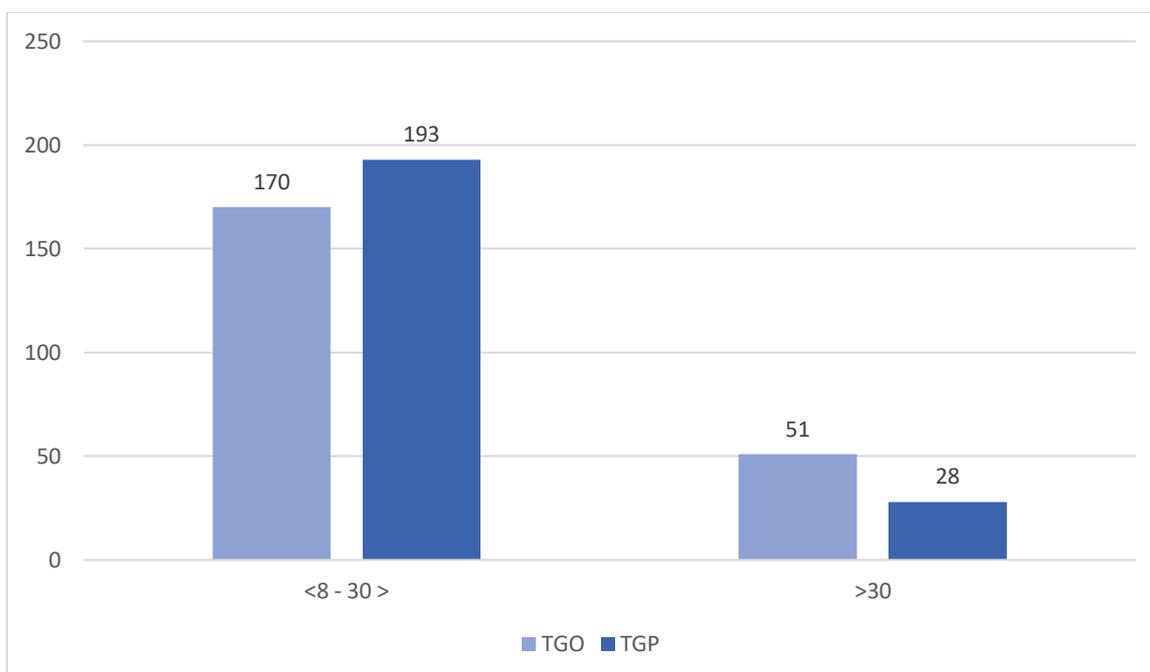


Figure 19: Répartition graphique selon TGO/TGP chez l'homme

Chez les hommes : TGO normale chez 76,9%

TGP normale chez 87,3%

✚ Globule blanc :

	Effectifs	Pourcentage
<4000 - 10000>	151	50,3
>10000	149	49,7
Total	300	100,0

Tableau 20: Répartition selon le taux de GB

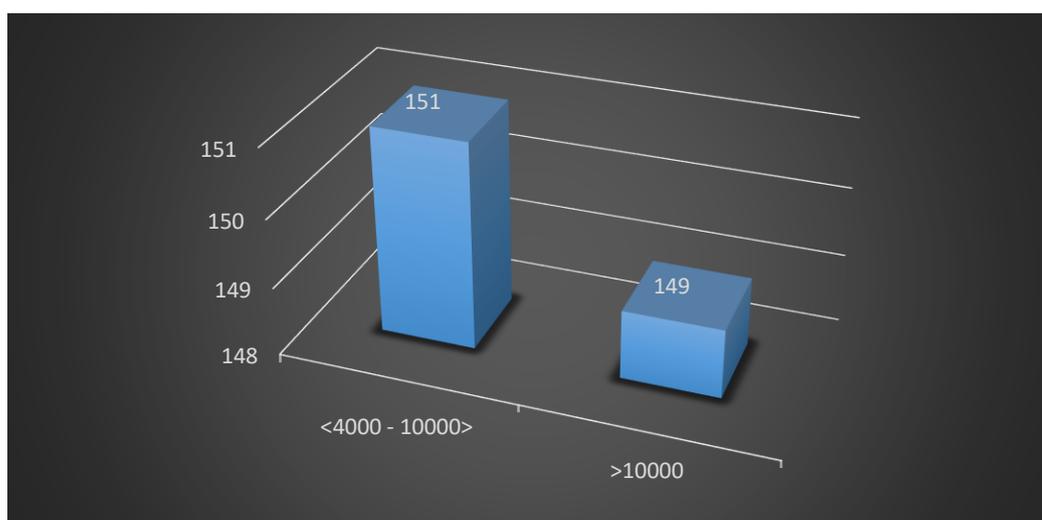


Figure 20: Répartition graphique selon le taux de GB

Dans notre étude le dosage des globules blanc a montré que presque la moitié des patients 50,3% avaient un taux normal.

✚ Hémoglobine :

La valeur normale : -homme >13 g/l

-femme >12g/l

	Effectifs	Pourcentage
Normal	279	93,0
Basse	21	7,0
Total	300	100,0

Tableau 21: Répartition selon le taux d'hémoglobine

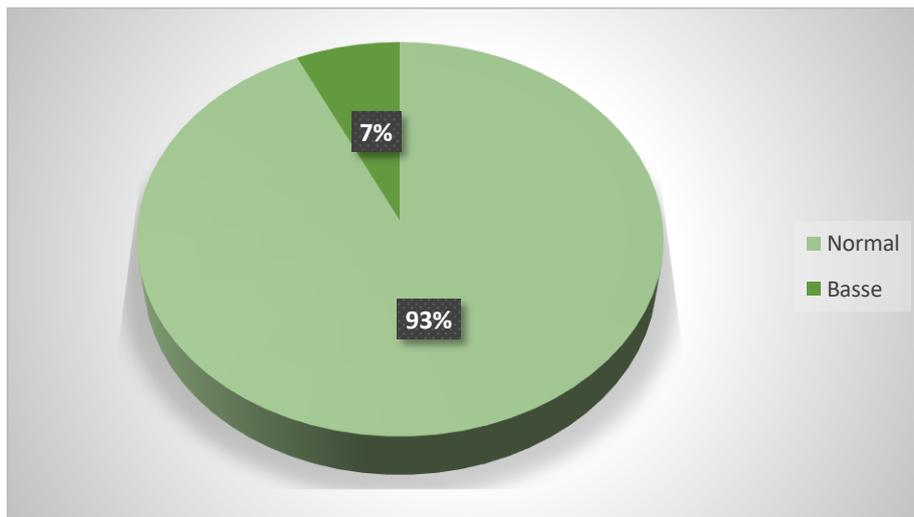


Figure 21: Répartition graphique selon le taux d'hémoglobine

Dans notre étude le dosage de l'hémoglobine a montré que 93% avaient un taux normal (les 2 sexes).

✚ Crp :

	Effectifs	Pourcentage
Inférieur à 1	44	14,67
Entre 1-3	50	16,67
Supérieur à 3	206	68,66
Total	300	100,0

Tableau 22: Répartition selon le taux de CRP

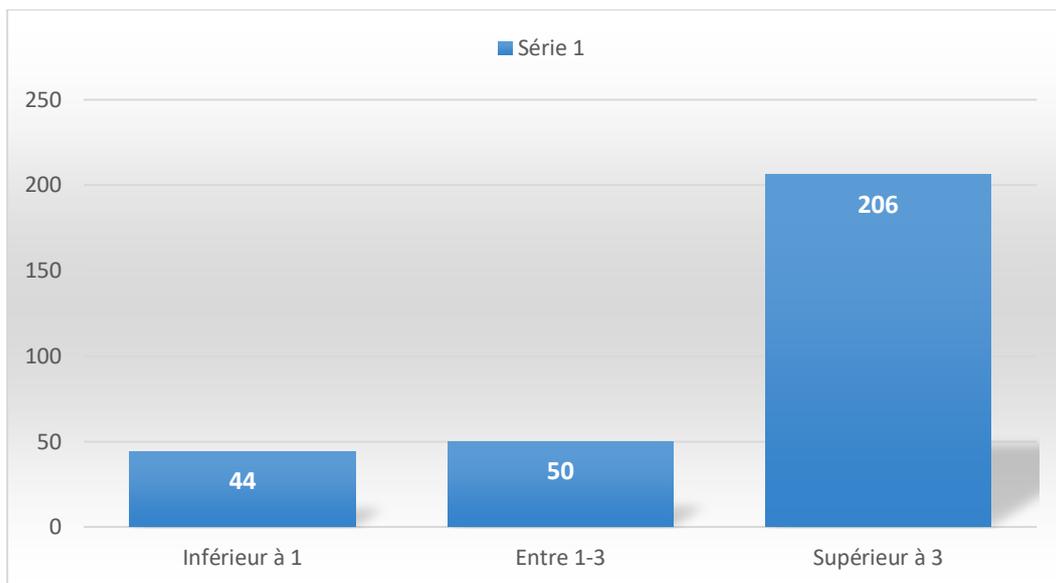


Figure 22: Répartition graphique selon le taux de CRP

Dans notre étude basée sur 300 cas le dosage de la CRP a montré que 68,6% soit 206 patient avaient une CRP supérieur à 3, 16,67% leurs CRP était entre 1-3 et 14,67% leurs CRP était inférieur à 1.

