



Profil épidémiologique et modalités de prise en charge des syndromes coronariens aigus à l'hôpital mixte Laghouat après la mise en marche de la salle de cathétérisme cardiaque

Aout 2025 /Avril 2026.

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme « Docteur en médecine »

Présenté par :

- Meshoub sarah wafaa
- Talbi ikram
- Saihi chams elhouda

Encadré par :

Dr. Ouarnoughi Amine

Devant le Jury composé de :

Président : Pr Bouali Naceur

Examineur : Dr Zaabta Abdelkarim

**Année universitaire :
2025-2026**

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Avant tout, nous rendons grâce à **Allah Soubhanaho wa Ta'ala**, le Tout-Puissant, le Miséricordieux, qui nous a accordé la force, la patience et la lumière nécessaires pour mener à bien ce travail. C'est grâce à Sa volonté et à Sa bienveillance infinie que nous avons pu franchir chaque étape de ce parcours avec foi et détermination. Qu'Il soit loué et glorifié pour chacune de Ses grâces

Nous tenons à exprimer notre profonde et sincère gratitude à notre **encadrant DR OUARNOUGH** **Amine**, pour la confiance qu'il nous a témoignée tout au long de ce travail. Ses précieux conseils, sa rigueur scientifique, sa disponibilité et son soutien indéfectible ont été pour nous une source d'inspiration et de motivation. Ce mémoire lui doit beaucoup, et nous lui en sommes infiniment reconnaissants.

Nos vifs remerciements vont également aux honorables membres du **jury** et à notre **examinateur**, qui ont accepté d'évaluer ce travail avec bienveillance et professionnalisme. Leur expertise et leurs remarques constructives nous permettront, nous en sommes certains, d'enrichir et d'affiner davantage notre réflexion.

Nous adressons notre sincère reconnaissance à toute l'équipe du **service de cardiologie de l'HML LAGHOUAT** et de la **salle de cathétérisme**, pour leur accueil chaleureux, leur pédagogie et leur générosité dans le partage du savoir. Cette expérience de terrain a été pour nous bien plus qu'un simple stage ; elle a forgé notre vocation et notre sens du dévouement envers le patient.

Aux Docteurs Marfoua, Yasri et Taouti

Pour votre aide inestimable, vos précieuses orientations et le temps que vous m'avez si généreusement accordé. Vos qualités humaines et professionnelles resteront pour moi un bel exemple à suivre

Nous tenons également à exprimer notre vive reconnaissance au **Dr Bouzergua**, épidémiologiste, pour son aide précieuse, ses orientations méthodologiques et sa disponibilité tout au long de ce travail. Sa contribution a été d'une grande valeur pour la réalisation de ce mémoire.

Du fond du cœur, nous remercions nos **familles** respectives, piliers de notre vie. Leur amour inconditionnel, leurs sacrifices silencieux, leurs prières constantes et leurs encouragements sans faille ont été notre plus grande force. Aucun mot ne saurait mesurer ce qu'ils représentent pour nous.

Un remerciement tout particulier à nous trois, **collègues et coéquipiers** de ce mémoire, pour les longues heures partagées, les moments de doute surmontés ensemble, les fous rires dans les instants de fatigue, et surtout pour cette belle complicité qui a rendu ce travail à la fois humain et enrichissant.

Nous avons grandi ensemble à travers cette aventure.

« Que ce travail soit le reflet de notre engagement et le début d'une belle carrière au service de la santé. »

DEDICACES

DEDICACES

(Meshoub Sarah Wafaa)

À ma très chère mère,

Mon tout, l'essence même de mon existence. Ce travail n'est que la modeste moisson des graines que tu as semées par ton dur labeur, tes prières et tes sacrifices innombrables. Chaque étape franchie et chacun de mes succès portent ton empreinte ; ils ont été accomplis par ta force, et ils te sont aujourd'hui entièrement dédiés. Que Dieu te préserve et t'accorde santé et longue vie.

À l'âme de mon regretté père,

Malgré l'immense vide laissé par ton absence physique, ton amour inconditionnel, ta sagesse et tes nobles valeurs ne m'ont jamais quitté. Tu continues de vivre à travers moi, tel un phare bienveillant guidant chacun de mes pas et éclairant mon chemin dans les moments de doute.

J'espère de tout cœur que, de là où tu es, tu es fier du médecin que je suis devenu.

À ma chérie, Ikram,

Pour ta présence réconfortante, ton amour inépuisable et tes encouragements continus qui m'ont donné la force de persévérer. Merci d'avoir été mon havre de paix face aux exigences de ces longues années d'études.

À mes sœurs de cœur : Lina, Anfal, Soumia et Nour,

Pour votre écoute, notre complicité de tous les instants et cette amitié sincère et précieuse qui illumine mon quotidien.

À mes frères : Mohamed, Mahi et Mokhtar,

Pour votre soutien indéfectible, votre protection et la force que je puise dans notre lien fraternel. Que ce modeste travail soit le témoignage de mon profond attachement et de mon amour pour vous.

À l'ensemble de ma famille,

Grande et petite, pour votre présence bienveillante, votre soutien constant et vos prières qui m'ont accompagné tout au long de mon cursus.G

À mes chères collègues de travail, Ikram et Chames,

Pour les moments de partage, notre solidarité à toute épreuve et les rires qui ont su alléger la fatigue des longues journées de garde et de révision.

.

DEDICACES

(Talbi Ikram)

C'est avec une profonde gratitude et une immense émotion que je dédie ce travail,

À mes très chers parents TALBI DJELLOUL & BENKHELIFA MAMMA

À mon très cher père : Merci pour tes sacrifices, ton soutien constant et les valeurs que tu m'as transmises.

Ce travail est le fruit de ton encouragement et de ta confiance en moi. Que Dieu te préserve et t'accorde une longue vie.

À ma très chère mère : Merci pour ta tendresse, tes sacrifices, ton soutien et tes prières qui m'ont accompagnée tout au long de mon parcours.

Aucun mot ne pourra exprimer tout l'amour et la reconnaissance que je te porte. Que Dieu te garde et te protège.

À mes chers frères Mohammed et Ilyas & ma sœur Chérifa

À tous les beaux souvenirs d'enfance partagés avec vous. Votre amour, votre soutien et votre présence ont toujours été une source de force et de bonheur.

Puisse notre lien fraternel rester éternellement fort. Que Dieu vous protège, vous accorde réussite et bonheur. Je vous aime et je suis fière de vous.

À ma chère Myma Aïcha & à mes chers grands-pères

Myma Aïcha : Ta tendresse et tes prières ont illuminé mon chemin. Ton amour et ta douceur ont toujours été pour moi une source de réconfort et de force.

Grands-pères : À votre mémoire, avec tout mon amour. Même absents, vous restez présents dans mon cœur et dans chacun de mes accomplissements.

Que Dieu vous accorde Sa miséricorde et vous accueille dans Son vaste paradis.

À ma grande famille, mes oncles et tantes, cousins et cousines

Nadjat, Wafaa, Assia, Aïcha, Israa — En souvenir de tous les instants de joie, de fraternité et d'affection partagés,

ainsi que des épreuves traversées ensemble avec courage et solidarité. Votre soutien a toujours été d'un grand réconfort.

Puisse notre lien rester éternellement uni, et que Dieu nous comble de bonheur, de réussite et réalise tous nos souhaits.

À ma chère Sarah :

ma meilleure amie, ma bouffée d'air frais. Merci pour les cafés de soutien, les mots qui remotivent et le rire qui sauve tout. On l'a eu !

À mes collègues de travail, Chames et Sarah

pour les échanges enrichissants, les encouragements partagés et cette belle solidarité qui a rendu ce travail plus léger. Merci d'avoir fait de ce parcours une aventure commune.

À tous ceux dont le nom n'apparaît pas sur cette page, mais dont la présence a marqué chaque étape de mon parcours —

à ceux que ma mémoire aurait pu oublier, mais que mon cœur n'oubliera jamais.

DEDICACES

(Saihi Chams El houda)

Je dédie ce travail :

À moi-même

À la force que j'ai dû puiser au plus profond de mon être, à la discipline des nuits blanches et aux sacrifices invisibles. Aux moments de doute où j'ai choisi de continuer quand tout me poussait à abandonner. Ce travail est le reflet de ma propre métamorphose, de mes larmes transformées en force, et de la promesse tenue envers l'enfant que j'étais. Je me le dédie avec une immense fierté.

Et parce qu'aucune victoire ne se dessine seule...

Aucune dédicace, aucun mot ne pourrait exprimer à leur juste valeur la gratitude et le respect que je vous porte. C'est par votre droiture et votre sens des valeurs que j'ai pu me construire, aussi bien en tant que personne qu'en tant que médecin. Je mets entre vos mains le fruit de longues années d'études, de longues nuits de garde et d'apprentissage. Chaque ligne de cette thèse est empreinte de vos prières. Que Dieu vous garde, vous préserve et vous accorde une longue vie à mes côtés.

À mon cher père, Djedid, Pour ta droiture exemplaire, tes sacrifices silencieux et la sagesse que tu m'as transmise. Tu m'as appris que la vraie valeur d'un homme se mesure à sa persévérance et à sa dignité face aux épreuves. Ce diplôme est le fruit de tes prières et de ton intégrité. Merci d'être mon pilier.

À ma tendre mère, Zineb, Ma source de lumière dans les moments les plus sombres, ma force quand mes genoux tremblaient. Merci pour ton amour inconditionnel, tes prières nocturnes et ta patience infinie. Chaque mot de ce travail est imprégné de ton soutien. Si j'ai réussi, c'est parce que tu as cru en moi quand je n'y arrivais plus. la source de ma force, de mes prières et de ma réussite.

{ وَقُلْ رَبِّ ارْحَمُهُمَا كَمَا رَبَّيْنِي صَغِيرًا }

À mes frères et sœurs (Abdel Moumen , Amir Tawfik , Chahed , Maram)

Mes compagnons de vie, mes piliers et ma plus grande motivation. Merci pour votre affection, votre soutien moral et votre présence constante tout au long de mes études. Vos éclats de rire ont si souvent allégé mes journées de fatigue, et votre foi inébranlable en mes capacités a fait de vous mon plus doux refuge. Je vous souhaite à tous un avenir brillant, à la hauteur de votre grand cœur.

À ma grande famille

À mes grands-parents, mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousines ;qui ont toujours été présents dans les moments de doute comme dans les moments de bonheur. Merci pour votre bienveillance, vos encouragements et l'intérêt que vous avez toujours porté à mes études. Que notre lien familial reste à jamais fort et uni..

À mes précieux amis (Ikram , Sarah Wafaa , Meriem)

À ceux qui ont partagé mes moments de stress, qui ont su m'écouter des heures durant et me redonner le sourire au moment exact où j'en avais besoin. Merci pour votre accompagnement précieux et votre fidélité tout au long de ce long parcours.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

Table des matières

Remerciements.....	4
Dedicaces	7
Liste Des Tableaux	24
Liste Des Figures.....	28
Liste Des Abreviations	31
Resume.....	34
Introduction	1
Revue De Litterature.....	3
Chapitre 01 : Définition Des Syndromes Coronariens Aigus.....	4
I.Définition De Sca :	5
II. Classification Des Sca Selon Les Recommandations Esc 2023	5
2.1 Le Sca Avec Sus-Décalage Persistant Du Segment St (Stemi)	5
2.2 Le Sca Sans Sus-Décalage Persistant Du Segment St (Nstemi).....	5
III. Définition Universelle De L'infarctus Du Myocarde	6
3.1 Classification En Cinq Types	6
IV. Les Équivalents St+ Et Limites De La Classification Binaire	7
IIV- Épidémiologie :	8
Chapitre 02 : Rappel Anatomo-Physiopathologique.....	10
I. Rappel Anatomo-Histologique :	11
I.1. Les Artères Coronaires :	11
I.2. Structure Des Artères Coronaires :	13
II. Rappel Physiologique :	14
II.1. La Circulation Coronaire :	14
II.2. Le Métabolisme Myocardique :	14
II.3. Balance Apports/Besoins Et Ischémie Myocardique :	14

