

République Algérienne Démocratique et Populaire

Université Abou-Bakr Belkaid

Département de Médecine

*Mémoire de projet de Fin D'étude dans le Cadre
de L'obtention de Doctorat en Médecine*

Thème

*Syndrome Coronarien Aigu
Les Facteurs de Risque*

Présenté par :

- *Dr. HAMED Djamila*

Encadré par :

- *Pr. MEZIANE TANI*

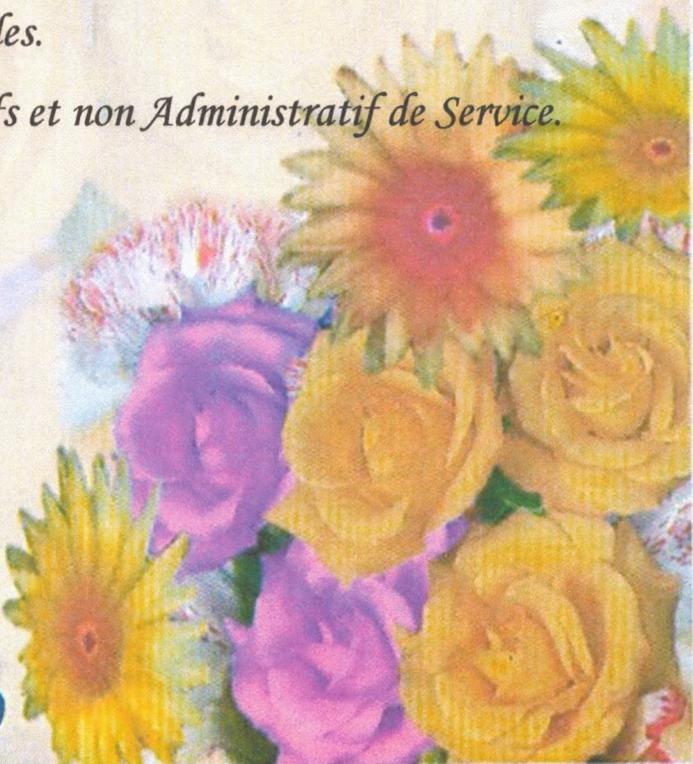
*Pr. MEZIANE TANI AB.
Chef de Service
Cardiologie
C.H.U. TLEMCEN*

Année Universitaire : 2011/2012

2016, 024 / 01/02 1-19 / 01

Remercîment

A

- *Pr. MEZIANE TANI. Notre Médecin Chef du Service qui trouvera ici mes sincères reconnaissances pour le suivi et les conseils dont j'ai pu bénéficier au cours de mon stage d'Internat au niveau de Service.*
 - *Tous les assistants pour leur patiences et leurs aides durant toute Ma période de stage.*
 - *Tous les résidents de Service que j'ai contacté pendant mon stage.*
 - *Monsieur le Surveillant Médical et tout l'équipe paramédicale pour Leur collaboration et leurs aides.*
 - *Tous les Agents Administratifs et non Administratif de Service.*
- 

Dédicace

Je Dédie ce présent Mémoire que je venus de réaliser au cours de mon stage pratique.

- *A mes Parents pour leur : encouragement, patience et soutient*
- *A mes Sœurs ainsi que mes Frères.*
- *A mon Mari et leur Famille.*
- *A tous les collègues de notre promotion et nos Amis.*
- *A mes Tantes Paternelles et Maternelles*
- *Nous Souhaitons le Bonheur, la Prospérité et la santé a tous ces gens.*



Sommaire

I- Chapitre

1. Introduction et Épidémiologie
2. Généralités et Définitions
3. Etiopathogenie
4. Physiopathologie
5. Facteurs de Risque
6. Diagnostic et Examen Commentaires
7. Complications Du SCA avec SUS Décalage de Segment ST
8. Traitement
9. Prophylaxie.

II- Chapitre

Étude Pratique

10. Matériels et Méthodes
11. Les Objectifs
12. L'étude Proprement Dite
13. Les Résultats
14. Discussion

1- Introduction et épidémiologie :

Si les lésions athéroscléreuse sont probablement contemporaines du début de l'existence de l'espèce humaine, il a fallu la deuxième moitié du dix-huitième siècle pour que deux médecins anglais décrivent, pour la première fois, l'accès d'angine de poitrine. EDWARD JENNER, l'inventeur de la vaccination établit la relation entre la crise angineuse et les lésions obstructives des artères myocardiques et décrit la syncope angineuse d'origine coronarienne. WILLIAM HEBERDEN, donna une brillante description du syndrome, le 21 juillet 1768, devant la royal society de Londres. Il recommandait le brandy comme sédatif dans l'angor.

En deux siècles, nos connaissances ont évolué en la matière la physiopathologie de l'ischémie myocardique se définit comme le déséquilibre entre les besoins en oxygène et les apports en oxygène au myocarde. En présence d'une sténose ou d'un spasme, le débit coronaire est limité. Par privation d'oxygène, l'accumulation de métabolites va perturber les contractions myocardiques. Le cercle vicieux de l'ischémie s'installe. La douleur angineuse apparaît et évolue vers l'infarctus myocardique.

La cardiopathie ischémique est une des principales causes de décès précoce dans les pays développés. L'épidémiologie de la coronaropathie et de l'angor varie en fonction de la situation géographique. En effet, dans les pays de l'Europe occidentale et de l'Amérique du nord, au Japon et en Australie, l'incidence de la mortalité liée à la cardiopathie ischémique est ajustée à l'âge diminue bien que la prévalence totale de la cardiopathie ischémique augmente, toujours en raison du vieillissement de la population. A l'opposé, dans les pays de l'Europe de l'Est la prévalence de la cardiopathie ischémique et la mortalité continuent à augmenter.

2- Généralités et définitions :

L'athérosclérose est une affection chronique avec des poussées aiguës évolutives. Celles-ci peuvent avoir des expressions cliniques, électriques et biologiques très différentes (angor de novo, angor de repos, infarctus myocardiques aigus avec onde Q dit transmural, infarctus myocardique aigu sans onde Q encore qualifié de sous endocardique ou rudimentaire ...), regroupées aujourd'hui sous la dénomination << syndromes coronaires aigus >> (SCA).

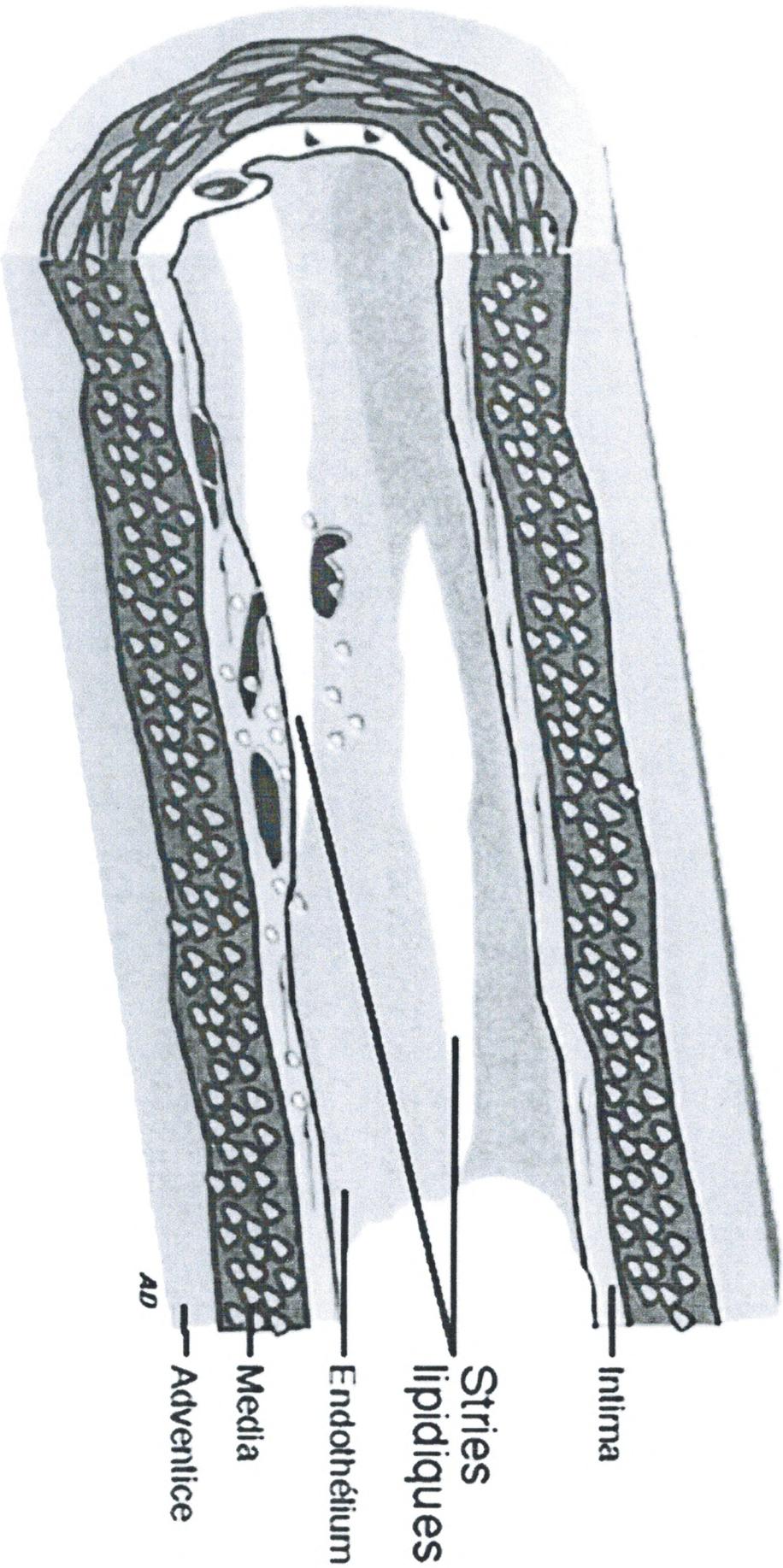
Le dénominateur commun des SCA est leur physiopathologie. Les SCA sont la conséquence de la rupture ou de la fissuration d'une plaque à athéroscléreuse coronaire, plus ou moins sténosante, sur laquelle un thrombus se forme obstruant plus ou moins complètement l'artère.

Les principes de la présentation clinique, des examens complémentaires et de la prise en charge sont assez similaires quel que soit le syndrome coronaire aigu, mais certaines distinctions importantes sont à connaître en fonction du type. 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) groupes 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 électrocardiographique conditionne en effet la prise en charge initiale).