✚ Cholestérol total : valeur normal <2 g/l

	Effectif	Pourcentage
Normal	252	84%
Elevé	48	16%
Total	300	100%

Tableau 23: Répartition selon le taux de cholestérol total

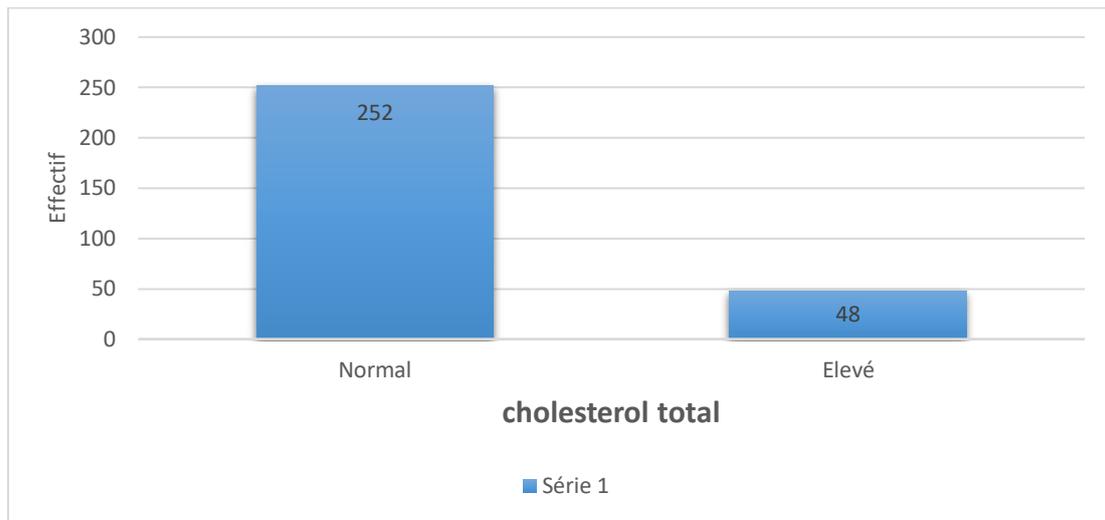


Figure 23: Répartition graphique selon le taux de cholestérol total

Le dosage de la cholestérolémie a montré que 84% de la population avaient un taux normal.

✚ HDL : valeur normal >0,35

HDL	Effectif	Pourcentage
NORMAL	153	51%
BAS	147	49%
Total	300	100%

Tableau 24: Répartition selon le taux HDL

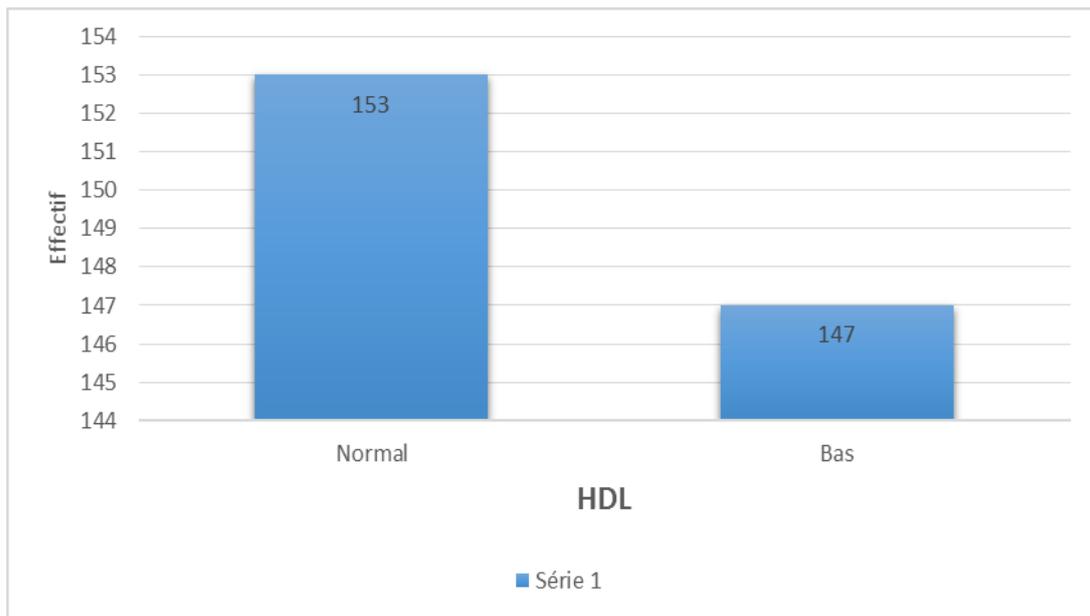


Figure 24: Répartition graphique selon le taux HDL

Selon les données de notre étude le dosage du HDL-cholestérol a révélé que 51% soit 153 cas /300 avaient un taux normal de HDL, tandis que 49% leurs taux était bas.

✚ LDL : valeur normal <1,6

LDL	Effectif	Pourcentage
Normal	243	81%
Elevé	57	19%
Total	300	100%

Tableau 25: Répartition selon le taux de LDL

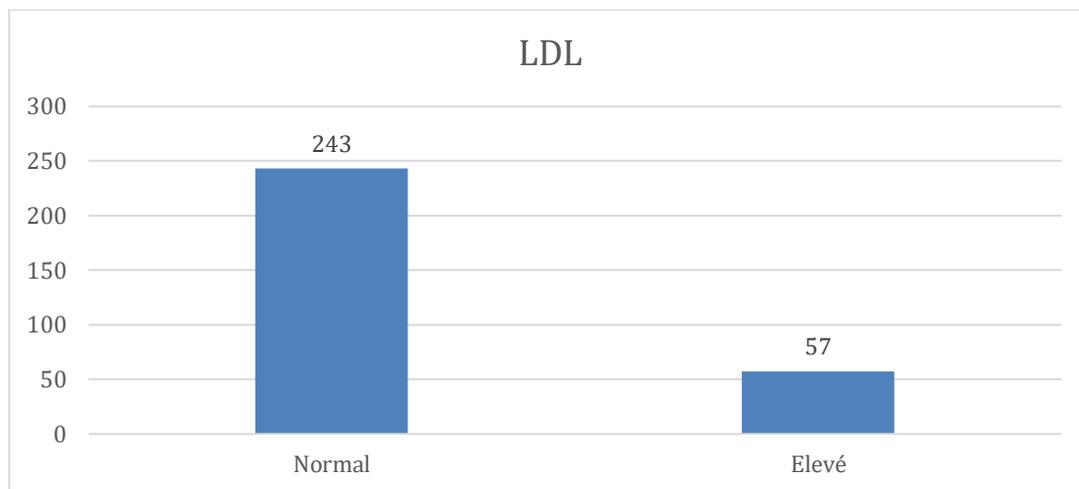


Figure 25: Répartition graphique selon le taux de LDL

Selon les données de notre étude le dosage du LDL-cholestérol a révélé que 81% soit 243 cas /300 avaient un taux normal de LDL, tandis que 19% leurs taux était bas.