II.4. Athérosclérose Et Thrombose Coronaire :.....	15
III-Physiopathologie De L'athérosclérose :.....	15
IV Physiopathologie Des Syndromes Coronaires Aigus :.....	16
V. Les Facteurs De Risques Cardiovasculaires :.....	19
V.1. Facteurs De Risque Non Modifiables :.....	19
V.2. Facteurs De Risque Modifiables :.....	20
Chapitre 03 : Diagnostic Et Prise En Charge.....	23
I-Diagnostic.....	24
I-1 L'examen Clinique :	24
I-2 Signes Paracliniques :	26
I-3 La Stratification Du Risque Cardiovasculaire Dans Le Sca :	31
II- Diagnostic Différentiel.....	36
II-1 Devant Une Douleur Thoracique :.....	36
II-2 Devant Une Elévation De La Troponine :.....	38
III- Diagnostic Etiologique	38
IV- Prise En Charge Des Sca :.....	39
IV-1 Le But :	39
IV-2 Moyens :.....	39
IV-3 Traitement Médicamenteux :	39
IV-4 Traitement De Revascularisation :.....	40
IV-4-1 La Revascularisation Pharmacologique Par Thrombolyse :.....	40
IV-4-2 La Revascularisation Interventionnelle Par Angioplastie Primaire :.....	40
IV-4-3 Le Pontage Aortocoronarien :.....	45
V- Indications :	53
V-1 En Pré Hospitalier :	53
V-2 En Hospitalier :.....	53
VI- Prise En Charge Au Long Cours Des Syndromes Coronaires Aigus :	54
Chapitre 04. Complications Consécutives Aux Sca	57

I. Complications Électriques.....	58
I.1 Arythmies Ventriculaires	58
I.2 Fibrillation Auriculaire.....	58
I.3 Troubles De La Conduction Auriculo-Ventriculaire	58
II. Complications Hémodynamiques	58
II.1 Dysfonctionnement Myocardique — Atteinte Ventriculaire Gauche	58
II.2 Atteinte Ventriculaire Droite	59
II.3 Insuffisance Cardiaque Aiguë.....	59
II.4 Choc Cardiogénique.....	59
III. Complications Mécaniques.....	59
III.1 Rupture Du Septum Interventriculaire	60
III.2 Rupture Du Muscle Papillaire Et Régurgitation Mitrale Aiguë	60
III.3 Rupture De La Paroi Libre Du Ventricule Gauche	60
III.4 Péricardite Post-Infarctus	60
IV. Complications Thromboemboliques	60
IV.1 Thrombus Intraventriculaire Et Embolisation Systémique	60
IV.2 Réinfarctisation Et Ischémie Récurrente	60
V. Mort Subite Cardiaque.....	61
Chapitre 05 Complications De L'angioplastie Coronaire Percutanée (Icp).....	62
I. Complications Coronaires	63
I.1 Thrombose De Stent.....	63
I.2 Dissection Coronaire Iatrogène	63
I.3 Phénomène De No-Reflow	63
I.4 Perforation Coronaire.....	63
II. Complications Vasculaires Périphériques	63
II.1 Hématome Et Saignement Au Site De Ponction.....	63
II.2 Pseudo-Anévrisme Et Fistule Artérioveineuse	64
III. Complications Systémiques.....	64

III.1 Néphropathie Au Produit De Contraste.....	64
III.2 Complications Hémorragiques Liées Au Traitement Antithrombotique	64
III.3 Réactions Allergiques Au Produit De Contraste	64
Chapitre 06 Pronostic Des Syndromes Coronariens Aigus	65
I. Pronostic A Court Terme	66
I.1 Mortalité Intra-Hospitalière.....	66
I.2 Principaux Déterminants De La Mortalité Précoce	66
II. Pronostic A Long Terme.....	67
II.1 Mortalité A Un An Et A Cinq Ans	67
II.2 Impact Des Comorbidités	67
III. Stratification Du Risque	68
III.1 Le Score Grace	68
III.2 Autres Outils Complémentaires	69
IV. Impact Des Complications Sur Le Pronostic	69
IV.1 Les Complications Mécaniques.....	69
IV.2 Arythmies Ventriculaires	70
IV.3 Complications Hémorragiques	70
V Effet Du Traitement Guidé Par Les Recommandations	71
V.1 Revascularisation Coronaire.....	71
V.2 Traitements Médicamenteux De Long Cours.....	71
V.3 Réhabilitation Cardiaque Et Prévention Secondaire.....	72
Chapitre 07 : Recommandations Esc 2023 Des Syndromes Coronariens Aigus	73
I. Triage Et Outils Diagnostiques	74
II. Stratégie De Reperfusion Et Délais D'intervention	75
III. Thérapie Antiplaquettaire Et Anticoagulation.....	76
IV. Stratégie Invasive : Aspects Techniques Et Maladie Pluritrunculaire	78
V. Prise En Charge Hospitalière Et Complications.....	79
VI. Prévention Secondaire Et Prise En Charge Au Long Cours	80

Chapitre 08. Améliorations De La Prise En Charge Des Sca	82
I. Phase Aiguë — Réduire Les Délais	83
I.1 Activation Préhospitalière De La Salle De Cathétérisme	83
I.2 Télétransmission Systématique De L'ecg 12 Dérivations	83
I.3 Filière Rapide (Fast-Track) Aux Urgences Pour Douleur Thoracique	83
I.4 Audit Régulier Des Délais Et Benchmarking	83
II. Uniformiser Les Protocoles Médicamenteux	83
II.1 Référentiel Institutionnel : Recommandations Esc 2023	83
II.2 Double Antiagrégation Plaquettaire (Dapt)	83
II.3 Anticoagulation Et Stratégie Adaptée.....	84
II.4 Statine Haute Intensité Dès La Phase Aiguë.....	84
II.5 Scores De Risque Standardisés : Grace Et Crusade.....	84
III. Planifier La Sortie.....	84
III.1 Lettre De Sortie Standardisée	84
III.2 Document D'information Remis Au Patient.....	84
III.3 Orientation Vers La Réadaptation Cardiovasculaire	84
III.4 Consultation Cardiologique Planifiée.....	84
IV. Suivi Au Long Cours.....	85
IV.1 Calendrier De Suivi Standardisé	85
IV.2 Durée Optimale De La Dapt — Score Precise-Dapt.....	85
IV.3 Objectifs Lipidiques Et Traitement Hypolipémiant Intensif.....	85
IV.4 Traitement De L'insuffisance Cardiaque Post-Sca.....	85
IV.5 Contrôle Des Facteurs De Risque Et Sevrage Tabagique	85
IV.6 Dépistage Et Prise En Charge De La Dépression.....	85
V. Réadaptation Et Éducation Thérapeutique	86
V.1 Réadaptation Cardiovasculaire — Bénéfices Démontrés.....	86
V.2 Téléréadaptation Pour Les Patients Éloignés Des Centres	86

V.3 Programme D'éducation Thérapeutique Du Patient (Etp)	86
VI. Démarche Qualité Et Gouvernance	86
VI.1 Participation Aux Registres Nationaux	86
VI.2 Indicateurs Clés De Performance (Kpi)	86
VI.3 Réunions De Morbi-Mortalité Et Formation Continue	86
Methodes Et Materiels	87
I Type D'étude :	88
II. Population D'étude :	88
Répartition Temporo-Spatiale :	88
Critère D'inclusion :	88
Critère De Non-Inclusion :	88
Critères D'exclusion :	88
Taille De L'échantillon :	89
III. Organisation Pratique :	89
III.1. Recherche Bibliographique	89
III.2. Détermination Des Objectifs De L'enquête :	89
III.3. Obtention Des Autorisations :	89
III.4. Réalisation De La Fiche D'enquête ;	89
III.4.1. Identification Du Patient :	89
III.4.2. Caractères Démographiques :	90
III.4.3. Les Facteurs De Risques Prédisposant Au Sca :	90
III.4.4. Donnés Anamnestique, Clinique Et Paracliniques :	91
III.4.5. Stratégie Thérapeutique :	95
III.4.6. Evolution Et Survie :	96
III.5. Recueil Des Informations :	97
III.6. Saisie, Traitement	98
III.7. Analyse Statistique Des Données	98
Les Variables Calculées.....	98

III.8. Exploitation Des Données ;	98
III.9. Rédaction Du Document De Mémoire.	99
IV. Moyens :	99
IV.1. Moyens Humains :	99
IV.2. Moyens Matériels :	99
IV.2.1. Produits Non Consommables :	99
IV.2.2. Produits Consommables :	99
V. Aspects Ethiques :	99
VI. Les Bais De L'étude :	99
Resultats	100
I. Les Donnees De Mographiques Et Profil Des Patients.....	101
1-Distribution De L'âge	101
2-Répartition Par Sexe.....	102
3-Type De Sca Et Présentation Clinique	103
4-Facteurs De Risque Cardiovasculaire	104
• Diabète :	105
• Hta :	105
• Tabac:	105
• Dyslipidémie :	105
• Hérité Coronarienne :	106
• Cumulatif:	106
5-Symptomatologie Et Délai D'admission	106
6-Paramètres Hémodynamiques A L'admission.....	107
7-Données Ecg.....	108
8-Cinétique Ventriculaire Gauche Et Fevg	109
9-Paramètres Biologiques.....	110
II. Données Angiographiques	111
1-Artère Coupable (Vaisseau Responsable)	111

2-Nombre Et Type De Lésions Coronaries	112
3-Score Timi — Flux Coronarien Avant Et Après Atl.....	113
III-Stratégie Thérapeutique.....	114
1-Thrombolyse (Fibrinolyse).....	114
2-Angioplastie (Atl) Et Stenting.....	115
Iv-Traitement Médical — Score Basic	116
V-Complications Intra-Hospitalières.....	117
VI - Évolution Et Mortalité Hospitalière	120
1-Mortalité Globale Et Par Sous-Groupe	120
-2Durée D'hospitalisation	121
VII- Analyses Croisées Et Corrélations.....	122
1-Stemi Vs Nstemi — Comparaison Des Profils	122
2-Impact De La Fevg Sur Les Complications	123
3-Facteurs De Risque Et Profil Coronarien.....	123
4-Délai D'admission Et Impact Sur Le Pronostic.....	124
VIII- Synthèse, Limites Et Recommandations	125
1-Synthèse Des Résultats Clés	125
Limites De L'étude	125
Recommandations Pratiques Et Stratégiques	126
Prise En Charge En Hospitalisation.....	126
Suivi Ambulatoire Et Réhabilitation	127
Ix - Analyses Croisées Et Correlations Multivariées	127
1-Facteurs De Risque Cardiovasculaire (Frcv) × Type De Sca	127
2-Facteurs De Risque × Sexe — Profils Différenciés	128
3-Frcv Cumulés × Complications — Effet Dose-Réponse	129
4-Artère Coupable × Complications Et Mortalité	130
5-Fevg × Complications — Gradient Pronostique	131
6-Cinétique Ventriculaire × Fevg × Complications	132

7-Classification Killip × Mortalité Et Insuffisance Cardiaque	133
8-Glycémie A L'admission × Complications Et Évolution	134
9-Nombre De Lésions × Stratégie De Revascularisation × Complications	135
10-Score Timi Post-Atl × Complications — Impact De La Reperfusion	136
11-Thrombolyse × Résultats — Stratégie Pharmaco-Invasive	137
12-Stenting × Résultats Cliniques	138
13-Pontage Aorto-Coronarien (Pac) × Profil Anatomique Et Évolution	139
14-Score Basic × Évolution Hospitalière	139
15-Ecg × Type De Sca × Artère Coupable	140
16-Âge × Type De Sca × Mortalité — Analyse Par Tranche D'âge	140
17-Diabète × Fevg × Complications — Impact Métabolique	141
18-Hta × Complications — Impact Hémodynamique	142
19-Durée D'hospitalisation × Complications — Impact Des Évènements Graves	142
20-Synthèse Des Déterminants Pronostiques — Facteurs De Mauvais Pronostic	143
Discussion	145
1. Données Épidémiologiques Et Démographiques	146
1.1 Profil Général De La Cohorte	146
1.2 Répartition Par Sexe	147
1.3 Âge De Présentation Et Sca Du Sujet Jeune	148
2. Facteurs De Risque Cardiovasculaire	148
2.1 Le Diabète : Facteur De Risque Dominant De Notre Cohorte	149
2.2 Le Tabagisme : Un Facteur Prédominant Chez L'homme	149
2.3 La Dyslipidémie : Une Sous-Détection Chronique	150
2.4 Les Antécédents Familiaux : Une Variable Quasi-Muette	150
3. Présentation Clinique	151
3.1 Type De Sca	151
3.2 Délai D'admission	151
3.3 Paramètres Hémodynamiques A L'admission	152