3- Etiopathogénie :

Athérosclérose : La principale cause responsable de la survenue d'une cardiopathie ischémique est l'athérosclérose coronaire. L'athérosclérose est un processus chronique, commençant par une infiltration lipidique et une plaie de la paroi vasculaire qui provoque une perméabilité endothéliale accrue, une inflammation et un recrutement des monocytes et des leucocytes. Dans un premier temps, les monocytes s'accumulent et provoquent une oxydation lipidique puis dans un second temps, ils se transforment en macrophages, puis en cellules spumeuses sous l'influence de différents facteurs. Il se forme alors le coeur lipidique de la plaque, qui est isolé de la lumière artérielle par une chape fibreuse constituée par des cellules musculaire lisses, de collagène et d'une matrice extra cellulaire. Cette inflammation chronique fibreuse a pour but de contenir la zone nécrotique lipidique et leucocytaire. La progression de la plaque d'athérome peut survenir en cas de poursuite du processus inflammatoire et du dépôt lipidique, notamment en périphérie de la plaque existante. Cette progression est associée à un risque important d'instabilité de la plaque et par voie de conséquence, à un risque accru de rupture de plaque et de thrombose artérielle.



Intima

Stries
lipidiques

Endothélium

Media

Adventice

AD

4- Physiopathologie :

Angor stable chronique :

La réduction de la lumière artérielle par la plaque d'athérome n'a un retentissement clinique que lorsqu'elle est supérieure à 70%. Les sténoses ne limitent pas habituellement le flux sanguin coronaire au repos. En revanche, à l'effort, le débit cardiaque augmente, provoquant un métabolisme myocardique et une demande en oxygène accrus. Il existe une inadéquation entre les besoins myocardique accrus et l'impossibilité d'augmenter le débit coronaire. Ainsi, une ischémie myocardique apparaît et le patient peut présenter un angor. L'arrêt de la douleur thoracique survient soit par diminution des demandes métaboliques (par arrêt de l'effort physique), soit par dilatation coronaire (par administration de dérivés nitrés en sublingual).

Syndromes coronariens aigus :

La probabilité de développer un syndrome coronaire aigu avec sus décalage du segment ST augmente avec la sévérité et l'extension de l'athérome coronaire. De plus, la fonction ventriculaire gauche, la fréquence d'une symptomatologie d'angor, l'âge et le sexe influencent également le risque d'infarctus du myocarde. La majorité des syndromes coronaires aigus et des morts subites surviennent en l'absence d'angor préexistant. Ainsi, la formation de la plupart des thrombus se fait à partir de plaques d'athérome de petite taille qui ne limitaient pas le flux sanguin coronaire. Les études angiographiques ont démontré que, dans la majorité des cas, les plaques d'athérome coupables d'infarctus du myocarde

avaient un retentissement hémodynamique très faible, avec une réduction de mois de 50% de la lumière de la coronaire. Cependant, la coronarographie peut sous estimer la sévérité de la maladie athéromateuse. En effet en cas d'athérome, un phénomène de remodelage compensateur peut se produire au niveau de l'artère coronaire, permettant le maintien d'un diamètre normal ou quasi normal de la coronaire. Ce phénomène a clairement été décrit grâce à l'utilisation de l'échographie intra coronaire, qui a permis de comprendre l'importance de la structure de la plaque, son extension et sa stabilité.

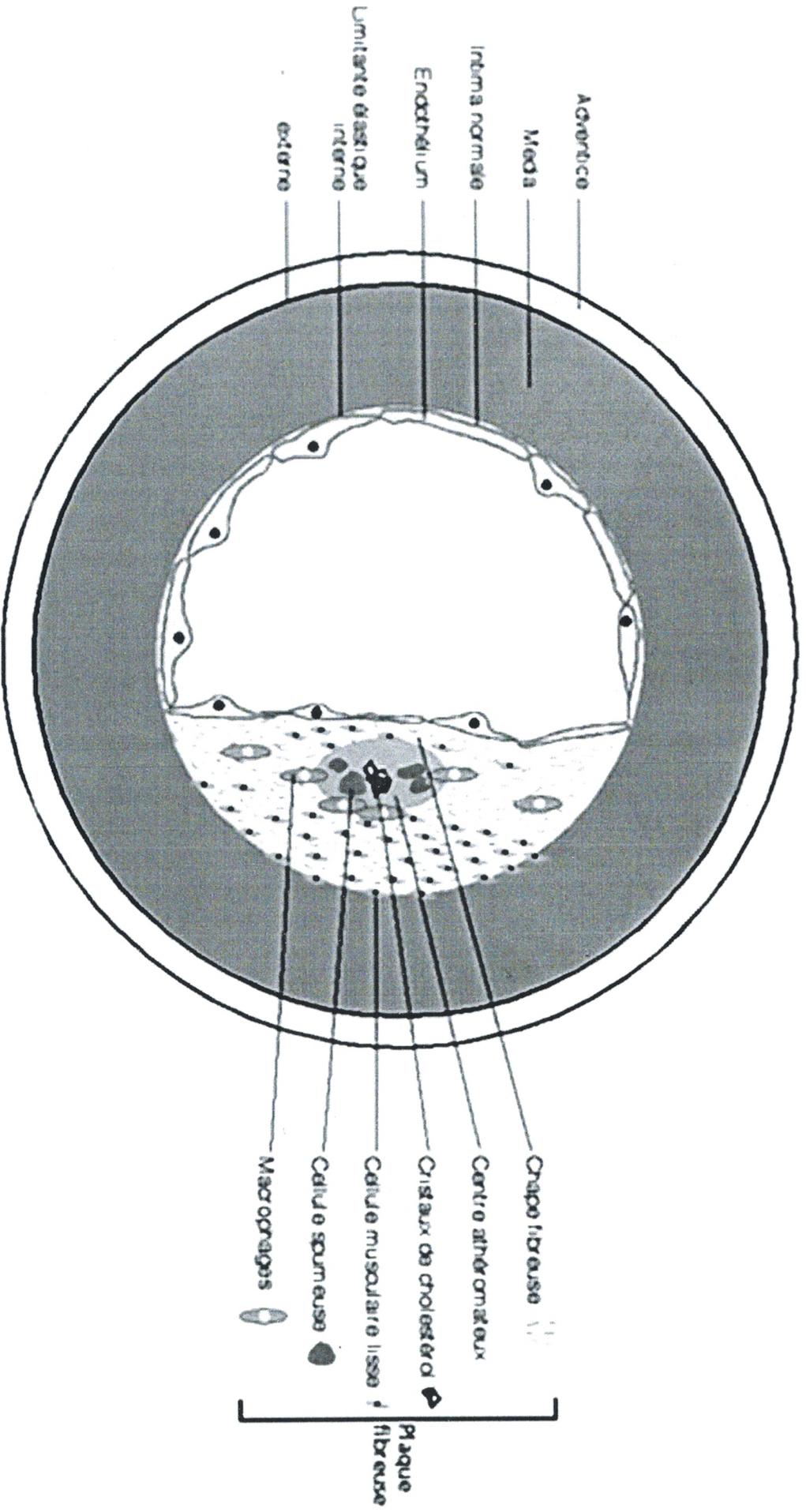
Le facteur déclenchant de l'infarctus du myocarde ou de la mort subite d'origine cardiaque est souvent la formation d'un thrombus sur une plaque inflammatoire d'athérome qui est rompue ou érodée. L'étude post-mortem ont retrouvé que la rupture de plaque et la formation du thrombus (= vulnérabilité de la plaque), se produisaient sur un coeur lipidique important, une coque fibreuse fragilisée et une infiltration très importante de macrophages. Il n'existe pas d'explications pour comprendre pourquoi une plaque d'athérome va entraîner la thrombose d'un vaisseau alors qu'une plaque adjacente du même vaisseau reste stable et silencieuse.

Athérothrombose :

La présence de petites zones mises à nue et de dépôt thrombotiques à la surface des plaques d'athérome est habituelle, mais sans aucun retentissement clinique, car il existe une activation du système fibrinolytique physiologique et une neutralisation de la lésion. Des études post, mortem ont démontré que la progression de la plaque est la conséquence d'épisodes infracliniques de rupture

de plaques et de formation de thrombus. La présence prolongée d'un thrombus résiduel sur une érosion (ou rupture) de plaque provoque la migration de cellules musculaires lisses, la formation de tissu conjonctif et l'extension de la plaque d'athérome. Lorsqu'une rupture de plaque se produit, il existe plusieurs évolutions possibles.

- Thrombose aiguë de la coronaire entraînant un syndrome coronarien aigu.
- Majoration de la plaque d'athérome, pouvant provoquer des symptômes (angor).
- Résolution complète, avec patient asymptomatique l'évolution locale est dépendante de facteurs locaux tels que la structure de la plaque et la fonction endothéliale, et de variables systémiques, principalement les facteurs de la coagulation et l'activation plaquettaire.



5- Facteurs de risque :

1) les facteurs non contrôlables.

- A. Age avancé.
- B. Sexe masculin.
- C. Prédisposition génétique.

2) Facteurs modifiables.

- A. Tabagisme (le risque est généralement doublé).
- B. Hypertension (le risque est doublé si la TA systolique est > 180 mm Hg).
- C. Hyperlipidémie.
- D. Intolérance au glucose ou diabète sucre.
- E. Obésité (poids > 30% du poids idéal).
- F. Hypothyroïdie.
- G. Hypertrophie ventriculaire gauche (HV6).
- H. Mode de vie sédentaire.
- I. Usage de contraceptifs oraux.
- J. Usage de cocaïne.
- K. Faibles taux sériques de folate, le folate est nécessaire à la conversion d'homocysteine en méthionine. L'hyperhomocysteinémie a un effet toxique sur l'endothélium vasculaire et interfère avec la prolifération de cellules du muscle lisse de la paroi artérielle.

6- Diagnostic et examens complémentaires :

Diagnostic du SCA avec sus décalage ST :

A. Clinique :

1- Interrogatoire :

▪ Antécédents :

- Notion d'angor.
- Rechercher, les facteurs de risque d'athérosclérose.

▪ Facteurs déclenchants :

- Stress, émotion intense, exercice physique violent, une intervention chirurgicale, une anémie aigue, une exposition au froid....

▪ La douleur angineuse :

• Formes typique :

- Douleur retro sternale, très intense.
- Brutale ou après effort physique dont l'arrêt ne la fait pas cédée.
- Irradiation : mâchoire, membres supérieurs, épigastre.
- Prolongée > 20mn résistante aux dérivés nitrés et aux antalgiques habituels.
- Signes associés : angoisse, sensation de mort imminente, sueurs froides.