2.4.2. L'électrocardiogramme

✚ Selon le rythme :

	Effectifs	Pourcentage
Sinusal	282	94,0
Acfa	18	6,0
Total	300	100,0

Tableau 26: Répartition selon le rythme cardiaque

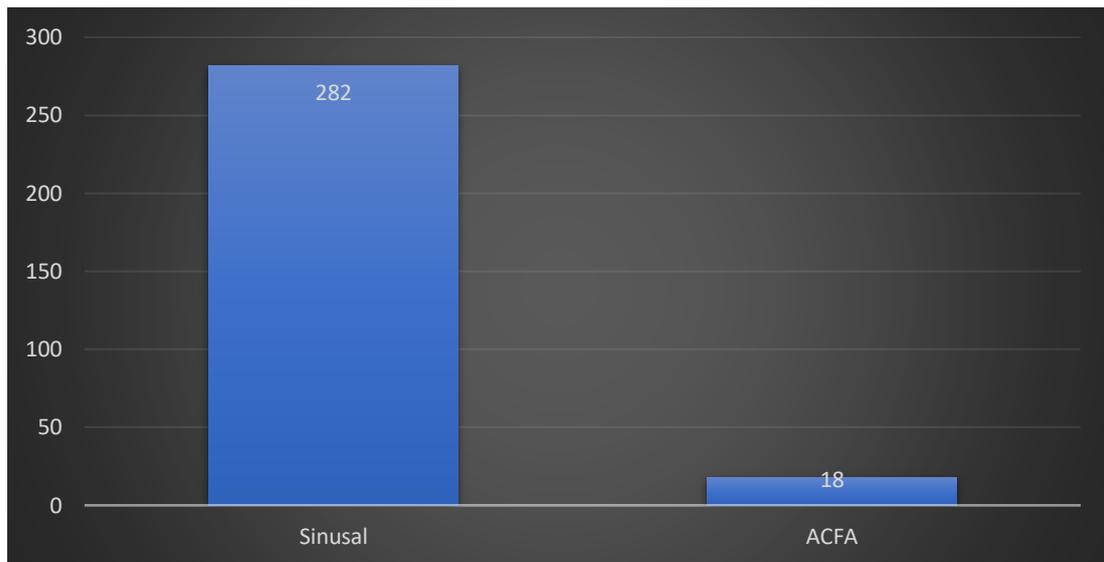


Figure 26: Répartition graphique selon le rythme cardiaque

Dans cette étude et selon les données électrocardiographiques 94% de patients avaient un rythme sinusal.

✚ Selon le segment ST :

	Effectifs	Pourcentage
sus-décalage	206	68,7
sous-décalage	94	31,3
Total	300	100,0

Tableau 27: Répartition selon le segment ST

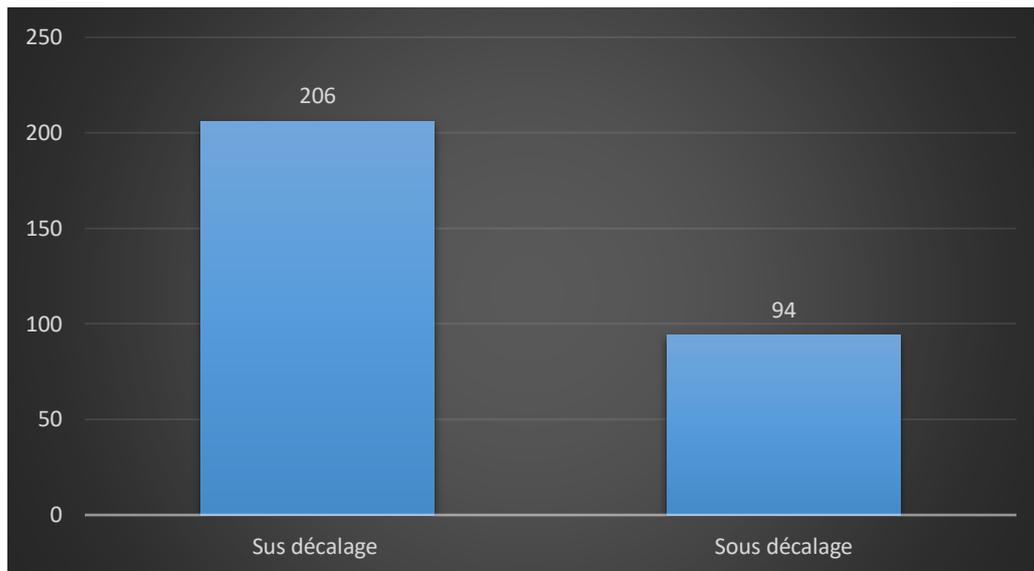


Figure 27: Répartition graphique selon le segment ST

Dans cette étude, 68,7% soit 206 cas/300 présentaient un sus-décalage du segment st.

📍 Selon le territoire :

	Effectifs	Pourcentage
Antérieur	69	23,0
Antérieur étendu	47	15,7
Septo-apical	2	,7
Latéral-haut	15	5,0
Latéral-bas	4	1,3
postérieur	18	6,0
Inféro-latéro-basal	9	3,0
circonférentiel	7	2,3
Autre	58	19,3
Inférieur	71	23,7
Total	300	100,0

Tableau 28: Répartition selon le territoire atteint

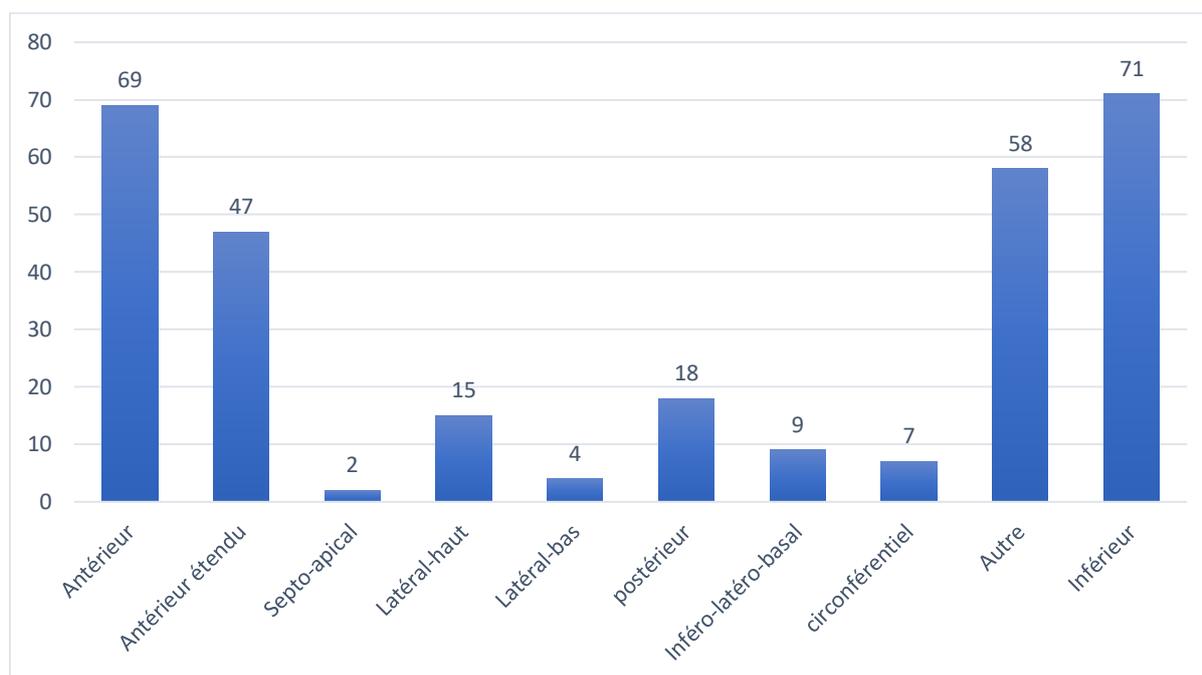


Figure 28: représentation des territoires atteints

Selon les données en ce qui concerne les territoires atteints on note que les territoires "antérieur" et "inférieur" sont les plus fréquemment atteints avec un pourcentage de 23% et 23,7% respectivement, suivi du territoire "antérieur étendu", "postérieur", "latéral-haut", "inféro-latéro-basal", "circonférentiel", "latéral-bas", et "septo-apical". Et un pourcentage de 19,3% pour d'autres territoires que ceux cité ci-dessus.