3.4 Fevg Et Cinétique Ventriculaire	153
4. Données Angiographiques.....	154
4.1 Artère Coupable.....	154
4.2 Étendue Des Lésions Coronariennes	154
4.3 Score Timi Et Succès Angiographique.....	155
5. Stratégie Thérapeutique.....	156
5.1 Revascularisation Coronarienne	156
5.2 Pharmaco-Invasive Vs Atl Primaire	157
5.3 Score Basic — Observance Aux Guidelines	157
6. Complications Intra-Hospitalières Et Mortalité	158
6.1 Taux De Complications.....	158
6.2 Déterminants De La Mortalité Intra-Hospitalière	159
6.3 Durée D'hospitalisation	160
7. Tableau Synthèse — Positionnement Global De L'étude Hml	161
8. Conclusion Et Recommandations.....	162
8.1 Forces De Notre Cohorte.....	162
8.2 Points D'attention Et Axes D'amélioration	163
8.3 Recommandations Prioritaires.....	163
Conclusion	164
Références Bibliographiques	168
Les Annexes	175
Annexe 1 — Algorithme Diagnostique Esc 2023 (Stemi)	176
Annexe 2 — Algorithme Diagnostique Esc 2023 (Nstemi).....	176
Annexe 3 — Score Grace	176
Annexe 4 — Score Crusade.....	176
Annexe 5 — Score Precise-Dapt	177
Annexe 6 — Classification De Killip	178
Annexe 7 —Methode de calcul du score TIMI pour le NSTEMI	179

Annexe 8 —Methode de calcul du score TIMI pour le STEMI.....	179
Annexe 9 — Ordonnance Type De Sortie Post-Sca.....	180
Annexe 10 —Fiche De Recueil De Données Étude Rétro-Pro prospective Sur Les Sca.....	180

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 classification de KILLIP.....	26
Tableau 2 : évolution chronologique des signes électriques du STEMI	27
Tableau 3 : correspondance territoire ECG / Artère coronaire.....	27
Tableau 4 : cinétique de la troponine cardiaque – paramètres diagnostiques et algorithmiques	29
Tableau 5 : Algorithme ESC 2023 de délai de la PEC des SCA.....	32
Tableau 6 : les scores de stratification du risque ischémique des SCA.....	34
Tableau 7 : les facteurs de mauvais pronostic dans les SCA.....	35
Tableau 8 : les paramètres échocardiographies (ETT)- signification pronostic dans les SCA	36
Tableau 9 : traitement pharmacologique des SCA /Posologie / Etude de référence	39
Tableau 10 : Tableau 10 : Comparaison entre la Pec des STEMI et NSTEMI	44
Tableau 11 : stratification de risque dans le NSTEMI et délais de coronarographie (ESC 2020	50
Tableau 12: Classification de Killip et mortalité hospitalière associée.....	59
Tableau 13 : Estimation de la mortalité à court terme selon le profil clinique du SCA.....	66
:Tableau 14 : Variables constitutives du score GRACE et leur interprétation clinique.	69
Tableau 15 : Tableau 15 : Légende des classes et niveaux de preuve.....	74
Tableau 16 : récapitulatif du Triage et Outils Diagnostiques du syndrome coronarien aigu .	75
Tableau 17 : récapitulatif de Stratégie de Reperfusion et Délais d'Intervention	76
Tableau 18 : récapitulatif de Thérapie Antiplaquettaire et Anticoagulation	77
Tableau 19 : récapitulatif de Stratégie Invasive : Aspects Techniques et Maladie Pluritrunculaire	78
Tableau 20 : récapitulatif de Stratégie Invasive : Aspects Techniques et Maladie Pluritrunculaire	79
Tableau 21 : récapitulatif de la prévention Secondaire et Prise en Charge au Long Cours	81
Tableau 22 : critères de classification NSTEMI.....	94
Tableau 23 : caractéristiques de la distribution de l'âge des patients atteints de SCA a l HML de laghouat pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026	101
Tableau 24 : Repartition selon le sexe et analyse comparative des caracteristiques cliniques et facteurs de risqué a l HML de laghouat pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026	102
Tableau 25 : Repartition des types de SCA et leur presentation clinique a lHML de laghouat pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026.....	103
Tableau 26 : prevalence et signification Clinique des FDRCV dans population d etude a l HML de laghouat pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026	104
Tableau 27 : Caracteristiques de la douleur thoracique et l'analyse des délais symptome_admission	106
Tableau 28 : evaluation de la stabilite hemodynamique et de la severite clinique (score de killip) a ladmission l HML de laghouat pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026	107

Tableau 29 : Les anomalies electrocardiographiques a l admission et orientation diagnostique l HML de laghouat pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026	108
Tableau 30 : evaluation echocardiographique de FEVG et cinetique ches les patients presents SCA a HML de laghouat pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026.....	109
Tableau 31 : profile biologique des patients de SCA a l admission a l HML de laghouat pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026.....	110
Tableau 32 : repartition des arteres coupables et des territoires myocardiques atteints dans SCApable.....	111
Tableau 33 : Repartition des patients selon le nombre et type de lesions coronariennes pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026	112
Tableau 34 : evolution de flux coronarien selon le score TIMI avant et après ATL.....	113
Tableau 35 : Modalites de la strategie de fibrinolyse et taux de succes.....	114
Tableau 36 : Repartition des patients selon le type de revascularisation	115
Tableau 37 : Evaluation de la prescription du score BASIC a la sortie selon les recommandation ESC 2023	116
Tableau 38 : Répartition des complications intra-hospitalières selon la fréquence et le niveau de gravité	117
Tableau 39 : Taux de mortalité par sous-groupes et comparaison avec les registres de référence (GRACE et STEMI).	120
Tableau 40 : Caractéristiques statistiques de la durée d'hospitalisation des patients	121
Tableau 41 : Analyse comparative des caractéristiques et du pronostic hospitalier des syndromes coronariens aigus avec et sans sus-décalage du segment ST.	122
Tableau 42 : Analyse de la valeur pronostique de la FEVG dans le cadre du STEMI.....	123
Tableau 43 : Impact des comorbidités et des délais de prise en charge sur les atteintes myocardiques et coronaires.	123
Tableau 44 : Impact du délai de prise en charge sur la préservation de la fonction ventriculaire gauche (FEVG).....	124
Tableau 45 : Synthèse globale des données cliniques, thérapeutiques et pronostiques de la population d'étude.....	125
Tableau 46 : Répartition des principaux facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) selon le type de syndrome coronaire aigu (SCA : STEMI vs NSTEMI).....	127
Tableau 47 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire et pronostic hospitalier selon le sexe.	128
Tableau 48 : Impact du cumul des facteurs de risque cardiovasculaire sur l'incidence des complications : Analyse de l'effet dose-réponse	129
Tableau 49 :Relation entre le siège de l'artère coupable, les complications cliniques et la mortalité hospitalière	130
Tableau 50 : Relation entre la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) et la survenue de complications cliniques (Insuffisance cardiaque, Choc cardiogénique, Décès).	131
Tableau 51 : Relation entre la cinétique ventriculaire gauche, la FEVG et les complications cliniques.....	132
Tableau 52 : Impact du score de Killip sur la morbi-mortalité et la durée d'hospitalisation..	133
Tableau 53 : Valeur pronostique de la glycémie à l'admission sur les complications et l'évolution clinique.....	134
Tableau 54 : Influence du nombre de lésions coronariennes sur la stratégie de revascularisation et le pronostic.	135

Tableau 55 : Impact du résultat TIMI post-ATL sur les complications — analyse de la qualité de reperfusion	136
Tableau 56 : Comparaison des résultats cliniques entre patients thrombolysés et non thrombolysés — stratégie pharmaco-invasive.....	137
Tableau 57 : Impact du stenting sur les résultats cliniques et angiographiques	138
Tableau 58 : Profil anatomique et évolution clinique des patients traités par pontage aorto-coronarien	139
Tableau 59 : Relation entre la complétude du score BASIC et l'évolution hospitalière	139
Tableau 60 : Corrélation entre l'aspect ECG, le type de SCA et l'artère coupable.....	140
Tableau 61 : Analyse de la mortalité et du type de SCA par tranche d'âge	140
Tableau 62 : Impact du diabète sur la FEVG et les complications — effet métabolique	141
Tableau 63 : Impact de l'hypertension artérielle sur les complications hémodynamiques.....	142
Tableau 64 : Influence des complications graves sur la durée d'hospitalisation	142
Tableau 65 : Synthèse des déterminants pronostiques de mauvais pronostic dans le SCA ...	143
Tableau 66 : Vue d'ensemble comparative — Étude HML vs registres nationaux et internationaux.	146
Tableau 67 : Répartition par sexe et mortalité différentielle — comparaison inter-registres.	147
Tableau 68 : Distribution par tranche d'âge — HML vs registres sélectionnés.	148
Tableau 69 : Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire — HML vs registres nationaux et internationaux.	149
Tableau 70 : Répartition du type de SCA.....	151
Tableau 71 : Délais de prise en charge — HML vs registres (* délai disponible pour 127/150 patients).	151
Tableau 72 : Paramètres hémodynamiques à l'admission et classification KILLIP.....	152
Tableau 73 : Fraction d'éjection ventriculaire gauche — comparaison inter-registres.	153
Tableau 74 : Distribution de l'artère coupable.....	154
Tableau 75 : Étendue des lésions coronariennes — charge athéromateuse.	154
Tableau 76 : Résultats TIMI pré- et post-angioplastie.	155
Tableau 77 : Stratégies de revascularisation — HML vs registres.	156
Tableau 78 : Comparaison thrombolyse + coronarographie vs ATL primaire directe.....	157
Tableau 79 : Prescriptions médicales à la sortie — Score BASIC et adhérence aux recommandations.....	157
Tableau 80 : Taux de complications intra-hospitalières — HML vs registres.....	158
Tableau 81 : Déterminants du pronostic intra-hospitalier dans notre cohorte vs littérature...	159
Tableau 82 : Durée d'hospitalisation (DH) selon le sous-groupe clinique.	160

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1: les equivalents de STEMI par Pierre Taboulet	7
Figure 2: LES TERRITOIRES DE L'ECG (adapté de Pierre Taboulet)	7
Figure 3 Réseau coronaire. A. Coronaire droite. 1. Segment 1 ; 2. Segment 2 ; 3. Segment 3 ; 4. Artère rétro ventriculaire gauche ; 5. artère inter ventriculaire postérieure. B. Réseau coronaire gauche. 1. Tronc commun ; 2. Artère circonflexe ; 3. Artère inter v	12
Figure 4 : vascularisation du cœur, vue antérieure.....	13
Figure 5 : Histologie de l'athérome coronaire. A. Aspect de plaque instable. 1. Fibrose intimale ; 2. dépôts lipidiques faibles ; 3. chape fibreuse épaisse. B. Aspect de plaque instable en imagerie in vivo. C. Aspect de plaque stable. Chape fibreuse fine. 1. Pool 1.....	16
Figure 6 : Physiopathologie de la formation du thrombus à la suite d'une rupture de plaque. ADP : adénosine diphosphate ; Fg : fibrinogène ; TF : facteur tissulaire ; vWF : facteur de von Willebrand ; TXA2 : thromboxane A2 ; GP : glycoprotéine.	18
Figure 7 : Physiopathologie de la formation du thrombus à la suite d'une rupture de plaque (d'après [1]). A. Adhésion des plaquettes au sous-endothélium vasculaire. GP : glycoprotéine. B. Voie extrinsèque de la coagulation. C. Voie intrinsèque de la coagulation	18
Figure 8 : stades d'évolution de la plaque d'athérosclérose	19
Figure 9 : distrubition de l'âge des patients coronariens (Histogramme)	101
Figure 10 : distrubition de l'âge des patients coronariens	102
Figure 11 : repartition des SCA selon le sexe des patients.....	103
Figure 12 : répartition des types de SCA (STEMI NSTEMI WELLENS)	104
Figure 13 : La prévalence des FDRCV	105
Figure 14 : les fréquences cardiaques a l'admission	107
Figure 15 : classification de KILLIP a l'admission.....	108
Figure 16 : distrubition de la FEVG et la cinétique chez les coronariens	109
Figure 17 : distribution de la glycémie a l'admission	110
Figure 18 : la distrubition de la glycémie selon le statut diabétique	111
Figure 19 : répartition des artères coupables	112
Figure 20 : Nombre des lésions coronariennes.....	113
Figure 21 : Score de TIMI avant et après l'ATL.....	114
Figure 22 : La proportion des patients traités /non traités par BASIC	116
Figure 23 : la prévalence des complications.....	118
Figure 24 : La mortalité selon le type de SCA	120
Figure 25 : La durée d'hospitalisation des patients coronariens	121
Figure 26 : Profil comparatif entre STEMI et NSTEMI	122
Figure 27 : Répartition des FDRCV selon les types de SCA	128
Figure 28 : Répartition des FDRCV selon les sexe des patients	129
Figure 29 : Taux d' IC selon les FDRCV cumulés	130
Figure 30 : les complications selon l'arère coupable	131
Figure 31 : Relation entre la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) et la survenue de complications cliniques	132
Figure 32 : Relation entre la cinétique ventriculaire gauche, la FEVG et les complications cliniques.....	133
Figure 33 : Le taux de mortalité selon le score de KILLIP	134