• **Formes atypiques :**

- Formes indolores : fréquentes chez les diabétiques et les sujets âgés.
- Formes pseudo digestives : douleur épigastrique, nausées, vomissements, éructations, hoquet persistant peuvent égarer le diagnostic vers une pathologie digestive. Se voit surtout dans les syndromes coronaires aigus.
- Formes avec douleur thoracique atypique dans son siège, ses irradiations ou son intensité.
- Formes confusionnelles et psychiatriques avec agitation ou prostration.
- Formes révélées par une complication : oedem aigu du poumon, état de choc, syncope, accident vasculaire cérébral ischémique...

2- Examen physique :

- L'examen physique doit être minutieux.
- Tachycardie sinusale...
- Fièvre modérée (38 à 38.5 °C).
- Autres localisations de l'athérosclérose (membres inférieurs ; troncs supra aortiques)

3- ECG :

- Examen fondamental, il doit être réalisé immédiatement à l'arrivée l'arrivée du malade au service d'urgence.

- 18 dériviatiions (12 dériviatiions habituelles plus les trois dériviatiions thoraciques postérieures V7 V8 V9 et les trois dériviatiions précordiales droites V3R V4R VE).
- Il permet de confirmer le diagnostic de syndrome coronaire aigu et de déterminer sa topographie et éventuellement des complications rythmiques.

a) Forme typique :

- Dans la première demi-heure : ischémie sous-endocardique ; ondes T amples.
- Rapidement apparaît une lésion sous-épicaardique avec sus-décalage convexe vers le haut englobant en partie l'onde T (onde de paradee).
 - Ce sus-décalage de ST s'associe inconstamment à un sous-décalage en miroir dans les dériviatiions opposées.
 - Le diagnostic de syndrome coronaire aigu doit être fait devant une douleur thoracique prolongée (>30 minutes) résistante à l'action des dérivés nitrés et associée à un sus-décalage du segment ST supérieur à 2mm dans deux dériviatiions électro cardiographiques contiguës.
 - Ce tableau impose une prise en charge thérapeutique urgente sans attendre les résultats des enzymes cardiaques ou d'autres examens complémentaires qui risqueraient de retarder la reperfusion.
- L'onde Q apparaît après la 6ème heure :

○ Elle est classiquement considérée comme significative lorsqu'elle dure au moins 0.04 seconde ou lorsque sa profondeur est égale au moins au tiers de l'amplitude de l'onde R.

• En quelques heures ou en quelques jours :

○ L'onde T se négative.

○ Le sus-décalage régresse : Sa persistance au delà de 3 semaines doit faire craindre la constitution d'un anévrisme ventriculaire.

○ L'onde Q se creuse.

• Au stade chronique :

○ Les ondes T peuvent se prépositives.

○ L'onde Q persiste le plus souvent (cicatrice), parfois elle diminue avec le temps.

b) Formes particulières :

- **Dans le cas ou existe une anomalie de l'activation du ventricule gauche** (BBGC, PM, WPW), aucune onde Q de nécrose n'apparaît, et le diagnostic n'est suspecté que sur des troubles évolutifs de la repolarisation. Le diagnostic ECG de syndrome coronaire aigu est difficile.

- **En cas de BBGC :**

- Les signes d'ischémie :

- Sus-décalage important >5mm en précordiales droites.

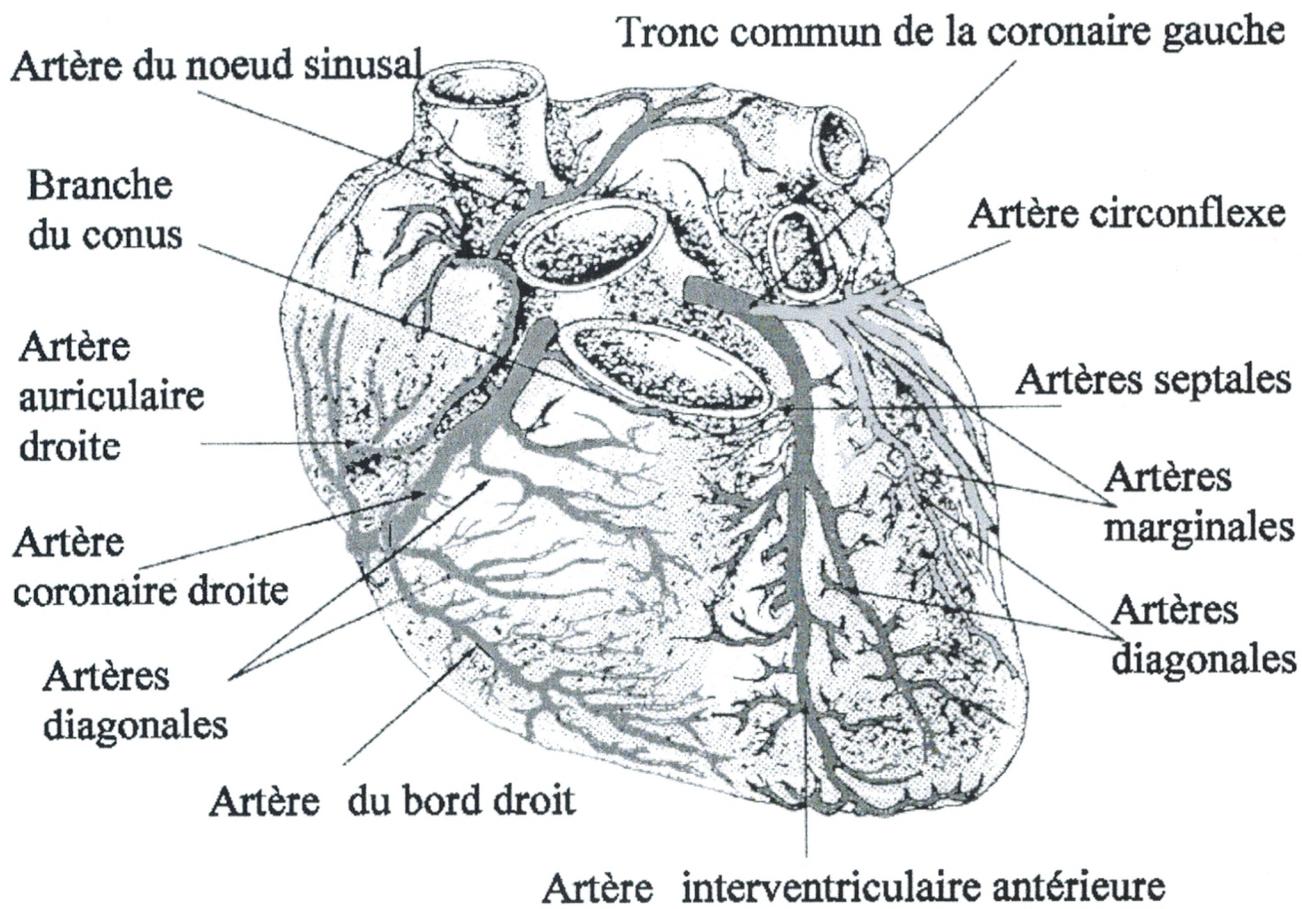
- Signes de nécrose :

- Signe de Cabrera : crochetage de la branche ascendante de S en V3, V4 témoignant d'une nécrose antéroseptale.

c) Diagnostic topographique :

- V1, V2, V3 : IDM antéroseptal.
- V1, V2, V3, V4 : IDM antéroseptoapical.
- V1-V6, DI, AVL : IDM antérieur étendu.
- DI, AVL : IDM latéral haut.
- V5, V6 : IDM latéral bas.

- V3, V4 : IDM apical.
- DII, DIII, AVF : IDM postéro inferieur.
- V1-V3, DII, DIII, AVF : IDM septal profound.
- V7, V8, V9 : IDM basal.
- V3r, V4r : ventricule droit.
- V1-V6, DII, DIII, AVF, DI, AVL : IDM circonferenciel.



B. Biologie :

1. Signes biologiques non spécifiques :

- Hyperleucocytose à polynucléaires modérée.
- élévation de la vitesse de sédimentation, de la protéine C réactive (CRP) et du taux de fibrinogène.

2. Bilan biologique standard :

- Urée, créatinine, ionogramme sanguin, glycémie, bilan lipidique.
- INR, TCA, NFS avec taux de plaquettes.

3. Enzymes cardiaques classiques :

- Les ASAT ou TGO.
- La LDH.
- La CPK totale.

4. Nouveaux marqueurs biochimiques :

- Grâce au développement des techniques de dosage immunoenzymologique, il existe des tests fiables et rapides pouvant être réalisés en urgence...

1) La CPK-MB : est plus spécifique.

2) La myoglobine : c'est un marqueur hautement sensible et précoce de l'infarctus, mais non spécifique.

3) Troponines : ++

Les plus utilisés en pratique

- La troponine T a un taux inférieur à 0.5 g/L chez les sujets sains.
- La troponine I n'est présente qu'à l'état de traces chez le sujet normal.

Cinétique des marqueurs de nécrose cardiaque au cours de syndrome coronaire aigu :

	Myoglobine	CPK (CPKMB)	TROPONINES	LDH TYPE 1
Début	2-4 heures	6 heures	6-10 heures	24 heures
Pic	8 heures	24 heures	2-5 jours	4-5 jours
Normalisation	24 heures	72 heures	7-20 jours	10 jours

C. Cliché thoracique de face :

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

D. Echocardiographie :

▪ l'échocardiographie a un intérêt pour l'étude de la cinétique segmentaire et globale.

(hypo kinésie ou akinésie) dans le territoire du syndrome coronaire

▪ Elle permet d'éliminer d'autres diagnostics comme une péricardite liquidienne ou une dissection de l'aorte ascendante proximale.

- Elle recherche les complications précoces (dysfonction ventriculaire gauche ; akinésie septale et apicale)

E. examens complémentaires différés :

a). echo de stress :

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

b). l'épreuve d'effort :

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

c). coronarographie :

- Elle peut être réalisée précocement :
 - Dans un but thérapeutique : angioplastie primaire.
 - Dans un but diagnostique : lorsque les signes clinique (douleur atypique) ou l'ECG (ECG peu modifié, BBG, PM, WPW) sont d'interprétation difficile.
- Les premiers jours en cas de récurrence ischémique ou de complication.

d). scintigraphie :

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

7- Complications du SCA avec sus décalage ST :

A. Complications précoces :

1. Troubles du rythme :

- Supra-ventriculaire :
 - ✎ Tachycardie sinusale, ESA.
 - ✎ Rythme jonctionnel accéléré.
 - ✎ Flutter, FA.
- Ventriculaire :
 - ✎ ESV, TV, FV.
 - ✎ RIVA (rythme idio-ventriculaire accéléré)

2. Troubles de la conduction :

- BAV, bloc de branche.
- Bradycardie sinusale, trouble de la fonction sinusale.