✚ Selon l'onde Q : DANS LE SCA ST PLUS

	Effectifs	Pourcentage
Présente	29	9,7
Absente	271	90,3
Total	300	100,0

Tableau 29: Répartition selon l'onde Q

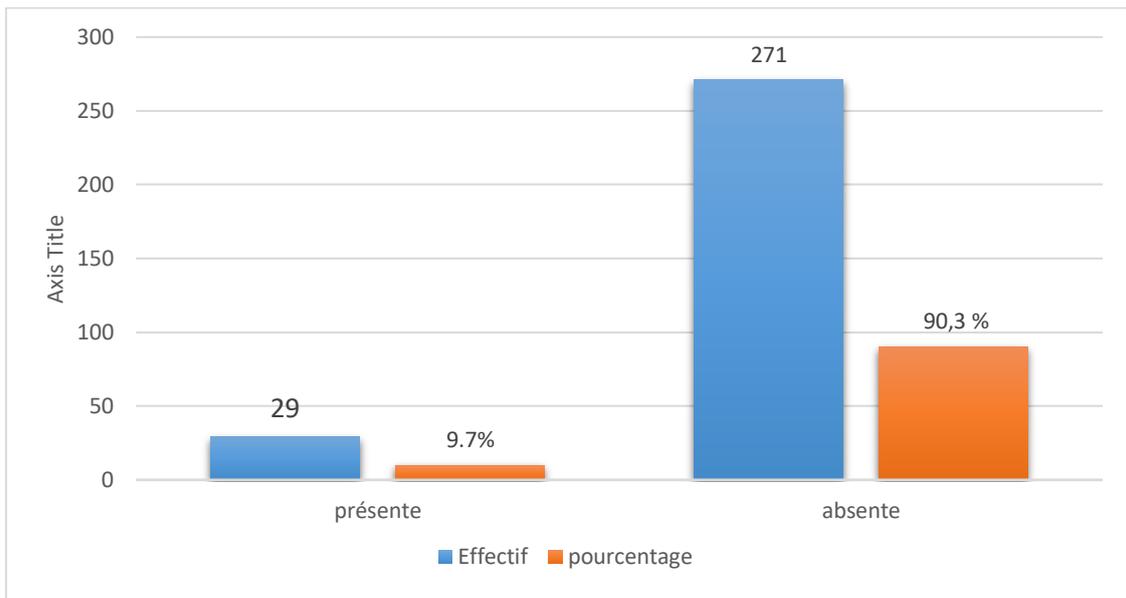


Figure 29: Répartition graphique selon l'onde Q

Concernant l'onde Q et dans le cas de SCA ST plus 9,7% de patients avaient une onde Q de nécrose à l'ECG.

2.4.3. Echocardiographie :

✚ Selon la FEVG :

FEVG	Effectifs	Pourcentage
moins de 40%	63	21,0
entre 40 et 50%	130	43,3
plus de 50%	107	35,7
Total	300	100,0

Tableau 30: Répartition selon la FEVG

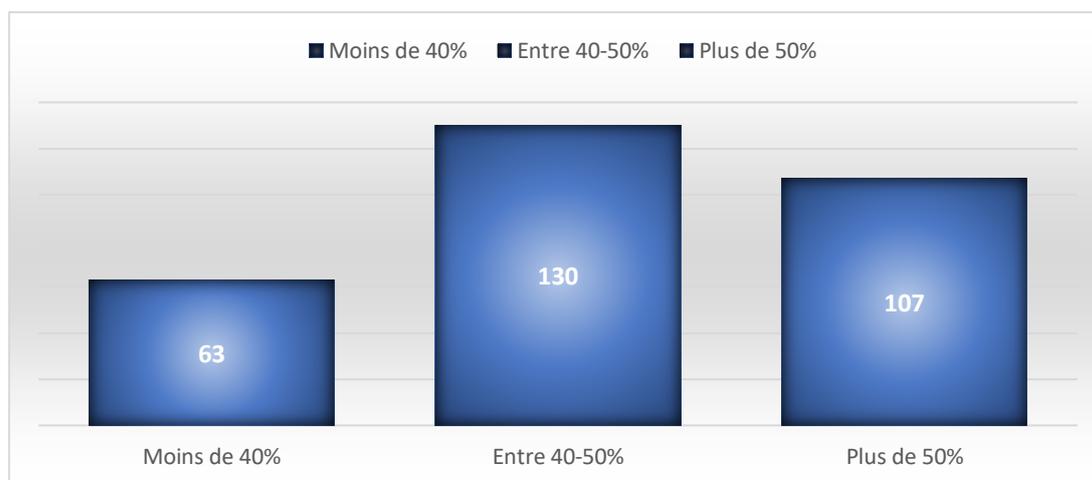


Figure 30: Répartition graphique selon la FEVG

La répartition en fonction de la FEVG a montré que 43,3% présentaient une FEVG comprise entre 40 et 50%, 35,7% pour une FEVG supérieur à 50% et enfin 21% avaient une FEVG inférieur à 40%.

✚ Selon les pressions de remplissage :

	Effectifs	Pourcentage
Normal	282	94,0
Elevées	18	6,0
Total	300	100,0

Tableau 31: Répartition selon les pressions de remplissage

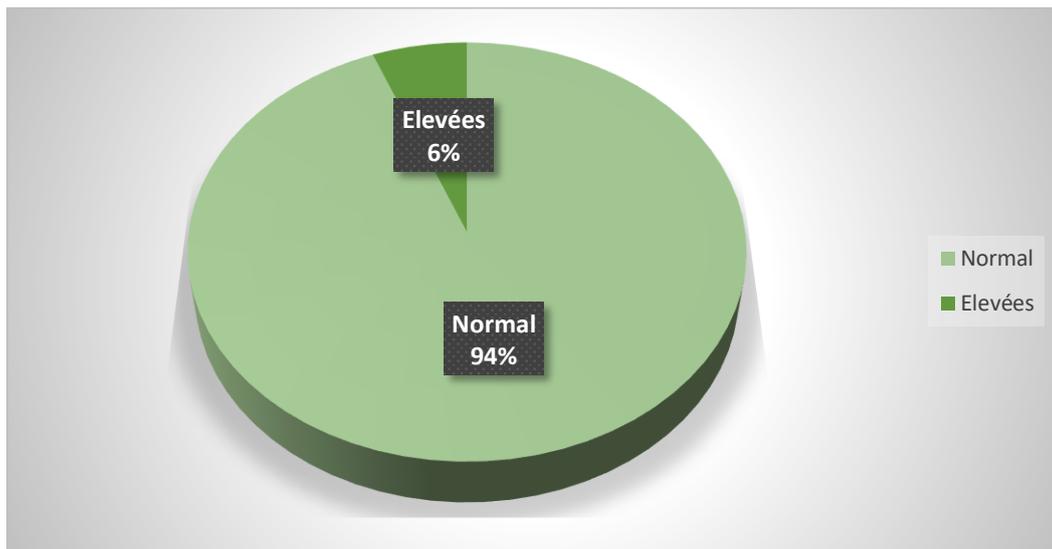


Figure 31: Répartition selon les pressions de remplissage

En ce qui concerne les pressions de remplissage notre étude a montré que la majorité des patients avaient une pression de remplissage normal soit 94%.

✚ Selon PAPS :

	Effectifs	Pourcentage
normal	264	88,0
moins de 25	1	,3
plus de 25	35	11,7
Total	300	100,0

Tableau 32: Répartition selon les PAPS

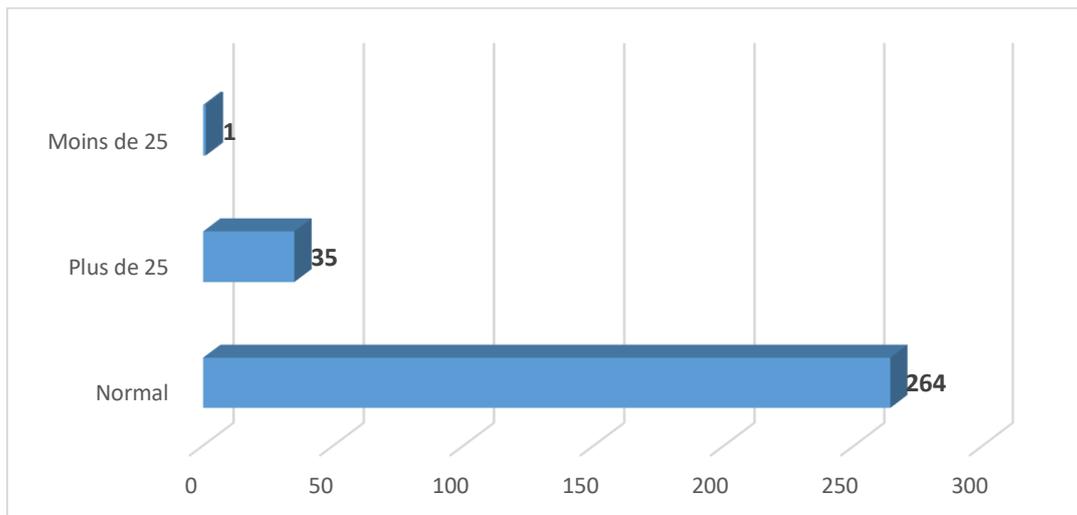


Figure 32: Répartition graphique selon les PAPS

La répartition selon les PAPS a montré un taux de 88% de patients avaient des PAPS normal.