Figure 34 : l'évolution des complications selon la glycémie à l'admission.....	135
Figure 35 : la stratégie de revascularisation selon le nombre des lésions	136
Figure 36 : les complications selon le résultat TIMI post ATL.....	137
Figure 37 : Durée d'hospitalisation selon les complications.....	143

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

AAA : Anévrisme Aorto-Abdominal
ADP : Adénosine Diphosphate
AOMI : Artériopathie Oblitérante Des Membres Inférieurs
ARA : Antagonistes Des Récepteurs De L'angiotensine II
ATL : Angioplastie primaire
AV : Auriculo-Ventriculaire
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
BAV : Bloc Auriculo-Ventriculaire
BASIC : Bêtabloquants, Statines, IEC, Clopidogrel
BBD : Bloc de Branche Droite
BNP : Brain Natriuretic Peptide
CCU : Unité de Soins Coronariens
CCTA : Coronary Computed Tomography Angiography
CML : Cellule Musculaire Lisse
CRP : Protéine C-Réactive
CV : Cardio-Vasculaire
DA : Dyslipidémie Athérogène
DAI : Défibrillateur Automatique Implantable
DAPT : Double Anti-agrégation Plaquettaire
ECG : Electrocardiogramme
ESC : Société Européenne De Cardiologie
ESV : Extrasystole Ventriculaire
ETT : Echocardiographie Transthoracique
FA : Fibrillation Auriculaire
FC : Fréquence Cardiaque
FDR : Facteur De Risque
FDRCV : Facteur de Risque Cardiovasculaire
FEVG : Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche
FV : Fibrillation Ventriculaire
GRACE : Global Registry of Acute Coronary Events
HBPM : Héparines De Bas Poids Moléculaire
HDL : High Density Lipoproteins
HNF : Héparine Non Fractionnée
HTA : Hypertension Artérielle
ICCU : Unité de Soins Cardiaques Intensifs
IDM : Infarctus Du Myocarde
IEC : Inhibiteurs De L'enzyme De Conversion
IMC : Indice De Masse Corporelle
IVA : Interventriculaire Antérieure
IVG : Insuffisance Ventriculaire Gauche
LDL : Low-Density Lipoprotein
MCV : Maladie Cardiovasculaire
MVO2 : Myocardial Oxygen Consumption

NIMI : Non Ischemic Myocardial Injury
NSTE-ACS : SCA sans sus-décalage persistant du segment ST
NSTEMI : IDM sans élévation du segment ST
NT-ProBNP : N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide
OAP : Œdème Aigu Pulmonaire
OD : Oreillette Droite
OG : Oreillette Gauche
OMS : Organisation Mondiale De Santé
PAC : Pontage Aorto-Coronaire
PAD : Pression Artérielle Diastolique
PAS : Pression Artérielle Systolique
PCI : Percutaneous Coronary Intervention
SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente
SaO2 : Saturation en Oxygène
SCA : Syndrome Coronarien Aigu
SMUR : Service Mobile d'Urgence Et De Réanimation
STE-ACS : SCA avec sus-décalage persistant du segment ST
STEMI : IDM avec élévation du segment ST
SYNTAX : Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention (PCI) With Taxus And Coronary Artery Bypass Surgery (CABG)
TIMI : Thrombolysis In Myocardial Infarction
TRL : Triglycérides
TV : Tachycardie Ventriculaire
USIC : Urgences Et Soins Intensifs De Cardiologie
VG : Ventricule Gauche
VD : Ventricule Droit
WB : Facteur WilleBrand

RESUME

RESUME

MESHOUB Sarah Wafaa, TALBI Ikram et SAIHI Chams Elhouda
PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET MODALITÉS DE PRISE EN CHARGE DES
SYNDROMES CORONARIENS AIGUS À L'HÔPITAL MIXTE DE LAGHOUAT
APRÈS INAUGURATION DE LA SALLE DE CATHÉTÉRISME (AOÛT 2025 –
AVRIL 2026)

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme « Docteur en médecine »

Résumé

Introduction : Les syndromes coronariens aigus (SCA) représentent un véritable problème de santé publique, notamment en Algérie, au regard de la transition épidémiologique observée. L'ouverture d'une salle de cathétérisme à l'Hôpital Mixte de Laghouat (HML) en août 2025 constitue une avancée majeure pour la prise en charge locale. L'objectif de cette étude est de décrire le profil épidémiologique et les modalités de prise en charge des patients admis pour SCA à l'HML de Laghouat après cette inauguration.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive à double recrutement (rétrospectif et prospectif) portant sur 150 patients admis pour SCA à l'HML de Laghouat, sur la période du 5 août 2025 au 20 avril 2026.

Résultats et discussion : Pendant la période d'étude, 150 patients ont été inclus, avec un âge moyen de $59,4 \pm 13,7$ ans et une nette prédominance masculine (sex-ratio de 3,4:1). Le profil de risque cardiovasculaire était particulièrement chargé : diabète dans 54% des cas, HTA dans 52,7%, tabagisme dans 51,3%, avec une moyenne de 3,3 facteurs de risque par patient. La répartition des types de SCA était quasi-équitable : NSTEMI dans 50,7% des cas, STEMI dans 46% et syndrome de Wellens dans 2,7%. La douleur thoracique typique était présente dans 92% des cas. Le délai médian symptôme-admission était de 6 heures (moyenne 12,9 heures), avec seulement 33,1% des patients admis dans les 3 premières heures. Sur le plan angiographique, l'artère interventriculaire antérieure (IVA) était l'artère coupable la plus fréquente. La FEVG moyenne était de 42,9%, et 28,2% des patients présentaient une FEVG inférieure à 40%. Le taux de succès angiographique (TIMI 3 post-ATL) était de 89,6%. Une thrombolyse préalable a été réalisée chez 36,2% des STEMI. Un taux de revascularisation coronarienne de 56% a été atteint, dont 18% par pontage aorto-coronarien (PAC). L'adhérence aux recommandations (score BASIC) était de 88%. Les complications intra-hospitalières concernaient 15,3% des patients pour l'insuffisance cardiaque et 3,3% pour le choc cardiogénique. Le taux de mortalité intra-hospitalière est estimé à 3,3% (5 décès sur 150), exclusivement dans le groupe STEMI (5,8% vs 0% pour NSTEMI). La durée moyenne d'hospitalisation était de $4,1 \pm 2,4$ jours, conforme aux standards internationaux actuels.

Conclusion : L'inauguration de la salle de cathétérisme à l'HML de Laghouat a permis d'atteindre un taux de revascularisation de 56% avec un succès angiographique satisfaisant (89,6%). Néanmoins, la réduction des délais d'admission, le contrôle intensif des facteurs de risque cardiovasculaire — en particulier le diabète et le tabagisme — ainsi que la mise en place d'une filière STEMI régionale structurée s'imposent comme des priorités absolues pour améliorer le pronostic dans notre région.

Mots clés : SCA, STEMI, NSTEMI, angioplastie, cathétérisme, épidémiologie, mortalité, facteurs de risque, Laghouat.

Encadrant : Dr. OUARNOUGHI Amine
Maître-assistant en cardiologie
Année universitaire : 2025-2026

ABSTRACT

Meshoub Sarah Wafaa, Talbi Ikram And Saihi Chams Elhouda
Epidemiological Profile And Management Of Acute Coronary Syndromes At The
Laghouat Mixed Hospital After The Inauguration Of The Catheterization Laboratory
(August 2025 – April 2026)
Thesis Submitted In Partial Fulfillment Of The Requirements For The Degree Of
Doctor Of Medicine

Abstract

Introduction: Acute coronary syndromes (ACS) represent a major public health issue, particularly in Algeria, in the context of the ongoing epidemiological transition. The opening of a catheterization laboratory at the Laghouat Mixed Hospital (LMH) in August 2025 marks a significant milestone in local cardiovascular care. The aim of this study is to describe the epidemiological profile and management modalities of ACS patients admitted to the LMH following this inauguration.

Materials and methods: This is a descriptive study with dual recruitment (retrospective and prospective) including 150 patients admitted for ACS at the LMH over the period from August 5, 2025 to April 20, 2026.

Results and discussion: During the study period, 150 patients were included, with a mean age of 59.4 ± 13.7 years and a marked male predominance (sex ratio 3.4:1). The cardiovascular risk profile was particularly heavy: diabetes in 54% of cases, hypertension in 52.7%, smoking in 51.3%, with an average of 3.3 risk factors per patient. ACS types were almost equally distributed: NSTEMI in 50.7%, STEMI in 46%, and Wellens syndrome in 2.7%. Typical chest pain was present in 92% of cases. The median symptom-to-admission delay was 6 hours (mean 12.9 hours), with only 33.1% of patients admitted within the first 3 hours. Angiographically, the left anterior descending artery (LAD) was the most frequent culprit vessel. The mean LVEF was 42.9%, and 28.2% of patients had an LVEF below 40%. The angiographic success rate (TIMI 3 post-PCI) was 89.6%. Prior thrombolysis was performed in 36.2% of STEMI patients. A coronary revascularization rate of 56% was achieved, including 18% by coronary artery bypass grafting (CABG). Adherence to guidelines (BASIC score) was 88%. In-hospital complications included heart failure in 15.3% and cardiogenic shock in 3.3% of patients. The in-hospital mortality rate was 3.3% (5 deaths out of 150), exclusively in the STEMI group (5.8% vs 0% for NSTEMI). The mean hospital stay was 4.1 ± 2.4 days, consistent with current international standards.

Conclusion: The inauguration of the catheterization laboratory at the LMH has enabled a revascularization rate of 56% with a satisfactory angiographic success rate (89.6%). Nevertheless, reducing admission delays, intensively controlling cardiovascular risk factors — particularly diabetes and smoking — and establishing a structured regional STEMI pathway are absolute priorities to improve patient outcomes in our region.

Keywords: ACS, STEMI, NSTEMI, angioplasty, catheterization, epidemiology, mortality, risk factors, Laghouat.

Supervisor: Dr. OUARNOUGHI Amine
Assistant Lecturer in Cardiology
Academic Year: 2025-2026

ملخص

مسحوب سارة وفاء، طالبي إكرام ، سايجي شمس الهدى
الملف الوبائي وأساليب تسيير المتلازمات/التاجية الحادة بالمستشفى المختلط للاغواط بعد افتتاح قاعة
القسطرة (أوت 2025 – أبريل 2026)
مذكرة تخرج لنيل شهادة دكتور في الطب

ملخص

مقدمة: تُعدّ المتلازمات التاجية الحادة (SCA) مشكلة صحة عامة حقيقية، لا سيما في الجزائر في ظل التحول الوبائي الملاحظ. يُشكّل افتتاح قاعة القسطرة بالمستشفى المختلط للاغواط في أوت 2025 خطوة محورية في الرعاية القلبية المحلية. تهدف هذه الدراسة إلى وصف الملف الوبائي وأساليب تسيير مرضى المتلازمات التاجية الحادة المقبولين بالمستشفى المختلط للاغواط بعد هذا الافتتاح. المواد والأساليب: تُعدّ هذه الدراسة وصفية ذات توظيف مزدوج (رجعي واستقبالي) شملت 150 مريضاً مقبولاً بتشخيص متلازمة التاجية حادة بالمستشفى المختلط للاغواط، خلال الفترة الممتدة من 5 أوت 2025 إلى 20 أبريل 2026.