3. Complications hémodynamiques :

- Insuffisance ventriculaire gauche : de l'IVG modérée au choc cardiogénique.
- Insuffisance cardiaque droite.
- Arrêt circulatoire : dissociation électromécanique.

✦ La clinique et la radiographie de thorax sont à la base de la **classification de Killip** qui reste un excellent indice pronostique :

✂ **Classe I** : pas de signes d'IVG, bon pronostic.

✂ **Classe II** : B3 ou râles pulmonaires n'excédant pas 50% des champs pulmonaires.

✂ **Classe III** : râles pulmonaires n'excédant pas 50% des champs pulmonaires : OAP franc.

✂ **Classe IV** : choc cardiogénique.

4. Complications mécaniques :

- Rupture de paroi libre, de SIV.
- IM ischémique (par rupture des cordages).

5. Complications thromboemboliques :

- Embolie artérielle périphérique.
- AVC ischémique.

B. Complications tardives :

1. Dyskinésie ventriculaire :

- Dyskinésie pariétale.
- Anévrisme de VG : susdéalage du segment ST au-delà de 10j confirmé par l'échocardiographie.
- Evolution : IVG, troubles de rythme V, thrombus intra-ventriculaire gauche.

2. Complication inflammatoires :

- Syndrome de DRESLER : reprise de douleur, signes inflammatoire.

Pleurésie, avec ou sans péricardite.

- Syndrome épaule-main (périarthrite scapulo-humérale).

3. Récidive de syndrome coronaire

aigu :

- Il faut traiter tout FDR (tabac, diabète, dyslipidémie,) : prévention secondaire.

8. Traitement:

A. Mesures d'ordre général :

- Hospitalisation enUSIC.
 - Repos physique et psychique.
 - Monitoring électro cardiographique continu, avec défibrillateur a portée de main.
 - Vois d'abord veineuse périphérique de bon calibre.
 - Prélèvement sanguin.
 - Oxygénothérapie si insuffisance cardiaque.
 - Traitement antalgique et anxiolytique permet de diminuer l'hyperadrénergie due au stress physique et moral.
 - Lutte contre l'ulcère de stress par antiacides systématiques.
- Surveillance : FC, TA, fréquence respiratoire, examen cardiaque, ECG, enzymes cardiaques. Reperfusion coronaire en urgence.

B. La reperfusion :

Permet de limiter la taille de la nécrose, de préserver la fonction ventriculaire gauche, et de diminuer la morbimortalité.

1. La thrombolyse :

- a) Principaux thrombolytiques :

- Streptokinase.
- Urokinase, actilyse.
- Anistreplase (APSAC ou Eminase).
- Lanotéplase (nPA).

b) Indications :

Les indications de la fibrinolyse incluent tout patient souffrant de douleur angineuse depuis au moins 30min et moins de 12h, résistante à la trinitrine sublinguale, avec sus décalage du segment ST ou bloc de branche gauche complet récent, et ce, en l'absence de contre-indication.

c) Contre-indications absolues :

- Antécédent d'hémorragie intracrânienne.
- Malformations vasculaires cérébrales.
- Tumeur maligne intracrânienne.
- AVC ischémique récent.
- Suspicion de dissection aortique.
- Saignement actif (ulcère gastroduodéal évolutif).
- Trauma facial ou crânien.
- Anomalie connue de l'hémostase.

d) relais par l'héparinothérapie :

Héparine sodique : 5mg / kg / j (500 ui / kg / j) avec surveillance de TH.

2. L'angioplastie :

▪ **L'angioplastie primaire** : consiste à désobstruer mécaniquement l'artère occluse au moyen d'un ballonnet avec ou sans endoprothèse.

▪ **Indications obligatoires** :

- Etat de choc cardiogénique.
- Infarctus sur pontage aortocoronaire veineux.
- Contre-indication à la thrombolyse.

C. Traitement antithrombotique :

1. Antiagrégants plaquettaires :

a) Aspirine :

- L'aspirine à la dose de 150-325 mg en IV avec relais per os.

b) Clopidogrel : PLAVIX

▪ Il est indiqué en cas d'angioplastie (dose de charge de 300mg puis 75mg/j).

c) Inhibiteurs des récepteurs GIIb/IIIa plaquettaires

2. Anticoagulants :

a) Héparine non fractionnée :

▪ Avant l'ère des thrombolytiques l'HNF diminuait la morbidité précoce.

b) Héparine de bas poids moléculaires :

▪ Ils ne sont pas indiqués..

c) Autres anticoagulants :

▪ Les AVK, du fait de leur délai d'action, n'ont pas d'indication à la phase aiguë de l'infarctus. Indiqués en cas de : CPC thrombo-emboliques, FA anévrisme de VG.

D. Traitement anti-ischémique :

1. Dérivés nitrés :

a) Contre-indications :

- PAS < 100 mmHg.
- Infarctus du VD.

b) Posologie :

▪ Par voie IV, en perfusion continue à la seringue électrique sous surveillance de la TA :

- Isosorbide dinitrate (risordan) à la dose de 2 à 5 mg/h.

- La nitroglycérine (lénital) à la dose de 1 à 3 mg/h.

- Relais peros :

- Molsidomine per os de 2 mg à 4 mg 3 fois/j.
- Risordan per os 10-20 mg 3 fois/j.
- Trinitrine patch à 5 ou 10 mg appliqué pendant 12 à 18 heures.

2. bloquants :

- les B bloquants réduisent la morbimortalité à la phase aigue de l'IDM.
- Aténolol per os ou IV pour atteindre un FC entre 50-60 /mn.

3. Inhibiteurs calciques :

- Le diltiazem : en l'absence d'insuffisance cardiaque, en cas de contre indication des BB.

4. Les IEC :

- Les indications des IEC doivent être larges surtout chez les patients à haut risque.

- Insuffisance cardiaque.
- Dysfonction VG (FE < 40%).
- IDM étendu.
- Diabète.

Les AAI sont utilisé n remplacement des IEC si ceux-ci sont mal tolérés.

E. Statines : prévention secondaire

La prescription des statines doit débuter dès la phase hospitalière car ceci améliore l'observance après la sortie du malade.

Ex : simvastatine (ZOCOR 20mg), atorvastatine (TAHOR 10mg).

F. TRT des complications :

- 1) Insuffisance cardiaque : oxygénothérapie, diurétique.
- 2) OAP.
- 3) Choc cardiogénique : tonicardiaques (dopamine, dobutamine).
- 4) Troubles de rythme mal tolérés : choc électrique externe (CEE).
- 5) BAV haut degré : sonde d'entraînement électrosystolique.

9. Prophylaxie :

Prise en charge des facteurs de risque et modification du mode de vie :

Modification du mode de vie :

☒ Tabagisme :

Le tabagisme est le principal facteur de risque cardiovasculaire, avec une nette augmentation associée du nombre des infarctus du myocarde. Le patient qui arrête de fumer en tire de grands bénéfices. Sur un long suivi de 15 ans, le groupe de patients fumeur avait un taux de mortalité à 82% alors que ce taux chutait à 37% en cas d'arrêt du tabac (figure 2). Des dispositifs aidant au sevrage tabagique peuvent être proposés aux patients, car ils sont associés aux à des taux plus élevés de réussite d'arrêt. Une substitution nicotinique à court terme doit être proposée aux patients fumant plus de dix cigarettes par jour, améliorant ainsi les chances de succès.

☒ Règles hygiéno-diététiques :

Les règles diététiques sont un complément au traitement hypocholestérolémiant (statines). Un régime pauvre en acides gras permet de diminuer le taux plasmatique de cholestérol ainsi, des changements dans l'alimentation (par exemple, le régime méditerranéen ou les régimes riches en acides gras mono- ou poly- insaturés d'origine végétale ou marine) permettent d'obtenir des bénéfices sur la maladie coronaire. De plus, la diminution de la consommation d'alcool (consommation modérée de vin rouge) réduit le risque d'atteinte coronaire.

☒ Obésité :

L'augmentation de l'indice de masse corporelle est associée à une augmentation du risque d'événements cardiovasculaires. Malgré la prévalence élevée de l'obésité, il n'existe pas d'études internationales ayant démontré que la perte de poids chez le patient coronarien permettait d'améliorer les symptômes et le pronostic. Cependant, il est raisonnable de penser que la perte de poids pourrait faire diminuer les crises d'angor et les facteurs de risque cardiovasculaire (diabète, hypertension) et ainsi améliorer le pronostic.

☒ Exercice physique et rééducation cardiaque :

Comparée à un mode de vie sédentaire (figure 3), la pratique régulière d'une activité physique permet de diminuer de moitié les risques de survenue d'un événement cardiaque (figure 4). Les bénéfices de l'exercice physique sont dus en partie à l'amélioration du profil tensionnel et lipidique. Ainsi, une activité physique pratiquée au moins trois fois 30 minutes par semaine est nécessaire afin d'obtenir des résultats intéressants.

La majorité des études portant sur l'exercice physique et la réadaptation cardiaque s'est focalisée sur les patients ayant fait récemment un infarctus du myocarde et a démontré des bénéfices significatifs sur la mortalité et la morbidité. Ce bénéfice est particulièrement évident dans les deux premières années suivant l'épisode aigu. Cependant, une pratique physique régulière permet également d'obtenir des résultats sur la prévention secondaire à 10 ans, uniquement s'il existe une lutte associée contre les autres facteurs de risque cardiovasculaire.

☒ Prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire :

Diabète :

Le bon control glycémique est essentiel chez le patient diabétique, car il réduit à long terme le risque de survenue de complications cardiovasculaires. L'amélioration de ce contrôle a également des effets bénéfiques sur le profil lipidique en diminuant les concentrations plasmatiques du cholestérol et des triglycérides. La met for-mine fait partie du traitement de première intention chez les patients ayant une surcharge pondérale et un diabète non insulinodépendant, car cette permet d'une part de diminuer les complications liées au diabète et nombre d'épisodes d'hypoglycémies et d'autre part d'éviter la prise de poids. Concernant les patients ayant présentés un infarctus du myocarde, le contrôle glycémique « agressif » par insulinothérapie systématique (au décours immédiat et jusqu'à six mois) semblait intéressant jusqu'à ce que des études discordantes soient récemment publiées.