✚ Selon la fonction du VD :

	Effectifs	Pourcentage
normal	283	94,3
altérée	17	5,7
Total	300	100,0

Tableau 33: Répartition selon la fonction du VD

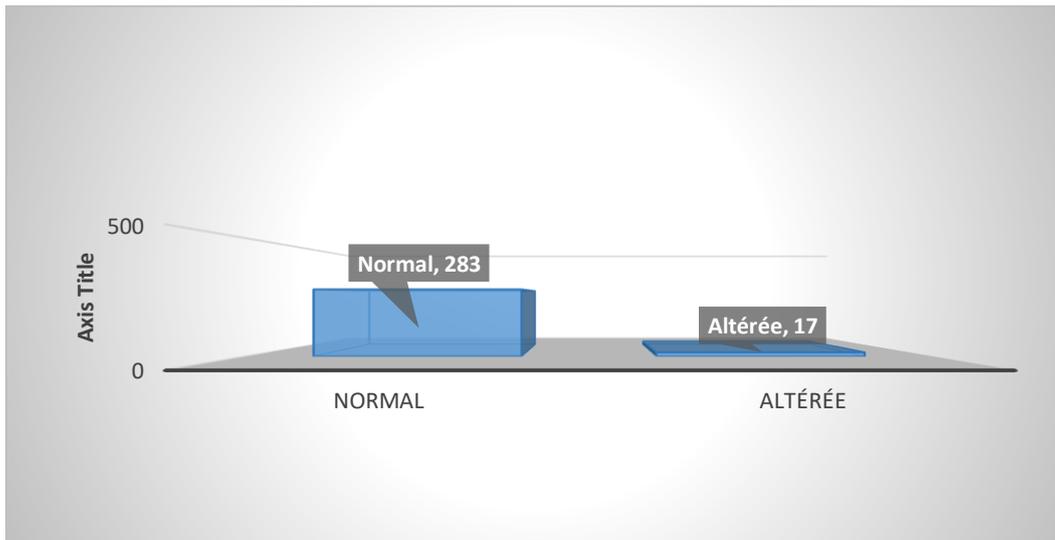


Figure 33: Répartition graphique selon la fonction du VD

Concernant la fonction du VD la majorité avait une fonction conservée soit 94,3%.

✚ Valvulopathie :

	Effectifs	Pourcentage
absente	232	77,3
minime	58	19,3
sévère	10	3,3
Total	300	100,0

Tableau 34: Incidence des valvulopathie chez la population atteinte de SCA

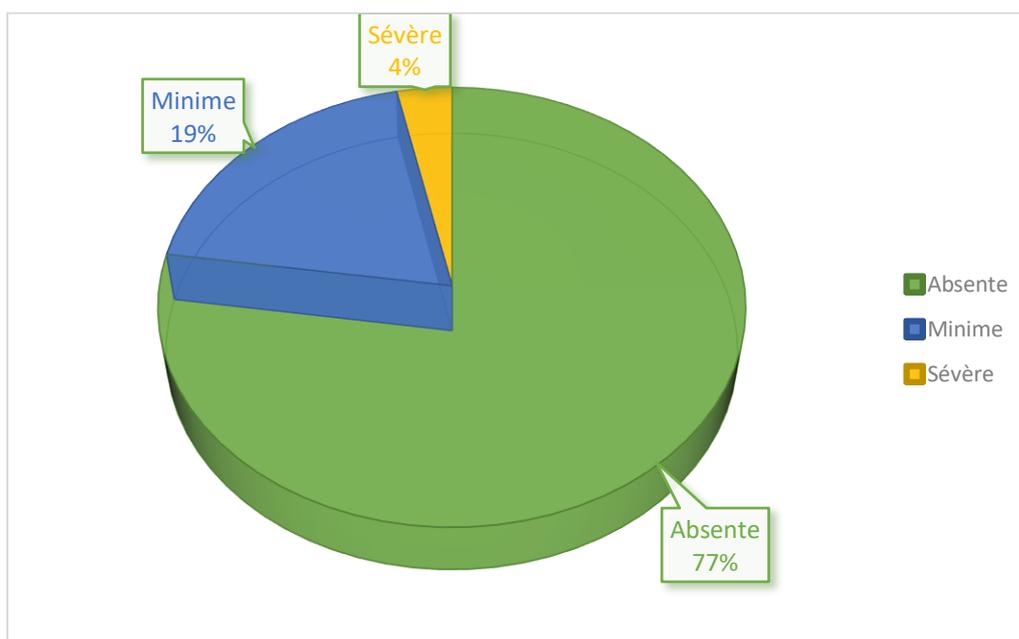


Figure 34: Incidence des valvulopathie chez la population atteinte de SCA

Selon les données en ce qui concerne les valvulopathie 77% de patients ne présentaient pas d'atteinte valvulaire, 19% étaient atteints d'une valvulopathie de grade minime et 4% de grade sévère.

2.5. Données thérapeutiques :

	Effectifs	Pourcentage
THROMBOLYSE	68	22,7
ANGIOPLASTIE PRIMAIRE	6	2,0
ANGIOPLASTIE DIFFERE	16	5,3
TRAITEMENT MEDICAL	210	70,0
Total	300	100,0

Tableau 35: Répartition selon le type de revascularisation

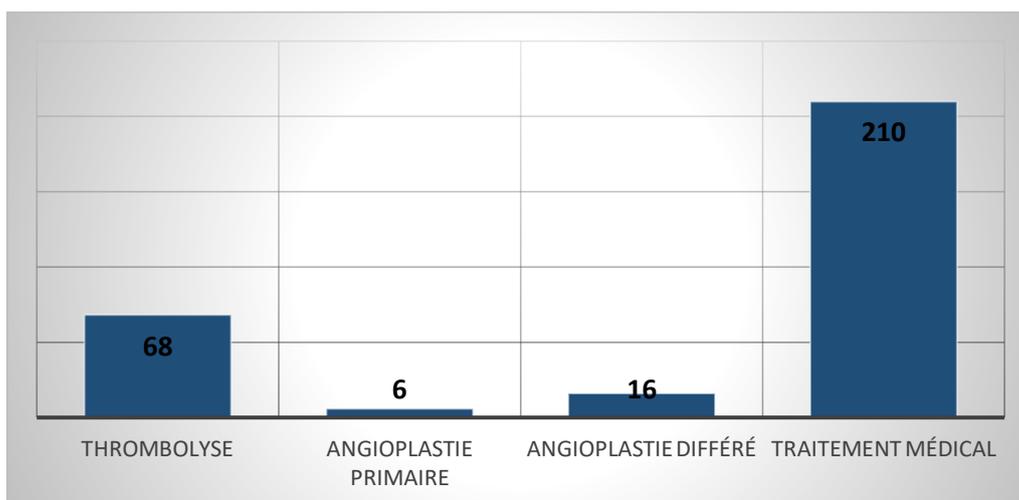


Figure 35: Répartition graphique selon le type de revascularisation

Selon les données de notre étude on ce qui concerne le type de revascularisation reçus on note que 70% de patients disposaient d'un traitement médical, 22,7% une thrombolyse, 5,3% une angioplastie différée et 2% une angioplastie primaire.