النتائج والمناقشة: شمل البحث 150 مريضاً بمتوسط عمر 59.4 ± 13.7 سنة مع غلبة واضحة للذكور (نسبة الجنس 1:3.4). كان الملف القلبي الوعائي محملاً بشكل خاص: السكري في 54% من الحالات، ارتفاع ضغط الدم في 52.7%، التدخين في 51.3%، بمعدل 3.3 عوامل خطر لكل مريض. كانت أنواع المتلازمات موزعة بشكل شبه متساوٍ: احتشاء بدون ارتفاع ST في 50.7%، احتشاء مع ارتفاع ST في 46%، ومتلازمة ويلنر في 2.7%. الألم الصدري النموذجي كان حاضراً في 92% من الحالات. كان متوسط التأخر بين ظهور الأعراض والقبول 6 ساعات (متوسط 12.9 ساعة)، ولم يُقبل سوى 33.1% من المرضى خلال الساعات الثلاث الأولى. من الناحية التصويرية، كان الشريان التاجي الأمامي النازل (IVA) هو الشريان المسبب الأكثر شيوعاً. كان متوسط كسر القذف البطيني 42.9%، وكان لدى 28.2% من المرضى كسر قذف أقل من 40%. كان معدل النجاح التصويري TIMI 3 بعد التوسيع 89.6%. أُجري تحليل الجلطة المسبق لدى 36.2% من مرضى الاحتشاء مع ارتفاع ST. تم تحقيق معدل إعادة تروية تاجية بنسبة 56%، منها 18% عن طريق الجراحة الاتصالية. كانت نسبة الالتزام بالتوصيات 88% (BASIC) شملت المضاعفات داخل المستشفى قصور القلب لدى 15.3% والصدمة القلبية لدى 3.3% من المرضى. قُدِّر معدل الوفيات داخل المستشفى بـ 3.3% (5 وفيات من 150)، حصرياً في مجموعة الاحتشاء مع ارتفاع ST (5.8%) مقابل 0% للاحتشاء بدون ارتفاع ST). كان متوسط مدة الإقامة 4.1 ± 2.4 يوم، وهو ما يتوافق مع المعايير الدولية الحالية.

الخلاصة: أتاح افتتاح قاعة القسطرة بالمستشفى المختلط للاغواط تحقيق معدل إعادة تروية بنسبة 56% مع معدل نجاح تصويري مُرضٍ (89.6%). غير أنه يبقى من الضروري تقليص آجال القبول، ومكافحة عوامل الخطر القلبي الوعائي — ولا سيما السكري والتدخين — وإنشاء مسار جهوي منظم لإدارة حالات الاحتشاء مع ارتفاع ST، وذلك كأولويات قصوى لتحسين التكهن في منطقتنا.

الكلمات المفتاحية: المتلازمة التاجية الحادة، احتشاء مع ارتفاع ST، احتشاء بدون ارتفاع ST، رَأْب وعائي، قسطرة، وبائيات، وفيات، عوامل خطر، الأغواط.

المشرف: د. ورنوغي أمين

مساعد أستاذ في أمراض القلب

السنة الجامعية: 2025-2026

INTRODUCTION

Introduction

Selon l'Organisation mondiale de la Santé (OMS)(1), l'infarctus du myocarde reste la première cause mondiale de décès avec plus de 9 millions de morts par an, soit environ 16 % de tous les décès dans le monde. L'athérosclérose coronaire en est la principale cause, se traduisant cliniquement par des épisodes aigus d'ischémie myocardique, en particulier les syndromes coronariens aigus (SCA). Ces situations correspondent à une urgence médicale, diagnostique et thérapeutique, qu'il s'agisse d'un infarctus du myocarde avec sus décalage persistant du segment ST (STEMI) ou d'un SCA sans sus décalage du segment ST (NSTEMI), la différence reposant essentiellement sur le degré d'occlusion coronaire et la sévérité de l'ischémie myocardique(2).

Dans le monde, grâce aux progrès technologiques et thérapeutiques réalisés ces dernières décennies, la prise en charge et le pronostic des SCA ont considérablement progressé. L'essor de la cardiologie interventionnelle, en particulier la coronarographie exploratrice et la mise en place de stents coronariens, a profondément transformé la prise en charge des patients, en diminuant la durée d'hospitalisation et la mortalité à court terme(3). Ces progrès ont été orientés par de grands registres internationaux et des essais cliniques, qui ont conduit les sociétés savantes à formuler des recommandations normalisées. Parmi les recommandations les plus influentes, celles de la Société européenne de cardiologie (ESC) et de l'American College of Cardiology / American Heart Association (ACC/AHA) offrent désormais un cadre commun pour la prise en charge des SCA(4,5).

sont une étape majeure dans l'unification de la prise en charge des SCA avec et sans sus décalage du segment ST pour la prise en charge des syndromes coronariens aigus(6). Elles préconisent une stratification précoce du risque, une stratégie invasive rapide chez les patients stables, l'optimisation des traitements anti thrombotiques et anti ischémiques, ainsi qu'une prise en charge personnalisée en fonction du profil de chaque patient(6,7). Ces recommandations sont à adapter au niveau local, en fonction des ressources et des structures de soins disponibles.

En Algérie, les maladies cardiovasculaires sont la principale cause de décès, avec plus de 30 % des décès à tous les âges, dont une grande partie est due à l'origine coronaire(1). Les données épidémiologiques nationales restent toutefois encore limitées par rapport aux pays développés du fait de l'absence de registres nationaux exhaustifs et de séries multicentriques à grande échelle.

Les enquêtes et études menées dans d'autres pays maghrébins (Tunisie, Maroc) ont mis en évidence une forte prévalence des SCA, un traitement souvent tardif et une mortalité élevée, soulignant l'importance du renforcement des structures de cardiologie interventionnelle et de l'harmonisation des pratiques avec les recommandations internationales(8,9).

Ainsi, l'ouverture d'une salle de cathétérisme cardiaque au service de cardiologie de l'hôpital mixte Laghouat des 5 Août 2025 marque une étape importante pour la prise en charge des SCA dans la région. Avec cette nouvelle structure, on peut désormais réaliser en temps réel une coronarographie et une angioplastie coronaire, ce qui améliore la prise en charge des patients atteints d'un syndrome coronarien aigu et permet une meilleure corrélation entre les recommandations internationales et les pratiques locales.

Plusieurs études ont été menées au niveau national, mais aucune ne couvre simultanément l'ensemble des types de SCA tout en intégrant leurs caractéristiques coronarographiques. C'est ce constat qui nous a motivés à réaliser ce travail.

Introduction

Objectif : décrire le profil épidémiologique et la prise en charge (PEC) des syndromes coronariens aigus après l'inauguration de la salle de cathétérisme à Laghouat, sur la période du 5 août 2025 au 20 Avril 2026 ;

Le but de cette étude est donc de décrire les caractéristiques cliniques, thérapeutiques et pronostiques des patients hospitalisés pour SCA, en confrontant les données locales aux recommandations internationales récentes.

REVUE DE LITTERATURE

Chapitre 01 :
Définition Des Syndromes Coronariens
Aigus

I. Définition de SCA :

Les syndromes coronariens aigus (SCA) constituent un spectre d'urgences cardiovasculaires dont les définitions ont considérablement évolué au fil des décennies. Jusqu'en 1999, la classification ne distinguait que deux entités : l'infarctus du myocarde (IDM) et l'angor instable, sans ligne de démarcation claire entre les deux. La définition de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) des années 1970 reposait sur la présence d'au moins deux critères parmi trois : une douleur thoracique typique de plus de vingt minutes, des modifications électro cardiographiques caractéristiques, et une élévation puis décroissance des marqueurs cardiaques. Ce n'est qu'en l'an 2000 que le concept moderne du SCA fut introduit, avec un cadre diagnostique plus rigoureux permettant une meilleure stratification du risque (8).

II. Classification Des Sca Selon Les Recommandations Esc 2023

Selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) publiées en 2023, les SCA sont désormais regroupés en un document unique couvrant l'ensemble du spectre clinique, fusionnant pour la première fois les anciennes recommandations séparées sur le STEMI (2017) et le NSTEMI-ACS (2020). Cette approche unifiée reconnaît que les principes fondamentaux d'évaluation, de diagnostic et de prise en charge sont communs à l'ensemble des présentations (9).

La stratification initiale des patients repose sur l'électrocardiogramme (ECG) 12 dérivations, qui doit être réalisé et interprété dans les dix minutes suivant le premier contact médical. Cette approche diagnostique est résumée par l'acronyme A.C.S. proposé par les recommandations ESC 2023 : **A** pour **Abnormal** ECG (anomalies électro cardiographiques), **C** pour **Clinical Context** (contexte clinique), et **S** pour **haemodynamic Stability** (stabilité hémodynamique) (9).

2.1 Le SCA avec sus-décalage persistant du segment ST (STEMI)

Le premier groupe comprend les patients présentant une douleur thoracique aiguë associée à un sus-décalage persistant du segment ST d'au moins vingt minutes. Ce tableau est le reflet le plus fréquent d'une occlusion coronarienne aiguë complète. En l'absence d'une prise en charge rapide, la quasi-totalité de ces patients évoluent vers un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (STEMI). Les recommandations ESC 2023 préconisent une angioplastie coronarienne primaire (PPCI) en urgence immédiate, ou une fibrinolyse dans un délai de douze heures à partir du début des symptômes si la PPCI ne peut être réalisée dans les deux heures suivant le diagnostic (9).

2.2 Le SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (NSTEMI)

Le deuxième groupe est constitué des patients présentant une douleur thoracique sans persistance de sus-décalage du segment ST. L'ECG peut être normal, ou montrer une dépression du segment ST, une inversion ou un aplatissement des ondes T. Le dosage de la troponine de haute sensibilité (hs-cTn) permet d'affiner le diagnostic : une élévation confirme le NSTEMI, tandis qu'une valeur normale oriente vers un angor instable. Les recommandations ESC 2023 préconisent l'utilisation des algorithmes ESC 0h/1h ou 0h/2h pour confirmer ou infirmer rapidement le diagnostic de NSTEMI (9).

Au sein du NSTEMI, les recommandations ESC 2023 distinguent deux niveaux de risque déterminant la stratégie invasive (9) :

- Critères de très haut risque (coronarographie immédiate < 2h) : instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique, douleur thoracique récurrente réfractaire au traitement médical, insuffisance cardiaque aiguë liée à l'ischémie, arythmies potentiellement fatales, complications mécaniques, ou modifications dynamiques répétées du segment ST ou de l'onde T à l'ECG.
- Critères de haut risque (coronarographie dans les 24h) : diagnostic confirmé de NSTEMI selon les algorithmes ESC, score GRACE > 140, ou modifications transitoires du segment ST.

III. DÉFINITION UNIVERSELLE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Depuis la première définition consensuelle publiée en 2007, le concept d'infarctus du myocarde a été progressivement affiné. La quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde, publiée en 2018 par le groupe de travail conjoint ESC/ACC/AHA/WHF, constitue le cadre diagnostique de référence actuellement en vigueur (10, 11).

Cette définition retient le diagnostic d'infarctus lorsqu'une lésion myocardique aiguë est associée à des preuves cliniques d'ischémie. Elle est confirmée par une élévation et/ou une baisse des troponines cardiaques dans le plasma, dépassant le 99^e percentile de la limite supérieure de référence, associée à au moins un des critères suivants (10, 11) :

- Symptômes d'ischémie myocardique ;
- Nouveaux changements ischémiques sur l'ECG (sus- ou sous-décalage du segment ST, bloc de branche gauche de novo) ;
- Développement d'ondes Q pathologiques ;
- Imagerie mettant en évidence une perte nouvelle de myocarde viable ou une anomalie de la cinétique segmentaire d'origine ischémique ;
- Identification d'un thrombus coronaire par angiographie ou par autopsie.

3.1 Classification en cinq types

La quatrième définition universelle distingue cinq types d'infarctus selon leur mécanisme physiopathologique (10, 11) :

- Type 1 : Infarctus athérothrombotique « classique », résultant d'une rupture, d'une érosion ou d'une ulcération d'une plaque d'athérosclérose avec formation d'un thrombus coronaire.
- Type 2 : Nécrose myocardique sans thrombus, par simple déséquilibre entre apports et besoins en oxygène du myocarde (spasme, tachyarythmie, anémie sévère, hypotension, hypertension).
- Type 3 : Décès d'origine cardiaque survenu avant la disponibilité des dosages de troponine, dans un contexte clinique et électrocardiographique évocateur d'ischémie myocardique.
- Types 4 et 5 : Infarctus survenant respectivement au décours d'une angioplastie transluminale percutanée (type 4a : périprocédural ; type 4b : thrombose de stent ; type 4c : resténose) ou d'un pontage aorto-coronarien.