Tout patient diabétique doit bénéficier d'un traitement par IEC et statines permettant une réduction importante des événements cardiovasculaires. De plus, chez les patients ayant une protéinurie, les IEC sont associés à une diminution de l'apparition d'une insuffisance rénale (p56-57).

Hypertension artérielle :

Au décours d'un infarctus du myocarde, l'hypertension artérielle (p 124-125) demeure un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Il n'existe pas d'études randomisées ayant évalué les traitements antihypertenseurs chez les patients coronariens. Bien que certaines classes thérapeutiques (béta-bloquants et IEC)

aient démontré des bénéfices dans la prévention secondaire (p. 56-57). Un traitement antihypertenseur doit être instauré chez les patients coronariens ayant une pression artérielle systolique > 140 mmHg et diastolique > 95 mmHg. La tendance actuelle est de viser des objectifs tensionnels de plus en plus bas que ce soit pour les patients coronariens ou diabétiques.

Hypercholestérolémie :

Le profil lipidique doit être systématiquement étudié chez les patients présentant une cardiopathie ischémique et prescription de statine est actuellement quasi-généralisée chez les patients coronariens. Les concentrations plasmatiques en cholestérol peuvent chuter au décours immédiat d'un syndrome coronarien aigu et doivent être contrôlées à distance (trois mois). C'est pourquoi il est primordial de réaliser le bilan lipidique dans les 24 heures suivant l'épisode aigu. De nombreuses équipes médicales proposent un traitement systématique par statine à tout patient présentant un syndrome coronaire aigu. Les objectifs de cholestérol LDL à atteindre sont actuellement de plus en plus bas.

De nombreuses études ont évalué les traitements anticholestérolémiants chez les patients coronariens. L'étude 45 a été la première à démontrer une baisse de la mortalité (réduction du risque relatif de 30 %) par les statines en prévention secondaire. Depuis, la baisse de la mortalité a été démontrée avec plusieurs statines : simvastatine, pravastatine et atorvastatine. L'atorvastatine est plus puissante et est particulièrement utile en cas de taux élevé de cholestérol.

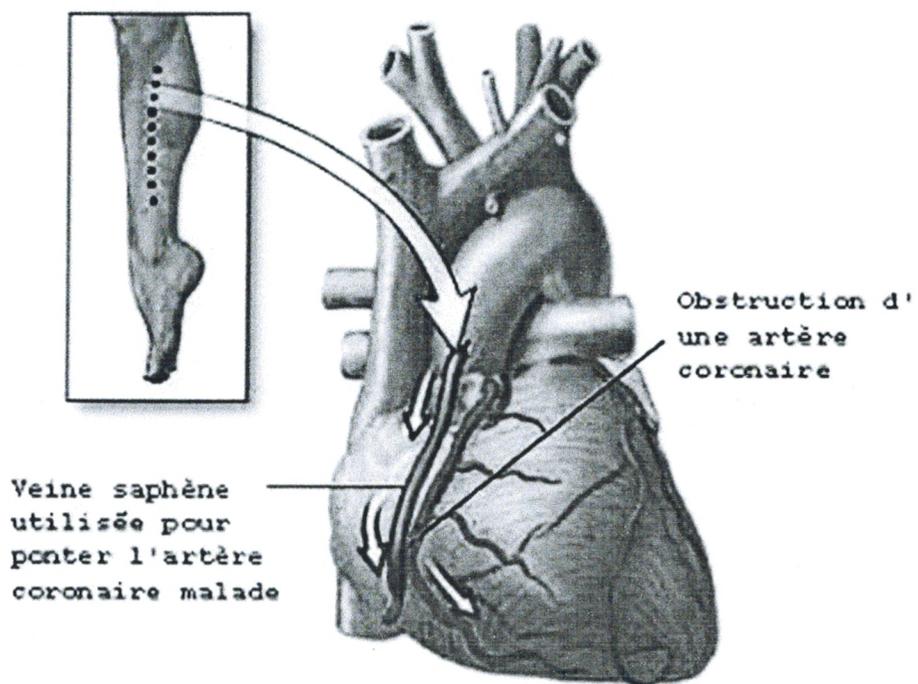
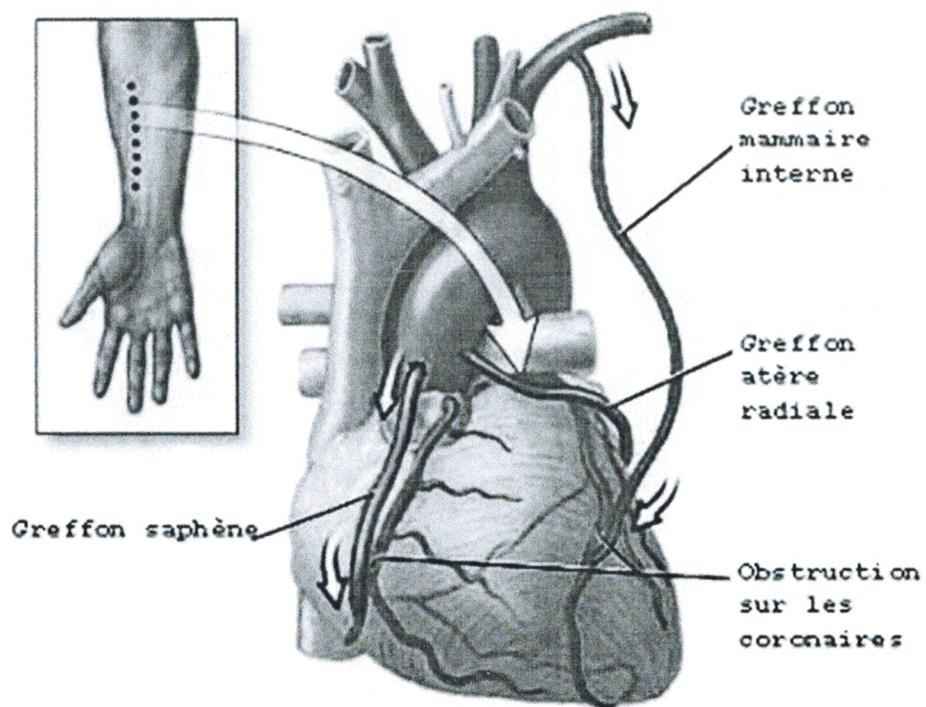
Les études les plus récentes se sont intéressées à des groupes de patients coronariens ayant des taux de cholestérol faible. Il a été suggéré que les patients coronariens doivent être traités par une statine avec un objectif lipidique très bas

(taux de LDL < 1 g/l, voire une valeur seuil encore plus basse). L'utilisation des statines doit également être envisagée chez les patients devant bénéficier de pontages aortocoronariens.

D'autres classes thérapeutiques (notamment les fibrates) font baisser les taux de concentration lipidique, mais pour l'instant n'ont pas encore démontré leur efficacité sur

la mortalité dans des études randomisées. Cependant certaines fibrates ont prouvé une faible action protectrice sur l'apparition d'événements coronariens (réduction du risque relatif de 22 %) chez les patients présentant une cardiopathie ischémique, mais aucun bénéfice n'a été démontré sur la mortalité.

Les dernières recommandations de l'Afssaps proposent pour l'instant de traiter par statines tous les patients ayant une cardiopathie ischémique avec taux de cholestérol LDL > 1 g/l. on peut s'attendre à voir s'abaisser encore plus cette valeur seuil, en raison de publications très récentes allant vers une lutte encore plus agressive contre le cholestérol.



Etude Pratique

10. Matériel et Méthodes :

J'ai essayé de faire une enquête représentative et qui reflète au maximum la réalité des facteurs de risque d'un syndrome coronaire aigu avec sus- décalage du segment ST dans le service de cardiologie, CHU Tlemcen ; c'est la raison pour la quelle j'ai récupéré tous les dossiers nécessaires classés dans les archives du service.

L'enquête consiste à une étude descriptive, rétrospective s'étalant sur une période de deux ans, du 01 Janvier 2009 au 31 Décembre 2010, effectuée au niveau du service de cardiologie, CHU Tlemcen.

Durant cette période de temps 494 patients étaient hospitalisés dans notre service pour un syndrome coronaire aigu avec sus décalage du segment ST.

11. Les objectifs :

- Objectif principale :

L'étude vise à identifier les facteurs de risque du Syndrome coronaire aigu avec ST+.

- Objectifs secondaires :

Dans cette étude je présenterai des constatations concernant les facteurs de risque du SCA avec ST+ résultant de l'observation de différents dossier des patients déjà hospitalisés pour le même syndrome au niveau du service.

12. l'étude proprement dite :

1) Nombre total des patients atteints du SCA avec ST+

Sur une période de 2 ans, 494 patients d'un SCA avec ST + dont 251 en 2009 et 243 en 2010.

Question 1 :

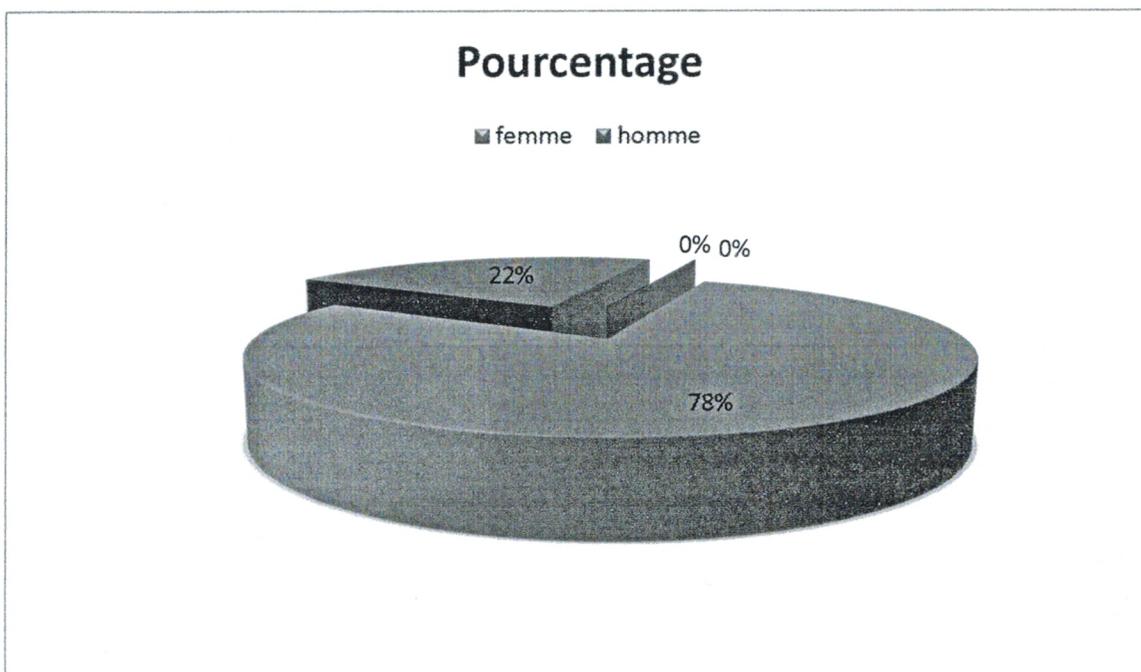
Comment peut-on expliquer ces chiffres rapprochés.