2.6. Complications cardiovasculaire :

	Effectifs	Pourcentage
Pas de complications	253	84,3
Poussée d'IVG	2	,7
Trouble du rythme	14	4,7
Troubles de conduction	10	3,3
Extension du territoire	2	,7
Thrombose de stent	1	,3
Décès	18	6,0
Total	300	100,0

Tableau 36: Incidence des complications au cours du SCA

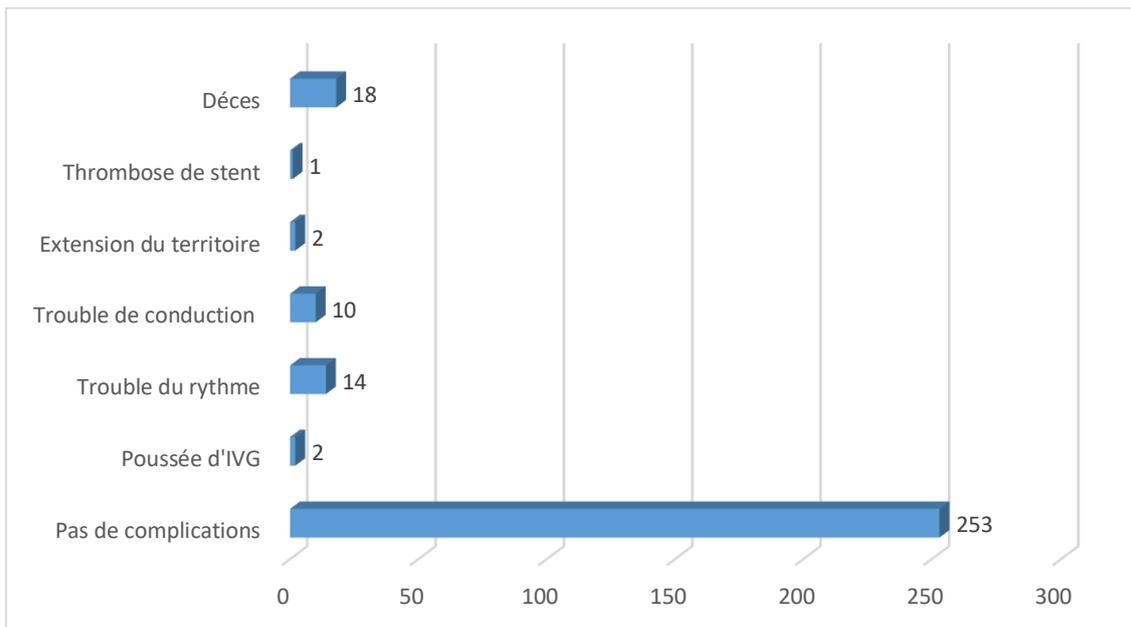


Figure 36: Incidence des complications au cours du SCA

Dans notre étude basée sur 300 sujets atteints de SCA a montré que la majorité des patients (84,3%) n'avaient pas présenté une complication durant leurs hospitalisations.

D'autres patients et avec un faible pourcentage avaient présentés des complications comme des troubles de conduction (3,3%), trouble du rythme (4,7%), poussée d'IVG (0,7%), extension du territoire (0,7%), thrombose de stent (0,3%).

Et enfin on note 6% de décès.

Discussion

DISCUSSION

Discussion

Dans notre étude rétrospective basée sur 300 patients hospitalisés au niveau du service de cardiologie CHU Tlemcen pour SCA.

On a constaté une nette prédominance masculine avec un pourcentage de 74%. Cette prédominance masculine a également été observée dans certaines études réalisées en France (Homme : 69%, Femme : 31%)...(19), ceci peut être expliqué par la prédominance du tabagisme dans le sexe masculin et la protection des femmes par les œstrogènes jusqu'à la ménopause.

Concernant la répartition selon l'âge on observe que le risque de survenue du SCA est augmenté chez les patients dont l'âge est entre 50 et 75 ans (60,3%)(extrêmes 22 et 93 ans).

En comparaison avec les données de la littérature, Ce constat est superposable à celui du : Sénégal où ils ont trouvé les tranches d'âge les plus représentatives étaient celles comprises entre 51-60 ans (23,7%) et 61-70 ans (23,7%) (Extrêmes de 31 et 85 ans).....(20), Cote d'Ivoire une prédominance des tranches d'âge des 50-60 ans (32,2%) et des 60-70 ans (26,6%)...(21)

Dans les résultats européens, ils ont constaté que l'âge moyen de survenue des syndromes coronaires aigus est beaucoup plus élevé. Il est de 69 ± 19 ans, et 65 ± 13 ans respectivement en France et en Grèce (22,23). Cette différence peut être expliquée d'une part par l'espérance de vie beaucoup plus élevée dans ces pays, mais surtout par le manque de programmes efficaces de lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaires en Afrique.

Dans notre étude, 44% des patients étaient hypertendus, ce résultat est proche de celui de M. MARBOUH OUSSAMA du Maroc en 2017 où il a trouvé un taux de 48%, dans l'étude d'OSCAR avec un taux de 46%...(24), et dans l'étude de DAKAR avec un taux de 46,1%....(25)

Selon la littérature, les patients hypertendus ont 2 à 3 fois plus de risque de développer un accident cardiovasculaire comparés aux patients normo tendus. Ces complications sont dominées par l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie ischémique(26)

Aussi on note que 38,7 % des patients atteints du syndrome coronarien étaient fumeurs. Cela indique que le tabagisme peut être considéré comme un facteur de risque essentiel pour la survenue d'événements coronariens aigus. Ce résultat a été confirmé par plusieurs études telles que la Framingham Heart Study, où ils ont observé que le risque de maladie coronarienne chez les fumeurs était trois fois plus élevé que chez les non-fumeurs....(27)

Discussion

Pour le diabète 40% de patients étaient diabétique, plusieurs études montrent que la prévalence des événements cardiovasculaires s'élève chez les diabétiques par rapport aux non-diabétiques, l'étude de Schlienger en France en 2013 où il a trouvé avec un pourcentage de 20%...(28), l'étude canadienne environ 15 % à 35 % des patients hospitalisés en raison d'un syndrome coronarien aigu (SCA) présentent un diabète...(29), l'étude de Bouzouba et al au Maroc en 2014 avec un pourcentage de 31%(30)

Ceci est expliqué par le fait que le diabète accentue à lui seul le processus athéromateux en engendrant une dysfonction endothéliale et en amplifiant les réactions inflammatoires intervenant dans l'athérosclérose(31).

Dans notre étude 10% de patients présentaient une dyslipidémie. Dans l'étude réalisée par Tiahou et ses collaborateurs au CHU de Cocody en Côte d'Ivoire ont trouvé un taux plus élevé (39%)...(32) et dans l'étude de Cissé et ses collaborateurs (39,30%) faite au Sénégal....(33).

Dans cette étude 1,7% de patients étaient obèse contrairement aux résultats trouvés dans l'étude de Galuscan et al en France (42%)...(34), et celle de Benhalima en Tunisie avec un taux de 39,60% ...(35)

Cette dissemblance de résultats peut être expliquée par la différence du mode vie, de la faible activité physique en raison de la nature de plus en plus sédentaire de nombreuses formes de travail, de l'évolution des modes de transport et de l'urbanisation ainsi que l'alimentation riche en graisse et en sucres mais pauvres en vitamines et en minéraux.

Plusieurs preuves considérables démontrent les effets néfastes de l'obésité sur l'hémodynamique centrale et périphérique, ainsi que sur la structure et la fonction cardiaques (36). C'est ce qu'avaient également montré de nombreuses études telles que l'étude de Framingham où Hubert a montré que l'obésité était un facteur de risque indépendant d'événement cardiovasculaire et surtout de mort subite (37)

Dans notre étude, 68,7% de patients présentaient un SCA ST+ .Des résultats similaires étaient retrouvés au niveau CHU Point G et au niveau du service des urgences marocains avec un pourcentage de 70.2% et 77.70% respectivement...(38)

Concernant la GAJ, 55,7% de patients avaient une GAJ >1,25 et 14,7% une GAJ comprise entre <1,1-1,25>, des études avaient montrés des résultats similaires avec 38% de sujets avec une hyperglycémie et 15% ayant présenté une intolérance au glucose....(40)

Dans notre étude 7% de patients présentaient une anémie. Dans la littérature, la fréquence de l'anémie au cours du SCA, varie entre 13 à 34 %...1(41)

Discussion

Pour la CRP 14,67% de patients avaient une CRP inférieure à 1, 16,67% une CRP entre 1 et 3 et 68,66% une CRP supérieure à 3. Selon la littérature la CRP augmente de façon significative dans les trois premiers jours, avant de décroître.