IV. LES ÉQUIVALENTS ST+ ET LIMITES DE LA CLASSIFICATION BINAIRE

La classification binaire en SCA ST+ et non-ST+ peut s'avérer réductrice dans certaines situations cliniques. En réalité, environ 25 % des SCA sans sus-décalage du ST correspondent à une occlusion coronaire aiguë quasi-complète. Certains aspects ECG atypiques doivent être reconnus comme des équivalents ST+, justifiant une stratégie invasive urgente dans les deux heures (10, 15). Ces équivalents incluent :

- Un sous-décalage du ST supérieur à 1 mm dans six dérivations ou plus, avec sus-décalage en aVR ou V1 (évocateur d'ischémie tritronculaire ou du tronc commun)
- Un sus-décalage discret mais fortement évocateur d'occlusion coronaire ;
- Un sous-décalage isolé de V1 à V4 pouvant témoigner d'un infarctus basal (équivalent de la face postérieure) ;
- Les ondes T de Winter, marqueur d'occlusion de l'interventriculaire antérieure proximale ;
- Les ondes T géantes hyperaiguës, correspondant au premier stade évolutif d'un STEMI ;
- Un bloc de branche gauche de novo ou présumé nouveau, avec critères de Sgarbossa positifs.

Les recommandations ESC 2023 insistent sur l'importance d'un ECG 12 dérivations de haute qualité réalisée en moins de dix minutes, et recommandent le recours aux dérivations supplémentaires (V3R, V4R, V7-V9) en cas de doute diagnostique ou de suspicion d'occlusion distale (10).

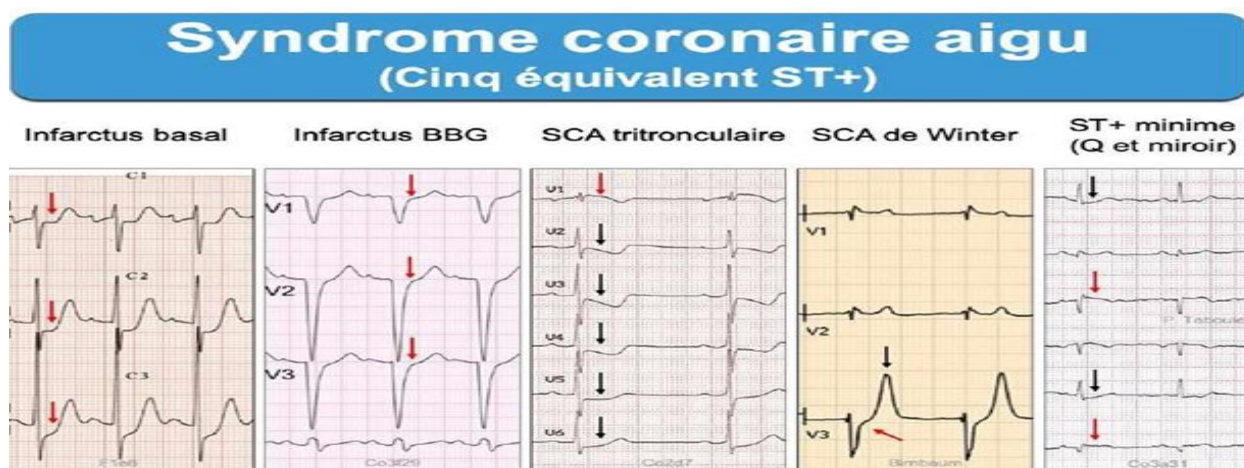


Figure 1: les équivalents de STEMI par Pierre Taboulet

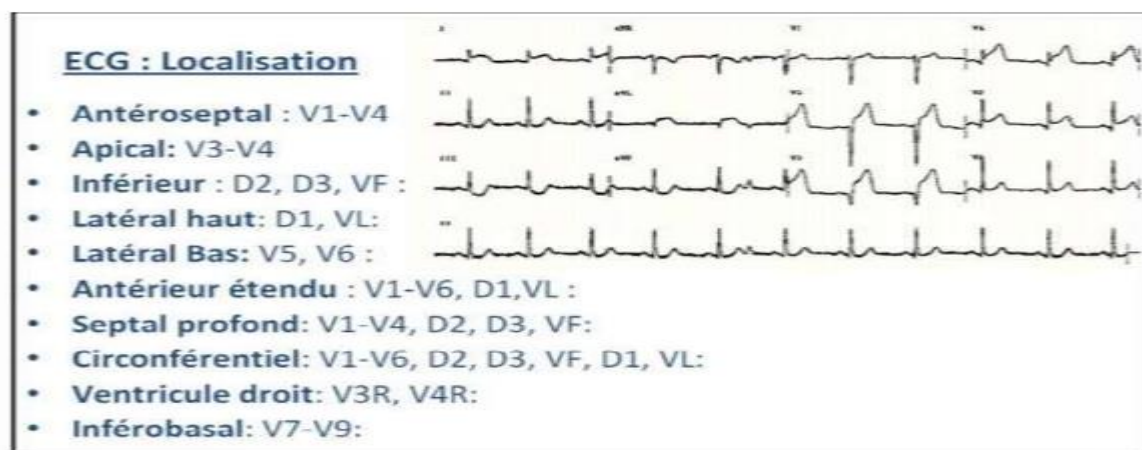


Figure 2: LES TERRITOIRES DE L'ECG (adapté de Pierre Taboulet)

IIV- Épidémiologie :

Les syndromes coronariens aigus (SCA) sont la forme la plus sévère de la cardiopathie ischémique et restent une urgence médicale majeure dans le monde, en raison de leur impact sur la morbi-mortalité(1,8). On distingue l'infarctus du myocarde avec sus-décalage persistant du segment ST (STEMI) et le SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (NSTEMI-ACS), comprenant l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) et l'angor instable(2,5). On différencie ces formes selon l'aspect de l'électrocardiogramme, le degré d'occlusion coronaire et la sévérité de l'ischémie myocardique sous-jacente(2,5).

Sur le continent africain, en particulier dans la région du Moyen-Orient et d'Afrique du Nord (MENA), les maladies cardiovasculaires constituent la principale cause de décès, représentant plus d'un tiers des décès et environ 1,4 million de décès par an, avec une mortalité continue liée aux maladies coronariennes au cours des trois dernières décennies¹⁸. Dans cette région, les données observent une forte prévalence des facteurs de risque classiques (hypertension, dyslipidémie, diabète, obésité, tabagisme) et un glissement progressif vers des âges plus précoces d'apparition du premier SCA(15)⁵⁵. En Afrique du Nord, ces tendances sont particulièrement marquées. L'urbanisation rapide, les changements de mode de vie et une couverture limitée de la prévention secondaire expliquent ainsi une charge croissante de SCA dans les services d'urgence et de cardiologie(15)⁵⁵.

Au Maghreb (Algérie, Tunisie, Maroc, Libye, Mauritanie), les études disponibles montrent que les SCA constituent une cause majeure de décès cardiovasculaires, avec un profil de patient relativement homogène : prédominance masculine, âge moyen de 55–60 ans et forte prévalence de facteurs de risque, notamment le tabagisme, l'hypertension artérielle, l'élévation du cholestérol et le diabète^{9,(15)}. Dans les pays maghrébins, la mortalité intra hospitalière des SCA est d'environ 7–10% et elle est plus élevée quand la réperfusion précoce (fibrinolyse ou coronarographie) n'est pas systématiquement disponible(18). Une étude incluant les cinq pays du Maghreb décrit des caractéristiques de patients similaires, avec une forte proportion de patients cumulant plusieurs facteurs de risque et des délais importants entre l'apparition des symptômes et l'arrivée à l'hôpital.

En Algérie, les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de décès, représentant près d'un tiers des décès toutes causes confondues et une part importante des décès prématurés(8),^{54,56}. Avec le tabagisme comme facteur de risque principal, les syndromes coronariens aigus constituent la première cause de mortalité parmi les maladies cardiovasculaires et un grand nombre de patients en meurent avant d'arriver à l'hôpital(12),⁵⁴. Des études récentes montrent qu'en Algérie, les maladies cardiovasculaires sont à l'origine d'environ 34 % des décès prématurés, un pourcentage qui augmente d'année en année, traduisant une véritable crise sanitaire(15),⁵⁴. Les données de l'Institut national de santé publique (INSP) montrent que les SCA constituent une proportion importante des décès enregistrés, avec plusieurs milliers de décès par an directement liés à ces pathologies(12,17).

Des études réalisées en Algérie viennent confirmer ces tendances au niveau local. Une série Oranaise portant sur 1692 patients étudiés entre 2013 et 2015, a trouvé une mortalité à 30 jours d'environ 10,5%, avec une prédominance masculine (75%), un âge moyen de 61 ±

12 ans et une forte prévalence de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaires simultanés(18). Cette étude a aussi permis d'élaborer un score de stratification du risque propre au contexte oranais, soulignant l'importance de disposer d'outils de prédiction adaptés aux réalités locales(18). Une autre étude sur l'impact des maladies cardiovasculaires dans l'est algérien révèle une prévalence élevée des facteurs de risque et une utilisation encore insuffisante des stratégies de réperfusion et de prévention secondaire, ce qui contribue à maintenir une mortalité résiduelle non négligeable 46.

Devant cette situation, l'Algérie s'est dotée d'un registre national des syndromes coronariens aigus, coordonné par l'INSP, afin de mieux documenter la prévalence, la prise en charge et la mortalité liées aux SCA20,(15). Lancement en 2024 d'un registre destiné à collecter les données des patients hospitalisés pour SCA ST+ et ST-, afin d'orienter les politiques de santé cardiovasculaire, de détecter les écarts aux recommandations internationales et d'optimiser l'organisation des filières de soins (urgences, transport, cardiologie interventionnelle)(17),(15).

les recommandations ESC 2023 proposent une unification conceptuelle de la prise en charge des SCA, axée sur la stratification rapide du risque, la décision de la stratégie invasive (coronarographie précoce) et l'adaptation des traitements anti thrombotiques et anti ischémiques.(2),(6), (14). On recommande une coronarographie précoce (idéalement dans les 24 heures) chez les patients NSTEMI à risque élevé ou intermédiaire, tandis que la réperfusion primaire par angioplastie coronaire reste la stratégie de référence pour le STEMI lorsque les délais sont respectés (diagnostic-ballonnet < 90 minutes). (6), (10). Lorsqu'une réperfusion primaire n'est pas possible, la fibrinolyse conserve son intérêt, mais elle doit toujours être suivie d'un transfert rapide vers un centre de cardiologie interventionnelle pour la prise en charge ultérieure(2),(11).

Chapitre 02 :

Rappel anatomo-physiopathologique

I. Rappel Anatomo-Histologique :

La vascularisation du cœur est assurée par deux artères coronaires qui proviennent du premier segment dilaté de l'aorte thoracique. Les artères coronaires se trouvent à la surface externe du cœur, formant une couronne autour de celui-ci. Le réseau issu de l'artère coronaire gauche assure la vascularisation des parois antérieures et latérales du cœur, tandis que l'artère coronaire droite irrigue les parties inférieure et latérale du cœur.(18)

I.1. Les artères coronaires :

I.1.1. L'artère coronaire droite : Prend naissance dans le sinus antéro-droit et suit le trajet du sillon auriculo-ventriculaire droit en formant une courbe en C jusqu'à atteindre la région de croisement du cœur. La première branche de l'artère coronaire droite est l'artère du conus, qui prend naissance à partir de l'ostium ou des premiers millimètres de la coronaire. Elle traverse la chambre de chasse du ventricule droit et se dirige vers l'IVA (artère inter ventriculaire antérieure). En cas d'occlusion de l'IVA, cette artère peut servir de source de collatéralisation. La deuxième branche est l'artère du nœud sinusal, fournissant une vascularisation au nœud sino-auriculaire de l'oreillette droite ainsi qu'à l'oreillette droite elle-même. Dans 38 % des cas, cette branche provient de l'artère circonflexe. Ensuite, la coronaire droite émet une ou plusieurs branches marginales sur le bord droit, qui alimentent le ventricule droit. Ces branches peuvent également servir de sources collatérales en cas d'occlusion de l'IVA. Dans sa partie distale, la coronaire droite se divise en deux branches principales. L'inter ventriculaire postérieure suit le trajet du sillon inter ventriculaire postérieur et émet des branches septales. La rétro-ventriculaire postérieure donne plusieurs artères postéro-diaphragmatiques qui irriguent la face inféro-latérale du ventricule gauche.