2) Répartition des cas de SCA avec ST+ en fonction de sexe :

Parmi 494 patients, 108 femmes sont atteintes du SCA avec ST+ soit un pourcentage de 21.86% et 386 hommes correspondant à 78.13% .

Femmes
21.86%

Hommes
78.13%



Répartition des cas selon le sexe.

Question 2 :

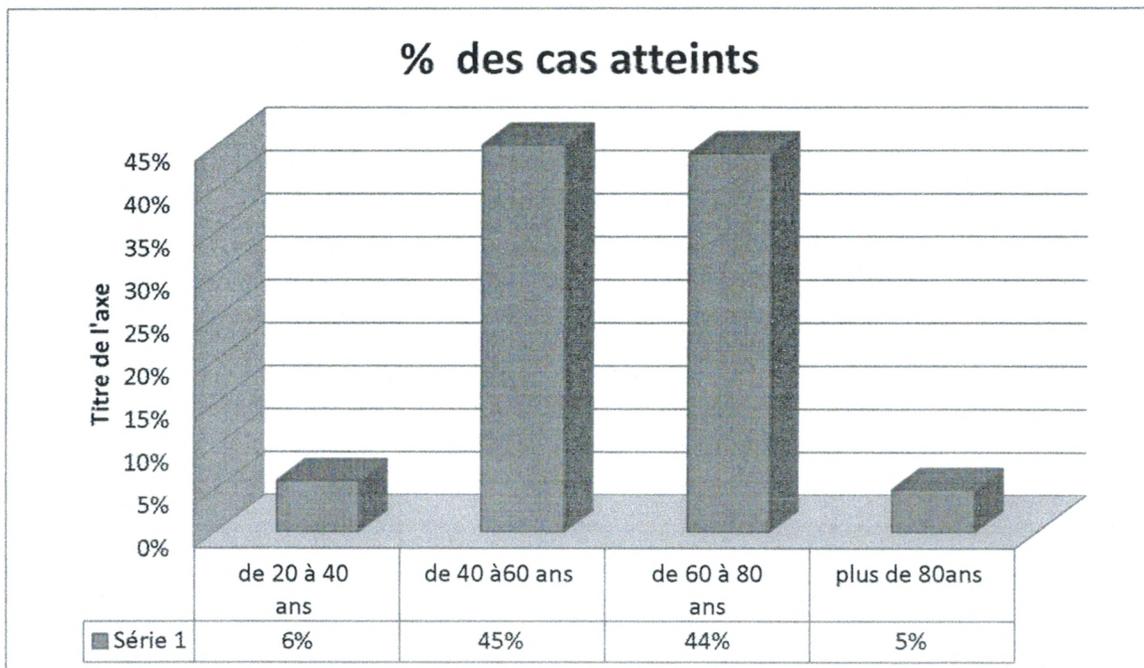
Que signifie cette répartition ?

Pourquoi les hommes sont les plus touchés que les femmes ?

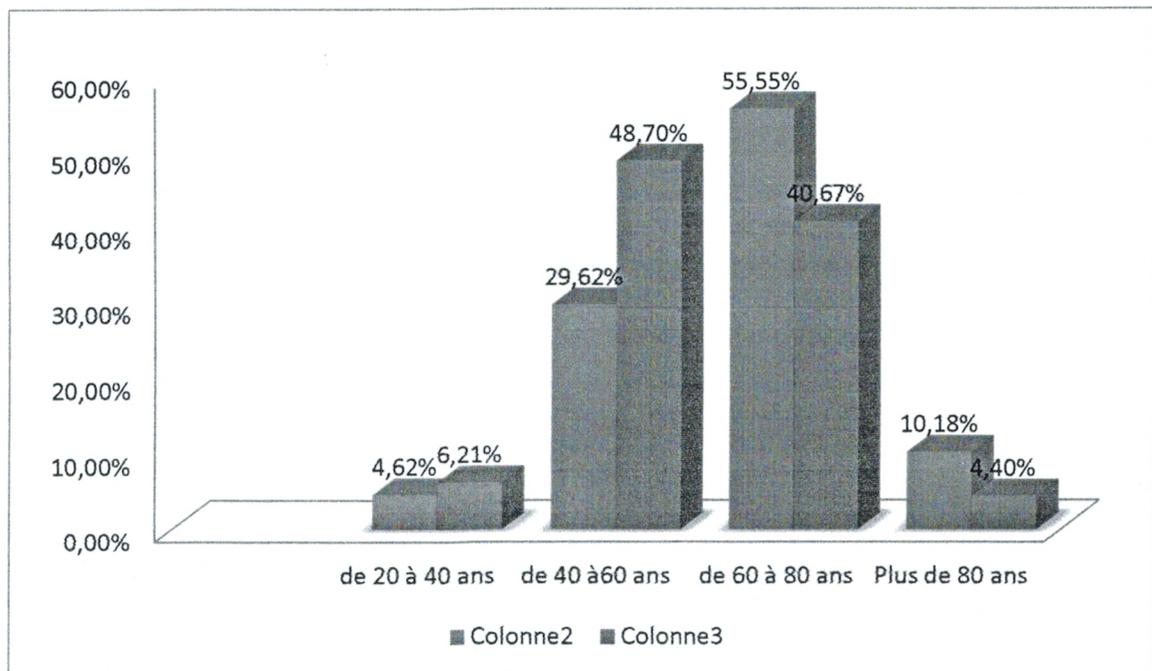
3) Distribution des cas étudiés en fonction de chaque tranche d'âge :

Les tranches d'âge	% des cas atteints de SCA ST+	Pourcentage des cas du SCA ST + selon le sexe	
		Femmes	Hommes
De 20 à 40 ans	6%	17.25%	82.75%
de 40 ans 60 ans	45%	14.55%	58.45%
De 60 ans 80ans	44%	27.65%	72.35%
Plus de 80ans	5%	39.29%	60.71%

Les deux tranches d'âge les plus touchées par le SCA avec + sont ceux de 40 à 60 ans et 60–80 ans à raison de 45% et 44% successivement.



Tranches D'âge	Fréquence de la maladie chez les femmes	Fréquence de la maladie chez les hommes
De 20 à 40 ans	5 4.62%	24 6.21%
de 40 ans 60 ans	31 29.62%	188 48.70%
De 60 ans 80ans	60 55.55%	157 40.67%
Plus de 80ans	11 10.18%	17 4.40%



Les femmes sont les plus exposées de faire un SCA avec ST + dans la tranche d'âge de 60-80 ans, tandis que les hommes sont plus exposés dans la tranche d'âge 40-60 ans.

Questions 3 :

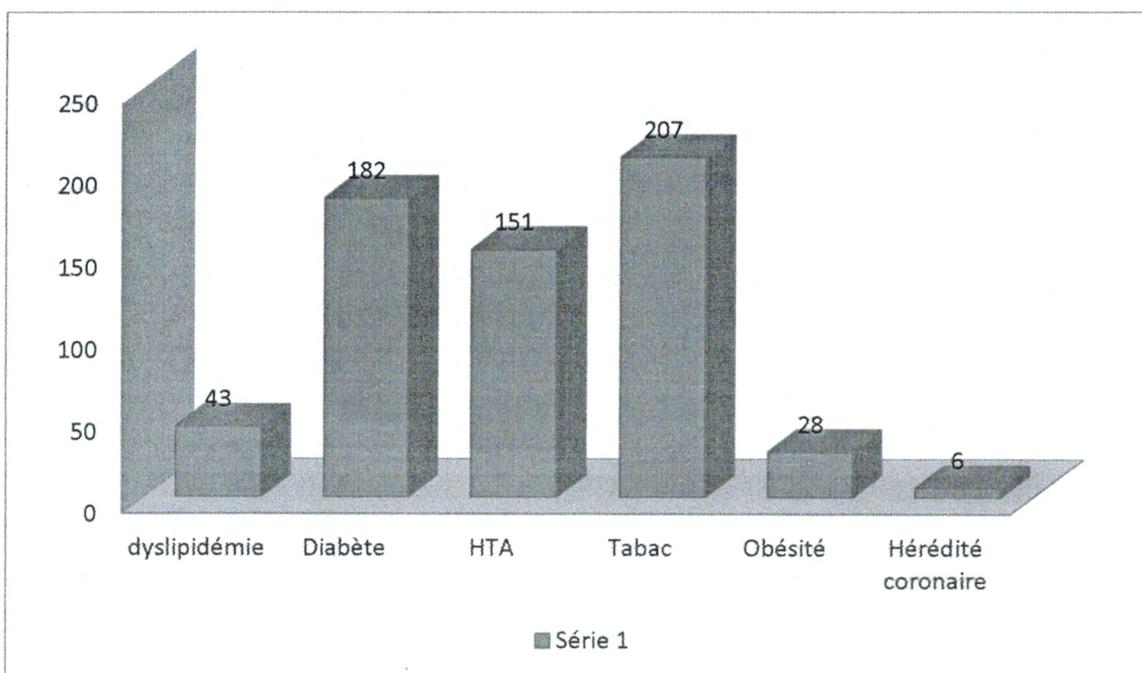
L'âge est un facteur favorisant de développement de SCA avec ST+ ?

- 4) Association des facteurs de risque chez les malades souffrants du syndrome coronaire aigu :

Le tableau ci-dessous résulte de mon enquête.