A la phase aiguë d'un infarctus myocardique, la CRP augmente de façon marquée à partir de la 6e heure pour atteindre un pic entre le deuxième et le quatrième jour et revenir à la normale en trois à quatre semaines....(42)

Selon une étude norvégienne publiée dans le Journal of the American Heart Association (JAHA), la présence simultanée d'une athérosclérose infraclinique et d'un taux de protéine C-réactive (CRP) élevé est associée à un risque accru d'infarctus et d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, indépendamment des facteurs de risque traditionnels. Ces 2 critères étant dès lors susceptibles d'améliorer la stratification du risque cardiovasculaire.

Dans leur étude basée sur 10.109 personnes incluses entre 1994 et 2008, les participants ont été répartis dans 3 catégories de niveau de CRP (inférieure à 1 mg/L, entre 1 et 3 mg/L et supérieure à 3 mg/L) et 3 catégories de niveau d'athérosclérose (pas de plaque, aire totale de la plaque carotidienne inférieure ou supérieure à la médiane). Une CRP supérieure à 3 mg/L était associée à un risque significativement augmenté de 84% d'AVC ischémique et de 46% d'infarctus par rapport à une CRP inférieure à 1 mg/L.

D'autre part l'étude de KATAYAMA qui a étudiée l'impact de la CRP sur le phénomène de resténose intrastent a montré qu'un taux élevé de CRP est prédictif à court et à long terme de thrombose de stent. Aussi l'étude de Chew en 2001 a montré qu'un taux élevé de CRP est un élément prédictif de complications de l'angioplastie

Parmi la douzaine de marqueurs évalués par les auteurs, la CRP a été le facteur prédictif univarié le plus puissant du risque d'accident cardiovasculaire....(43)

D'autre part, 16% de patients avaient un taux de cholestérol total élevé ce taux est inférieur à celui décrit dans la littérature où un taux anormal de cholestérol et/ou de lipides sanguins n'est observé que dans 40 à 60 % de l'ensemble des infarctus du myocarde

Dans notre étude 49% de patients présentaient un taux d'HDL bas. Ces résultats sont bas par rapport au résultat retrouvés chez la population de l'étude Constantinoise avec un taux de HDL-c inférieur à 0,40g/L de 63,72%...(43)

Dans notre étude les territoires les plus fréquents étaient inférieurs (23,7%) et antérieurs (23%), ces résultats sont similaires à ceux retrouvés dans l'étude de Côte d'Ivoire...(32). Dans l'étude de DAKAR une prédominance du territoire inférieur (55%) et antérieur (33%).... (25).

Discussion

Pour les données échocardiographique 21% de patients avaient une FEVG<40%, ces résultats sont supérieurs à ceux notés dans l'étude de DAKAR (15%)...(25), et inférieurs aux résultats retrouvés au niveau du CHU Point G (38,5%)...(38). Cette différence peut être expliquée par la gravité de l'infarctus, ou par une prise en charge beaucoup plus tardive.

En ce qui concerne le traitement 22,7% de patients avaient bénéficié d'une thrombolyse. Ce pourcentage se rapproche de celui remarqué dans l'étude réalisée par l'équipe du SAMU 03 avec 28.6%...(38), un taux plus élevé a été observé dans l'étude de DAKAR 67%...(25)

Le taux de mortalité hospitalière dans notre étude était de 6% sur l'ensemble de la population ce taux est rapproché à celui retrouvé au CHU du Point G (5%).... (38), dans l'étude de THIAM on note un taux de 10% (39).

D'autres patients ont présenté des complications à type de trouble du rythme (4,7%), trouble de conduction (3,3%).

Conclusion

Les maladies cardiovasculaires constituent un véritable défi à l'humanité, il n'est pas déraisonnable de parler de pandémie. L'incidence des maladies cardio-vasculaires, en particulier les cardiopathies ischémiques, tend à augmenter dans les pays en voie de développement.

De nombreuses études ont démontré l'existence d'une relation entre le taux plasmatique de la CRP et le risque cardiovasculaire alors que ce taux n'améliore qu'à la marge de stratification de ce risque en prévention primaire, le taux de la CRP est indépendant de l'effet de statine. (17)

Nos résultats montrent que les sujets coronariens présentent des perturbations des paramètres biologiques, le taux de CRP augmenté chez plus de la moitié des cas. Cette augmentation joue un rôle important dans l'apparition du syndrome coronarien.

Les résultats de cette étude et ainsi que d'autres études réalisées, indiquent que la concentration de CRP est associée au risque de cardiopathies ischémiques

Bibliographie

- (1)-<https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2015/UNF3Smiroir/campus-numeriques/cardiologie-et-maladies-vasculaires/liste-2.html>
- (2)-https://www.researchgate.net/figure/Classification-clinique-des-syndromes-coronariens-aigus-dapres-la-Societe-Europeenne-de_fig1_267927419
- (3)-<https://www.medecinesfax.org/useruploads/files/65%20SCA.pdf>
- (4)-Risque cardio-vasculaire : les facteurs de risque d'après les recommandations HAS et AFSSAPS
- (6)-iKB cardiologie vasculaire 9^e édition 2021. Dr David Attias ;Dr Théo Pezel ; Pr Nicolas Lellouche
- (7)-Les biomarqueurs de l'infarctus du myocarde Dr C. GAST, R. MOUSNY, IDE, Pr P. RAY
- (8)-Les référentiels des collèges 2eme edition coordination richard isnard ; dominique lacroix
- (9)-Efurgences.net
- (10)-F. DELAHAYE : Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur les infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST. Réalités cardiologiques (realites-cardiologiques.com)
- (11)-cardiologie connaissance et pratique 2 eme édition auteur : francois jan
- (12)-ECN cardiologie abdellah fayssoil
- (13)-https://www.doctissimo.fr/html/sante/analyses/ana_proteines07.htm
- (14)-<https://microbiologie-clinique.com/crp-proteine-c-reactive-definition-dosage.html>
- (15)-<https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2506230-proteine-c-reactive-crp-elevee-basse-normale-test/>
- (16)-URGENCES 2010 - Biologie dans le syndrome coronaire aigu S. CHARPENTIER D. LAUQUE, J.L. DUCASSÉ
- (17)-Centre de recherche cardiovasculaire de Paris (PARCC) unité INSERM 970
- (18)-G. Luc* CRP et athérosclérose : marqueur ou facteur de risque
- (19)- (https://assurance-maladie.ameli.fr/sites/default/files/rapport_charges_et_produits_-_propositions_de_lassurance_maladie_pour_2023_juillet_2022.pdf)
- (20)-<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4341260/>
- (21)- ÉVOLUTION DE L'ÉPIDÉMIOLOGIE ET DE LA PRISE EN CHARGE DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS EN COTE D'IVOIRE. **Yao H**, Ekou A, Angoran I, N'Djessan JJ, Tano S, Gbassi C, N'Cho-Mottoh MP, Kouamé I, Konin C, N'Guetta R.
- (22)- Cachera D, Balen F, Charpentier S. Patients présentant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST admis en structure d'urgence après régulation par un Centre 15. Annales françaises de médecine d'urgence. 2019;9(5):284- 8.