I.1.2. L'artère coronaire gauche : Prend naissance dans le sinus antéro-gauche et se divise presque immédiatement en deux branches. Elle contourne l'artère pulmonaire et la chambre de chasse du ventricule droit avant de se diviser en l'artère **inter ventriculaire antérieure** et l'**artère circonflexe**. Après un trajet horizontal, vers le bas et vers la gauche, d'une longueur variable, elle se courbe en arrière au niveau de l'artère pulmonaire, le long de laquelle elle chemine. Finalement, elle se divise en ses branches terminales, à savoir l'artère inter ventriculaire antérieure et l'artère circonflexe.(18)

L'artère circonflexe : Elle chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche, contourne la base du ventricule gauche et émet plusieurs branches marginales ou latérales le long de la face latérale du ventricule gauche. En cas de dominance gauche, elle donne également naissance à l'artère inter ventriculaire postérieure. Si l'artère coronaire droite est dominante, l'artère circonflexe se termine dans le sillon inférieur du cœur(18).

L'artère inter ventriculaire antérieure : Elle émet des branches septales (perforantes) et des branches diagonales (superficielles) avant de cheminer le long du sillon inter ventriculaire antérieur jusqu'à l'apex. Les branches septales prennent naissance de l'IVA avec un angle de 90 degrés et pénètrent dans le septum inter ventriculaire. Elles sont en continuité avec les

branches septales issues de l'inter ventriculaire postérieure, qui provient de la division de l'artère coronaire droite. Les branches diagonales vascularisent la face antérolatérale du ventricule gauche. On observe généralement une à trois branches diagonales dans 90 % des cas. Dans 37 % des cas, le tronc commun de l'IVA se divise en trois branches : l'IVA, l'artère circonflexe et une bissectrice. Cette dernière, située entre l'IVA et l'artère circonflexe, est destinée à la paroi libre juxta latérale du ventricule gauche(18)

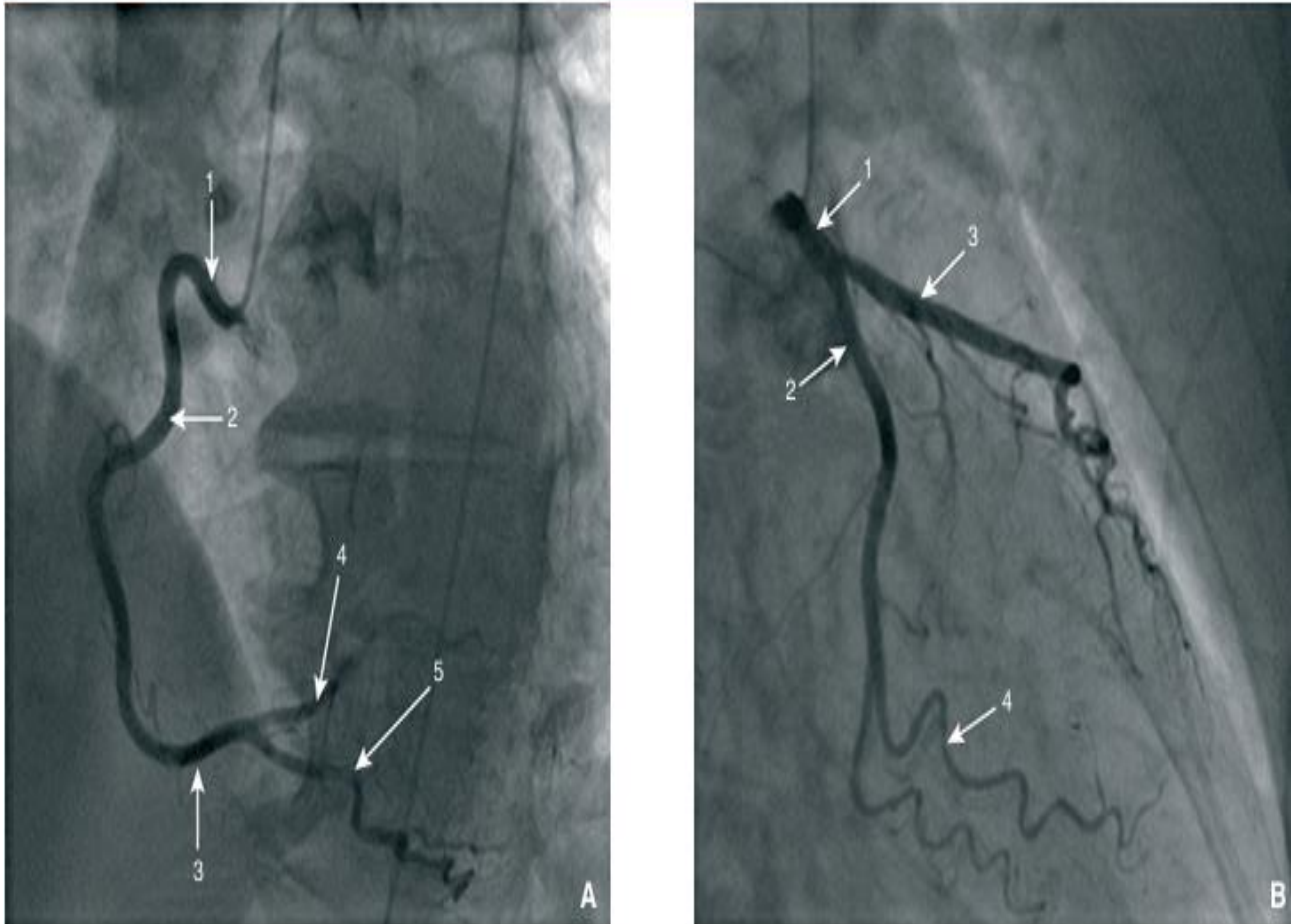


Figure 3 Réseau coronaire. A. Coronaire droite. 1. Segment 1 ; 2. Segment 2 ; 3. Segment 3 ; 4. Artère rétro ventriculaire gauche ; 5. artère inter ventriculaire postérieure. B. Réseau coronaire gauche. 1. Tronc commun ; 2. Artère circonflexe ; 3. Artère inter v

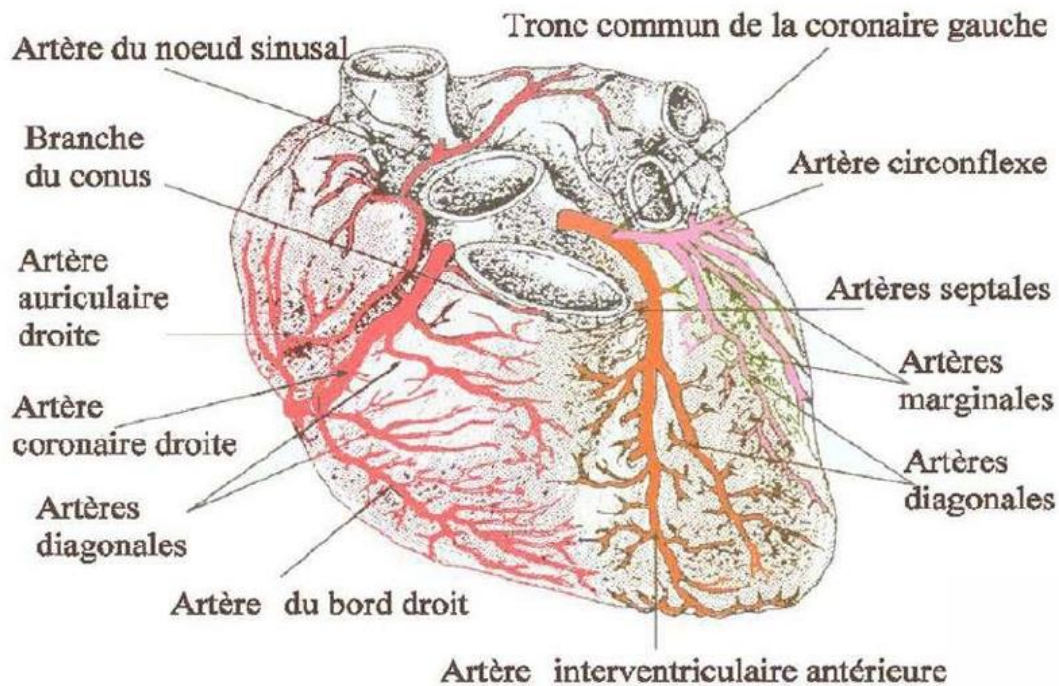


Figure 4 : vascularisation du cœur, vue antérieure

I.2. Structure des artères coronaires :

Les artères coronaires sont composées de trois principales couches :

I.2.1. L'intima : Elle est constituée d'une couche de cellules endothéliales orientées longitudinalement, qui agissent comme une barrière de diffusion sélective entre le sang et la paroi artérielle. Sous l'endothélium se trouve une fine couche sous-endothéliale composée de tissu conjonctif(19) .

I.2.2. La media : Cette couche est principalement constituée de cellules musculaires lisses vasculaires (VSMC) disposées en multicouches. La media est légèrement plus épaisse que l'intima et peut atteindre jusqu'à 350 μm . Les VSMC maintiennent le tonus artériel et régulent le diamètre des vaisseaux sanguins par contraction et relaxation.(19)

I.2.3. L'adventice : Elle constitue la couche externe des artères coronaires et est principalement composée de tissu conjonctif, de fibres de collagène et d'élastine. Les fibroblastes sont les principales cellules présentes dans l'adventice, mais on peut également trouver des cellules immunitaires telles que les macrophages, les lymphocytes B, les lymphocytes T et les cellules dendritiques.(19)

II. Rappel physiologique :**II.1. La circulation coronaire :**

Le cœur est composé de deux à trois milliards de myocytes dont la survie dépend d'un apport continu en oxygène assuré par trois artères coronaires épicaudiques principales : l'artère inter ventriculaire antérieure (IVA), dominante avec 70 % de la vascularisation myocardique, l'artère circonflexe et l'artère coronaire droite représentant collectivement 5 à 10 % du débit cardiaque total(18). Elles constituent la microcirculation coronaire en se ramifiant progressivement jusqu'aux artérioles. Le réseau veineux, disposé en parallèle, se déverse dans le sinus coronaire qui se draine dans l'oreillette droite (18).

Cette circulation comporte trois contraintes physiologiques majeures. D'abord, le myocarde étant en activité permanente, il ne bénéficie d'aucune période de repos métabolique. Par ailleurs, au repos, l'extraction basale d'oxygène dépasse déjà 60 %; une augmentation des besoins lors d'un effort ne peut donc être couverte que par une augmentation du débit coronaire et non par une majoration de l'extraction (19). Enfin, les vaisseaux intra-myocardiques sont mécaniquement comprimés par la contraction systolique, ce qui limite le flux coronaire à la phase diastolique (16, 18).

Sous l'effet de l'effort, le débit coronaire peut être multiplié par 3 à 4 grâce à une régulation mettant en jeu des médiateurs endothéliaux, le monoxyde d'azote (NO, vasodilatateur) et l'endothéline (vasoconstrictrice). Les apports en oxygène sont donc proportionnels au débit coronaire, lui-même fonction de la pression de perfusion coronaire, de la durée de la diastole et des résistances vasculaires (16, 20).

II.2. Le métabolisme myocardique :

Le métabolisme du myocarde est presque uniquement aérobie, ce qui le rend particulièrement sensible aux variations de l'apport en oxygène. Les substrats énergétiques majeurs sont les acides gras (65 %), le glucose (20 %) et les lactates (15 %) et leur oxydation mitochondriale alimente les protéines contractiles (16, 21).

Trois facteurs hémodynamiques déterminent la consommation myocardique en oxygène (MVO_2) : la fréquence cardiaque, la contractilité du myocarde et la tension pariétale du ventricule gauche. En clinique, on l'évalue par le double produit (fréquence cardiaque $\times$ pression artérielle systolique) qui reflète assez bien les variations réelles de la consommation en oxygène (16). Toute tachycardie, toute hypertension artérielle, toute dilatation ventriculaire, donc, augmentent les besoins et nécessitent une adaptation des apports.

II.3. Balance apports/besoins et ischémie myocardique :

L'ischémie myocardique est la conséquence d'un déséquilibre entre apports et besoins en oxygène dans un territoire donné. Les apports dépendent du débit coronaire conditionné par la

pression de perfusion, la durée de la diastole, la vasomotricité coronaire (NO et endothéline) et le contenu en oxygène de l'hémoglobine diminué en cas d'hypoxie ou d'anémie (16, 20). Les besoins, quant à eux, sont fixés par la fréquence cardiaque, la contractilité et la tension pariétale (16).