Facteur de risque	Nombre des malades atteints Du syndrome coronaire aigu	Pourcentage des malades atteints du syndrome coronaire aigu
Dyslipidémie	43	6.96%
Diabète	182	29.49%
HTA	151	24.47%
Tabac	207	33.54%
Obésité	28	4.53%
Hérédité coronaire	6	0.97%

Nombre des malades atteints et souffrant du SCA ST+

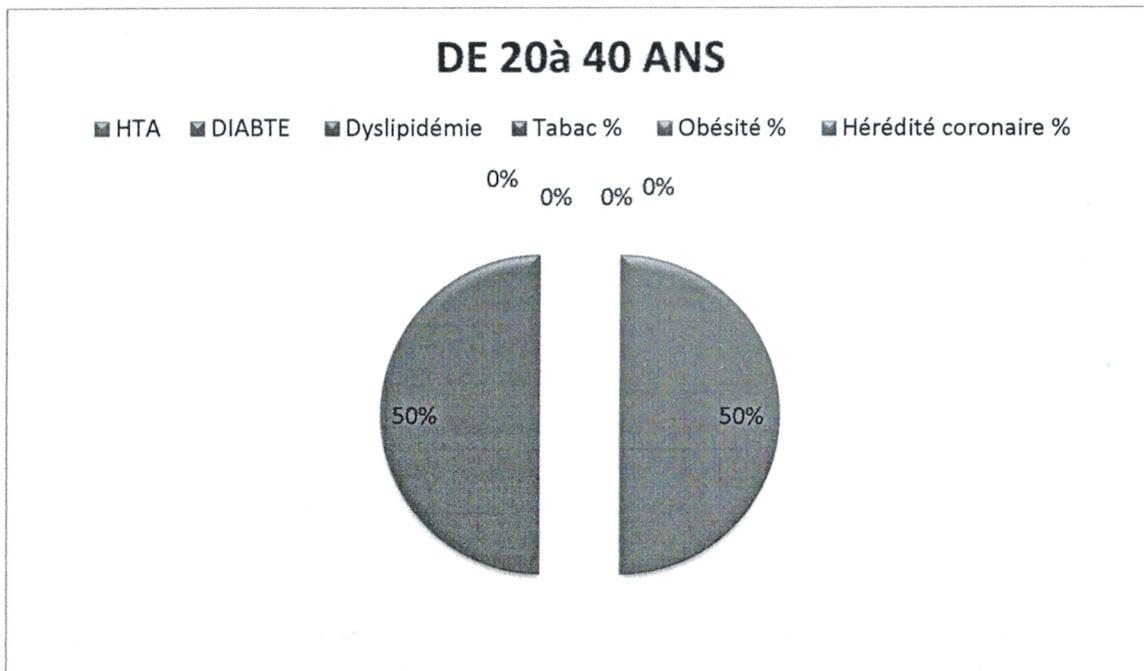


Question 4 :

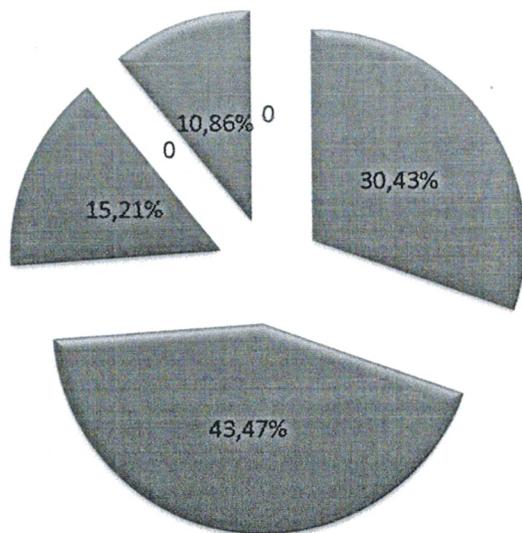
Comment peut – on expliquer ces chiffres ?

5) Répartition des facteurs de risque de SCA-ST+ en fonction des tranches d'âge chez les femmes :

Tranches d'âges	Fréquence de chaque facteur de risque					
	HTA %	Diabète %	Dyslipidémie	Tabac %	Obésité %	Hérédité coronaire
De 20ans à 40ans	50%	50%				
De 40ans à 60ans	30.43%	43.47%	15.21%		10.86%	
De 60ans à 80ans	40.22%	44.82%	12.64%		2.29%	
Plus de 80ans	38.46%	30.76%	23.7%		7.69%	

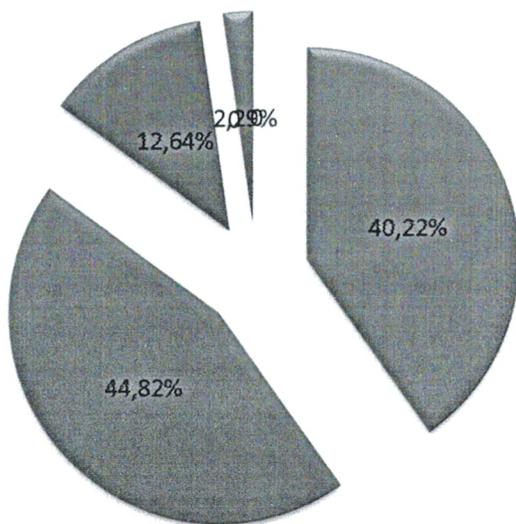


de 40 à 60 ans

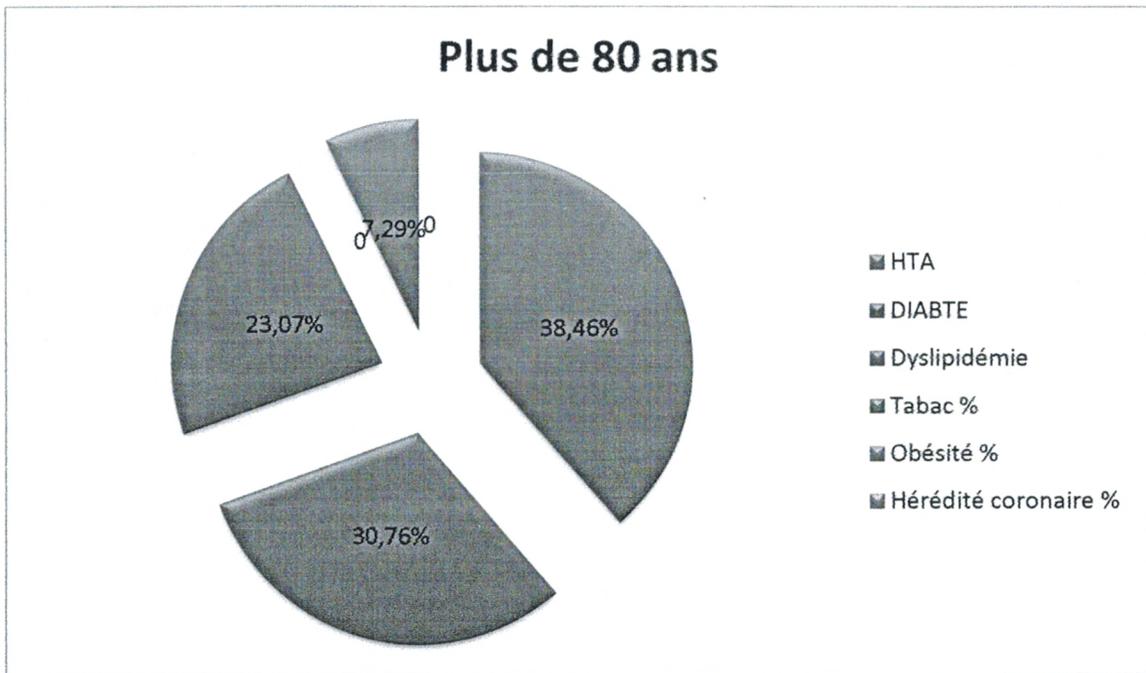


- HTA
- DIABTE
- Dyslipidémie
- Tabac %
- Obésité %
- Hérité coronaire %

de 60 à 80 ans



- HTA
- DIABTE
- Dyslipidémie
- Tabac %
- Obésité %
- Hérité coronaire %



Question 5 :

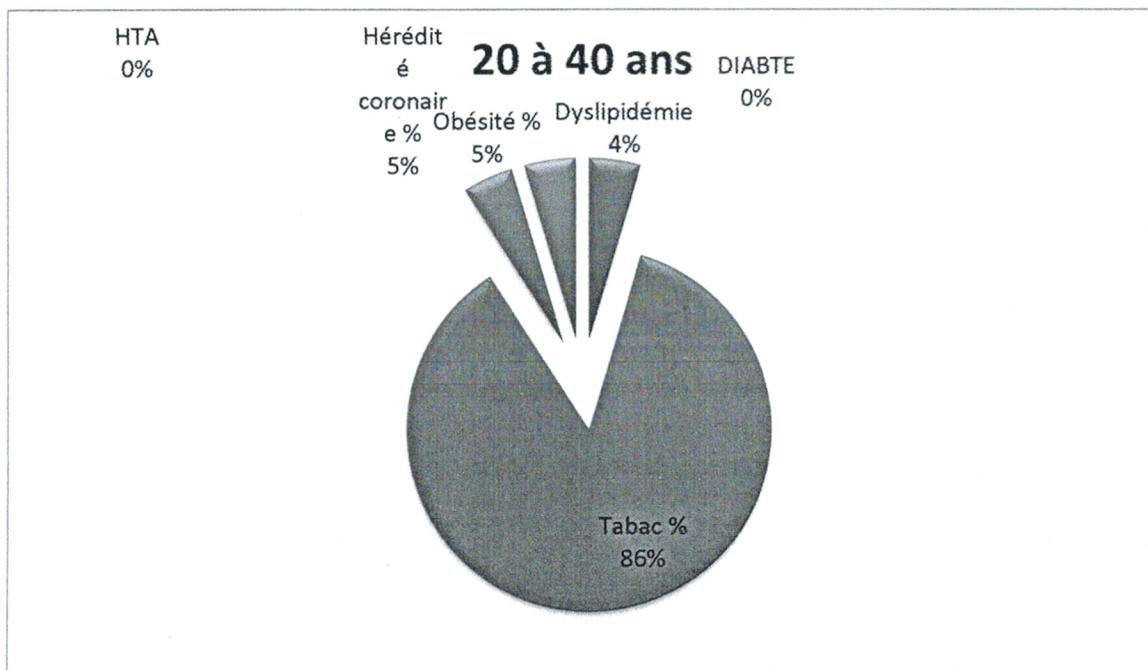
Comment peut-on analyser les résultats ?

Est-ce que l'absence de tabac et l'hérité coronaire sont la cause directe de la baisse de la fréquence de SCA – ST +chez les femmes ?