- (23)- Pitsavos C, Panagiotakos DB, Antonoulas A, Zombolos S, Kogias Y, Mantas Y, et al. Epidemiology of acute coronary syndromes in a Mediterranean country; aims, design and baseline characteristics of the Greek study of acute coronary syndromes (GREECS). *BMC Public Health*. 2005;5(1):1- 8.
- (24)-Lablanche JM, Amouyel P, Hoden S. Observatoire OSCAR. Observatoire des syndromes coronaires aigus. In: *Annales de cardiologie et d'angiologie*. Elsevier; 2003. p. 205- 11.
- (25)-Cissé F, Agne FD, Diatta A, Mbengue AS, Ndiaye A, Samba A, et al. Prévalence des dyslipidémies au laboratoire de biochimie du CHU Aristide le Dantec de Dakar, Sénégal. *The Pan African Medical Journal*. 2016;25
- (26)- Members WG, Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, et al. Heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(1):e2- 220
- (27)-Kannel W, McGee D, Castelli W. Latest perspectives on cigarette smoking and cardiovascular disease: the Framingham Study. *Journal of Cardiac Rehabilitation*. 1984;4(7):267- 77
- (28)-Schlienger J-L. Complications du diabète de type 2. *La presse médicale*. 2013 ; 42(5):839- 48.
- (29)-Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique de l'Association canadienne du diabète La version préliminaire de ce chapitre a été préparée par Jean-Claude Tardif MD, FRCPC, FACC, FCAHS, Phillippe L. L'Allier MD, David H. Fitchett MD, FRCPC
- (30)- Bouzouba L, Habbal R, De Poli F, Couppie P, Leddet P, Hanssen M. Syndrome coronarien aigu et diabète type 2 chez le sujet âgé. In: *Annales d'Endocrinologie*. Elsevier; 2014. p. 380- 1.
- (31)- Williams SB, Cusco JA, Roddy MA, Johnstone MT, Creager MA. Impaired nitric oxidemediated vasodilation in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:567- 74.
- (32)- Camara-cisse m, djohan y, djessou p, sess d. Frequence des bilans lipidiques et prevalence des dyslipidemies au laboratoire de biochimie du chu de cocody. *J sci*. 2010;11(2- 2010):60- 5
- (33)-Galuscan G, Georges J-L, Gardenat-Leboidre S, Gibault-Genty G, Stefas L, Maspoli J-J, et al. Prévention secondaire après syndrome coronarien aigu: évolution des recommandations et niveaux d'atteinte des objectifs. In: *Annales de cardiologie et d'angiologie*. Elsevier; 2008. p. 268- 74.
- (34)-Ben Halima GB, Cherif W, Aoun MB, Cherif F, Gueddiche F, Slima HB, et al. Incidence et facteurs de risque de la dépression post syndrome coronarien aigu: étude prospective auprès de 110 patients. In: *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. Elsevier; 2020. p. 125- 32.
- (35)- Lavie CJ, Alpert MA, Arena R, Mehra MR, Milani RV, Ventura HO. Impact of obesity and the obesity paradox on prevalence and prognosis in heart failure. *JACC Heart Fail*. 2013; 1: 93–102. This state of the art paper examined the association between obesity and heart failure. 2013;
- (36)- Tirosh A, Rudich A, Shochat T, Tekes-Manova D, Israeli E, Henkin Y, et al. Changes in triglyceride levels and risk for coronary heart disease in young men. *Annals of internal medicine*. 2007;147(6):377- 85.
- (37)-<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0003392805000569>

(38)- -THIAM M., CLOATRE G., FALL F., THEOBALD X., PERRET JL. Cardiopathies ischémiques en Afrique: Expérience de l'hôpital Principal de Dakar. Médecine d'Afrique Noire. 2000; 47: 282-284.

(39)-<https://www.sciencedirect.com/journal/Annales-de-cardiologie-et-d'angiologie>

(40)-<https://www.sciencedirect.com/>

(41)-

<https://www.passeportsante.net/fr/Actualites/Dossiers/DossierComplexe.aspx?doc=cholesterol-infarctus>

(42)- Joint press release from the Harvard Medical Hospital de Boston et le Brigham and Women's Hospital de Boston. NEJM, 23 mars 2000.

(43)-Bouhzam Naima, Bouhzam Meriem. Profil lipidique et maladies coronariennes chez les adultes constantinois. 2015.

Titre : Impact pronostic de la CRP sur le syndrome coronaire

Résumé

1) Objectifs :

-Déterminer l'impact pronostic de la CRP et évaluer les paramètres cliniques, biologiques, électriques et échocardiographiques sur les patients atteints de SCA au cours de leur hospitalisation au service de cardiologie et de déterminer la relation entre une CRP élevée et la sévérité de l'atteinte coronaire

2) Paramètres et méthodes :

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective basée sur l'analyse des dossiers médicaux des patients atteints de SCA hospitalisés au service de cardiologie de CHU de Tlemcen s'étalant sur une période de deux ans, du 01 Janvier 2021 au 31 Décembre 2022.

3) Résultats :

Dans notre étude, l'âge moyen était de 61,9 ans avec une prédominance masculine. Les facteurs de risques étaient dominés par l'âge (76,7%), suivi du sexe (74% de sexe masculin), HTA (44%), DT2 avec un pourcentage de 40% et le tabac fume (38,7%).

Le type de SCA le plus retrouvé était le SCA ST+ (69%), et stade Killip 1 (84%). Concernant les bilans biologiques 55,7% présentaient une hyperglycémie, 72,7% avaient un taux d'urée normal, 67,7% une créatininémie normale. On note une anémie chez 7%, et une CRP élevée chez 68,8%.l'electrocardiogramme retrouve un rythme sinusal (94%) et une onde Q de nécrose (9,7%). L'échocardiographie retrouve une altération de FEVG (21%). La méthode de reperfusion la plus utilisée était le traitement médical (70%).on note 84% de patients qui n'ont pas présenté des complications durant l'hospitalisation, et 6% de décès.

4) conclusion :

La concentration de CRP est associée au risque de cardiopathies ischémiques.

5) mots clés :

Le syndrome coronaire, la protéines C réactive

Abstract

1) Objectives:

-To determine the prognostic impact of CRP and to evaluate clinical, biological, electrical and echocardiographic parameters on patients with ACS during their hospitalization in the cardiology department., To determine the relationship between elevated CRP and the severity of coronary involvement

2) Parameters and methods:

This is a descriptive, retrospective study based on the analysis of the medical records of patients with ACS hospitalized at the cardiology department of Tlemcen University Hospital over a period of two years, from 01 January 2021 to 31 December 2022.

In our study the average age was 61.9 years with a male predominance. The risk factors were dominated by age (76.7%), followed by sex (74% male), hypertension (44%), DT2 with a percentage of 40%; tobacco smokes (38.7%).

The type of SCA most found was SCA ST+ (69%), and stage Killip 1 (84%).

Regarding the biological assessments, 55.7% had hyperglycemia, 72.7% had a normal urea level, 67.7% normal creatinine. Anemia is noted in 7%, and a high CRP in 68.8%. The electrocardiogram finds a sinus rhythm (94%) and a Q wave of necrosis (9.7%).

Echocardiography found an alteration of LVEF (21%).

The most used reperfusion method was medical treatment (70%). 84% of patients did not experience complications during hospitalization, and 6% died.

4) Conclusion:

CRP concentration is associated with the risk of ischemic heart disease.

5) Keywords:

coronary syndrome, C-reactive protein

صخلم

(1) الأهداف:

- تحديد التأثير المتوقع ل CRP وتقييم المعلومات السريرية والبيولوجية والكهربائية وضربات القلب على المرضى الذين يعانون من SCA أثناء دخولهم المستشفى في قسم أمراض القلب وتحديد العلاقة بين CRP المرتفع وشدة إصابة الشريان التاجي.

(2) المعلومات والأساليب:

هذه دراسة وصفية بأثر رجعي تستند إلى تحليل السجلات الطبية للمرضى الذين يعانون من SCA في المستشفى في قسم أمراض القلب بالمستشفى الجامعي بتلمسان على مدى عامين ، من 01 يناير 2021 إلى 31 ديسمبر 2022.

(3) النتائج :

في دراستنا كان متوسط العمر 61.9 سنة مع غلبة الذكور. سيطر العمر (76.7%) على عوامل الخطر، يليه الجنس (74% ذكور) بنسبة ، DT2مدخنو التبغ (38.7%). ارتفاع ضغط الدم (44%)،

كان نوع SCA الأكثر انتشارًا هو SCA ST + (69%)، ومرحلة Killip 1 (84%). فيما يتعلق بالتقييمات البيولوجية، كان 55.7% يعانون من ارتفاع السكر في الدم، و72.7% لديهم مستوى طبيعي من اليوريا، و67.7% كرتينانين طبيعي. لوحظ فقر الدم بنسبة 7%، وارتفاع CRP في 68.8% ، وجد مخطط كهربية القلب إيقاع الجيوب الأنفية (94%) وموجة Q من النخر (9.7%). وجد تخطيط صدى القلب تغييراً في LVEF (21%). كانت طريقة ضخ الدم الأكثر استخداماً هي العلاج الطبي (70%) ، ولم يتعرض 84% من المرضى لمضاعفات أثناء الاستشفاء ، وتوفي 6%.

(4) الخلاصة:

يرتبط تركيز CRP بخطر الإصابة بأمراض القلب الإقفارية.

(5) الكلمات الرئيسية:

متلازمة الشريان التاجي ، بروتين C التفاعلي