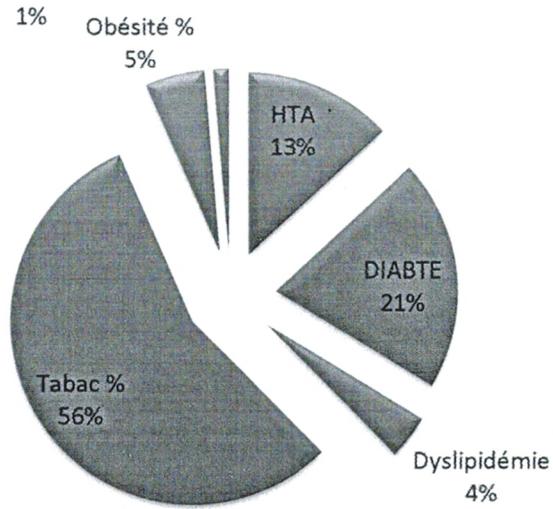
- 6) Répartition des facteurs de risque de SCA-ST + en fonction des tranches d'âge chez les hommes.

7) d'âge chez les femmes :

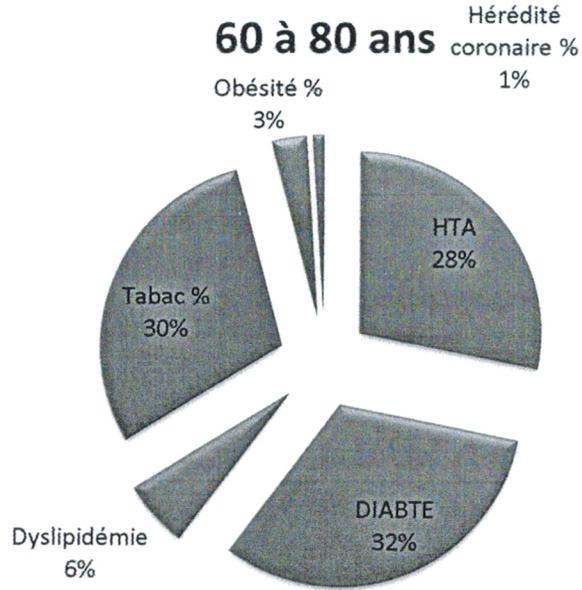
Tranches d'âges	Fréquence de chaque facteur de risque					
	HTA %	Diabète %	Dyslipidémie	Tabac %	Obésité %	Hérédité coronaire
De 20ans à 40ans			4.54%	86.36%	4.54%	4.54%
De 40ans à 60ans	13.10 %	20.52 %	3.93 %	55.89%	5.24%	1.31 %
De 60ans à 80ans	28.14 %	32.16 %	6.03 %	29.64 %	3.11%	1%
Plus de 80ans	53.84 %	46.15 %				

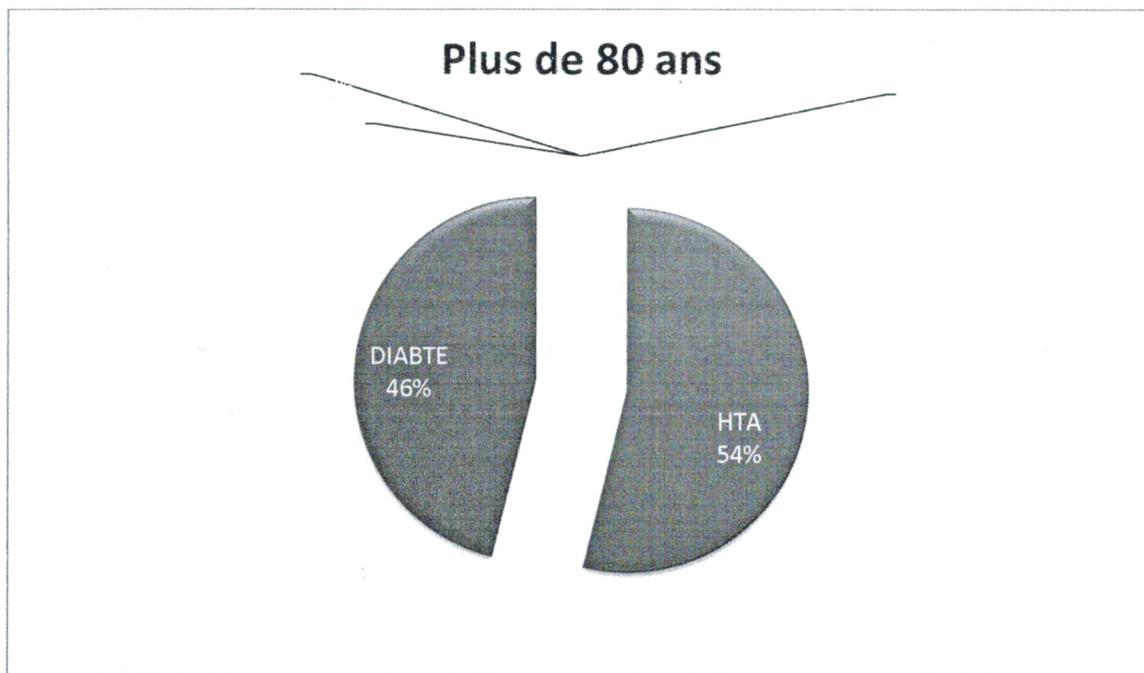


Hérédité
coronaire % **40 à 60 ans**



Hérédité
coronaire % **60 à 80 ans**





Le tabac représente le principal facteur de risque suivi de diabète et l'HTA.

Question 6 :

Qu'est ce que veut dire ce tableau ?

13. Les résultats :

1- Durant une période de temps estimée à 02 ans la fréquence du syndrome coronaire avec sus décalage du segment ST est de 494 cas.

2- Les hommes ont développé plus le syndrome coronaire avec sus décalage ST 386 cas correspond à 78.13% alors 21.86% (108 cas).

3- Toutes les tranches d'âge étudiées ont été touchées par le syndrome coronaire ST+ avec une nette différence. Ceux qui appartiennent à celle de 40 à 60 ans et à celle de 60-80 ans sont les plus touchés à raison de 45% et 44% successivement. Les autres tranches d'âge sont touchées à des pourcentages rapprochés.

4- Les femmes qui appartiennent à la tranche d'âge de 60-80 ans sont les plus exposées à développer un SCA-ST+ avec une fréquence de 55.55% de l'ensemble des femmes atteintes.

Les hommes de 40 à 60 ans sont touchés dans 48.70% de l'ensemble des hommes atteints.

5- **Le tabac** : a figuré dans 33.54% de cas de l'ensemble des facteurs de risque étudiés.

Le diabète sucre : représente le 2^{eme} facteur de risque suivi de l'HTA.

Dyslipidémie et obésité : représentent des pourcentages rapprochés à raison de 6.96% et 4.53% successivement.

L'Hérédité coronaire : a figuré dans 0.97% de l'ensemble des facteurs de risque étudiés.

6- Dans la population féminine atteinte de SCA-ST+ :

- ✗ Le tabac représente 0% dans toutes les tranches d'âge.
- ✗ L'hérédité coronaire n'est pas trouvée dans les cas étudiés
- ✗ L'HTA et le diabète sont les 2 facteurs de risque de SCA-ST+ trouvés dans la tranche d'âge de 20 à 40 ans.
- ✗ De 40 à 60 ans et de 60 à 80 ans le diabète sucré représente le principal facteur de risque.
- ✗ De plus de 80 ans l'HTA est la première cause de développement du SCA-ST+.

7- Dans la population masculine atteinte de SCA-ST+ :

- ✗ Dans les deux tranches d'âge de 20 à 40 ans et de 40 à 60 ans le tabac est le premier facteur de risque de développement du SCA-ST+.
- ✗ Le diabète sucré est considéré comme une cause principale du développement du SCA-ST+ chez ceux qui appartiennent à la tranche d'âge de 60 à 80 ans.

De plus de 80 ans l'HTA est le premier facteur de risque.

8- En croisant les deux sexes l'HTA est la cause principale de développement du SCA-ST+ dans la population âgée de plus de 80 ans.

14. Discussion :

Hypothèse 01 :

- Il avait 251 cas de SCA-ST+ en 2009 et 243 cas de SCA-ST+ en 2010. Il y'a pratiquement les même chiffres.
- Ceci peut être expliqué par la mauvaise prise en charge des facteurs de risque.
- Ou bien la mal observance par les patients d'où l'intérêt de renforcer le plus possible des efforts pour une meilleur prise en charge de tous les facteurs de risque et éviter par la suite l'incidence de SCA.

Hypothèse 02 :

- Les hommes sont les plus exposés au SCA avec ST+ ceci explique que le sexe masculin est un facteur de risque ; ainsi que les hommes représentent la grande population tabagique ; de même que l'hérédité coronaire est notée que chez cette population.

Hypothèse 03 :

- Les hommes de 40 à 60 ans sont les plus exposés au SCA-ST+ ceci certainement lié à la longue durée de consommation de tabac.
- Les autres tranches d'âge sont touchées de la façon suivante :

✓ De 20 à 40 ans 6.21% puis de 60 à 80 ans 40.67% et enfin la population la plus âgée de plus de 80 ans par un pourcentage de 4.40% ceci explique que l'âge joue un grand rôle dans le développement de SCA-ST.

✓ Les femmes sont touchées par le SCA-ST+ au fur et à mesure qu'elles avancent en l'âge avec une nette diminution de pourcentage de la maladie chez la population la plus âgée.

❖ **Hypothèse 04 :**

➤ Il résulte de mon étude que :

✓ Selon un ordre décroissant : le tabac , le diabète, l'HTA ,la dyslipidémie ,l'obésité et l'hérédité coronaire, représente une hiérarchie de facteurs de risque de SCA-ST+ qui sont en parfaite corrélation avec le degré de l'athérogénicité de chacun.

❖ **Hypothèse 05 :**

Le diabète sucre représente le principale facteur de risque du SCA chez la femme

❖ **Hypothèse 06 :**

Le tabac est le principal facteur de risque chez les hommes

• En croisant les deux derniers tableaux l'HTA est le premier facteur de risque vue le vieillissement des artères.

NB :

Ce travail qui est fait dans le cadre de mémoire de projet de fin d'étude n'a pas pu faire lever le voile sur certains facteurs favorisant la survenue du SCA-ST+, non plus à la non attention mais au manque de données concernant ces différents variables sur l'ensemble de dossiers étudiés dont je recommande aux résidents et aux internes de bien accomplir leur taches en entretenant des dossiers médicaux avec un maximum de renseignement pour mieux faciliter d'éventuels travaux dans la future.

En fin, j'espère bien avoir pu par ce travail présenter, dans les limites de mes moyens, la réalité des facteurs de risque du syndrome coronaire aigu ST+ dans le service de cardiologie CHU Tlemcen.

Bibliographie

WWW.atih.sante.fr

www.doctissime.fr

Cardiologie David E. Navby

Service de Cardiologie