Ce déséquilibre se traduit cliniquement par une angine de poitrine, traduisant une hypo perfusion transitoire et réversible. Lorsque l'ischémie est prolongée et/ou sévère, on observe une nécrose ischémique des myocytes qui devient irréversible, constituant le substrat anatomique de l'infarctus du myocarde (10, 11). Les recommandations de l'ESC de 2023 soulignent l'importance de reconnaître précocement ce continuum ischémique, allant de l'angor instable à l'infarctus avec sus-décalage du segment ST, afin de raccourcir les délais de revascularisation et d'améliorer le pronostic (9, 12).

II.4. Athérosclérose et thrombose coronaire :

Dès l'âge de 20 ans, un processus progressif de rigidification artérielle s'installe et s'accroît avec le vieillissement (10).

III- Physiopathologie de l'athérosclérose :

L'athérosclérose coronaire est la conséquence de l'accumulation de dépôts lipidiques dans la paroi artérielle, favorisée par les facteurs de risque cardiovasculaire habituels, qu'ils soient modifiables ou déterminés génétiquement (22, 25). Ce processus provoque une inflammation chronique de la paroi, une altération progressive de la fonction endothéliale et une altération des mécanismes de régulation du débit coronaire, ce qui, à la longue, contribue à l'ischémie myocardique (26).

Sur le plan mécaniste, l'augmentation de la perméabilité pariétale favorise le dépôt de lipoprotéines de basse densité (LDL) dans l'intima. Les monocytes circulants pénètrent alors la paroi, se transforment en macrophages puis en cellules spumeuses remplies de lipides. Dans le même temps, les cellules musculaires lisses migrent de la média vers l'intima, où elles contribuent à la formation d'une enveloppe fibreuse qui entoure progressivement le noyau lipidique (**Figure 5**) central, formant ainsi la plaque d'athérome (23, 25). Selon les recommandations de l'ESC 2023, la réduction intensive du LDL-cholestérol, par les statines à haute intensité associées à l'ézétimibe et éventuellement aux inhibiteurs de PCSK9, représente un pilier thérapeutique essentiel dans la prévention de la progression artérioscléreuse et de la récurrence des syndromes coronariens aigus (9, 10).

De la plaque stable à la thrombose aiguë : La thrombose coronaire à l'origine du syndrome coronarien aigu est brutale, tandis que l'athérosclérose se développe lentement et silencieusement. Les études par angiographie, OCT et scanner coronaire ont mis en évidence un fait cliniquement majeur: les plaques à l'origine d'un infarctus ne sont pas forcément les plus sténosantes (9, 10, 11, 24).

Les critères morphologiques favorisant la rupture de la plaque et son occlusion thrombotique sont représentés par sa vulnérabilité (chape fibreuse mince, large noyau lipidique nécrotique, infiltrat macrophagique, petit calibre vasculaire et trajet tortueux) (23, 24, 27). L'étude ROMICAT II a confirmé l'intérêt du scanner coronaire dans la détection de ces plaques à haut risque (21), et les recommandations ESC 2023 préconisent d'utiliser l'imagerie intracoronaire (OCT, IVUS) pour guider la revascularisation (9, 12).

Toutefois, l'érosion superficielle de la plaque, différente de la rupture classique de la chape fibreuse, est désormais reconnue comme un mécanisme alternatif de thrombose coronaire, impliqué dans 30 à 40 % des syndromes coronariens aigus, en particulier chez la femme jeune et en l'absence de lésion obstructive significative (27, 28).

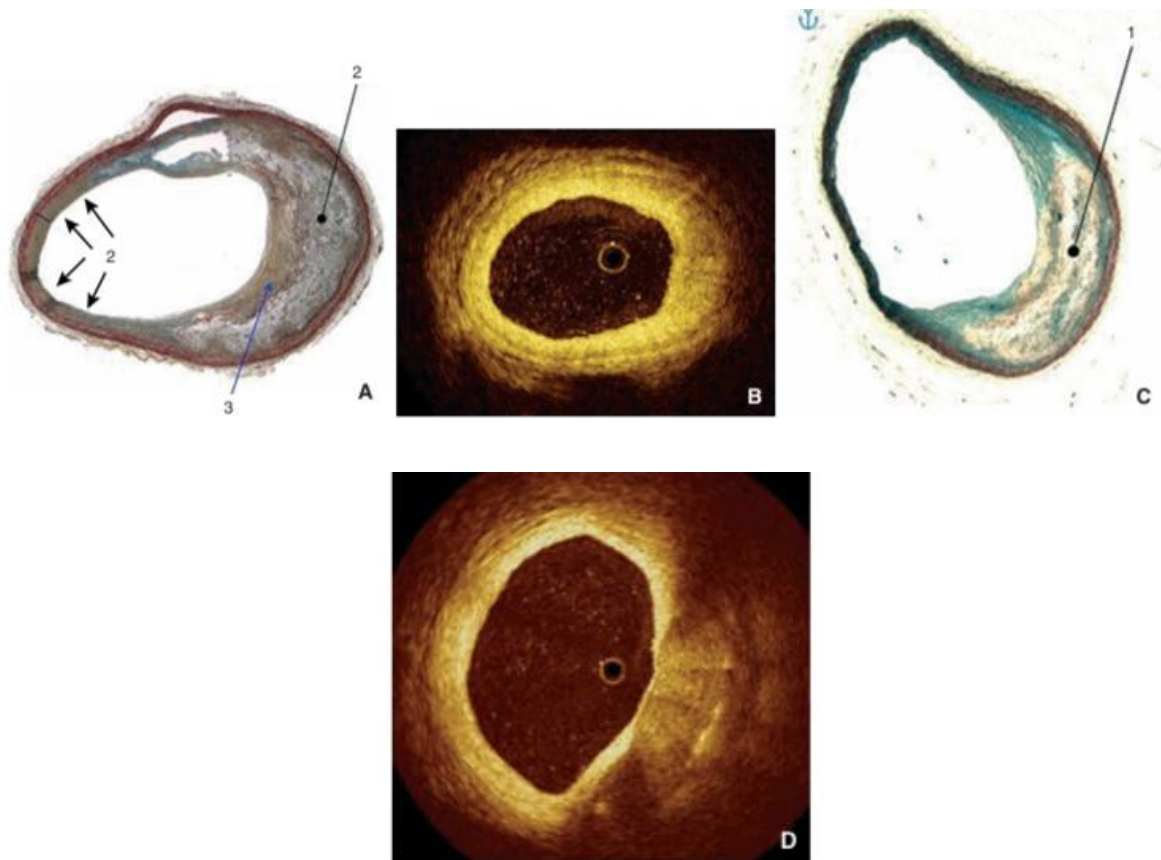


Figure 5 : Histologie de l'athérome coronaire. A. Aspect de plaque instable. 1. Fibrose intimale ; 2. dépôts lipidiques faibles ; 3. chape fibreuse épaisse. B. Aspect de plaque instable en imagerie in vivo. C. Aspect de plaque stable. Chape fibreuse fine. 1. Pool I

IV Physiopathologie des syndromes coronaires aigus :

Le syndrome coronarien aigu (SCA) résulte de la déstabilisation brutale d'une plaque d'athérome, par érosion superficielle ou rupture de sa chape fibreuse, avec formation d'un thrombus qui obstrue plus ou moins la lumière coronaire – c'est le phénomène d'athérothrombose (9, 27, 28).

Dans des conditions physiologiques, l'endothélium vasculaire assure un équilibre subtil entre, d'une part, des propriétés anticoagulantes, fibrinolytiques et régulatrices du tonus

vasomoteur, et, d'autre part, des capacités pro coagulantes en cas de rupture vasculaire. Les plaquettes en circulation ne réagissent pas avec un endothélium sain. Mais lorsqu'il y a rupture ou érosion de la plaque, le collagène de la matrice extracellulaire sous-endothéliale est exposé au sang circulant, ce qui déclenche l'adhésion, l'activation et l'agrégation des plaquettes, conduisant à la formation du clou plaquettaire (29).

Par ailleurs, l'endothélium lésé sécrète des facteurs vasoconstricteurs — endothéline-1 et angiotensine II — qui facilitent la liaison entre la glycoprotéine Ib-IX (GPIb-IX) plaquettaire et le facteur von Willebrand endothélial, renforçant ainsi le recrutement plaquettaire local (29 30).

Amplification et formation du thrombus en cascade : Les plaquettes activées libèrent des granules d'adénosine diphosphate (ADP), dont l'un des récepteurs membranaires est le récepteur P2Y₁₂, cible pharmacologique majeure des antiagrégants plaquettaires, et synthétisent du thromboxane A₂, puissant inducteur de l'agrégation plaquettaire, de la vasoconstriction artérielle et de la sécrétion de thrombine (9, 14, 29).

La thrombine générée transforme le fibrinogène en fibrine insoluble, qui se fixe sur la glycoprotéine IIb/IIIa (GPIIb/IIIa) exprimée à la surface des plaquettes activées, consolidant ainsi le thrombus et conduisant à l'ischémie aiguë puis à la nécrose myocardique si l'occlusion persiste (29, 30).

SCA ST+ contre SCA ST-: La présentation clinique du SCA est dictée par le degré d'obstruction coronaire. Un thrombus totalement occlusif arrête net le flux coronaire et provoque un sus-décalage persistant du segment ST à l'électrocardiogramme, définissant le SCA ST+ (STEMI), dont le traitement repose sur une revascularisation en urgence par angioplastie primaire dans les plus brefs délais. À l'inverse, un thrombus partiellement occlusif permet un flux résiduel et n'entraîne pas de sus-décalage du segment ST, ce qui définit le SCA ST- (NSTEMI ou angor instable), la stratification du risque de ce dernier guidant le délai et la modalité de revascularisation (9, 10, 11, 12).

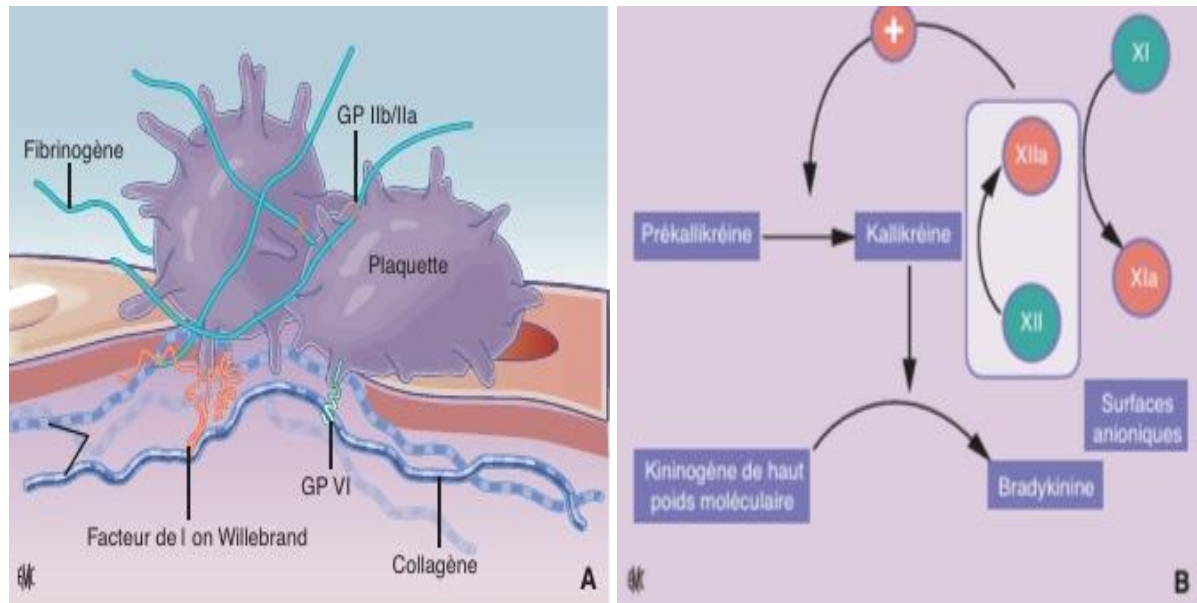


Figure 6 : Physiopathologie de la formation du thrombus à la suite d'une rupture de plaque.
ADP : adénosine diphosphate ; Fg : fibrinogène ; TF : facteur tissulaire ; vWF : facteur de von Willebrand ; TXA2 : thromboxane A2 ; GP : glycoprotéine.

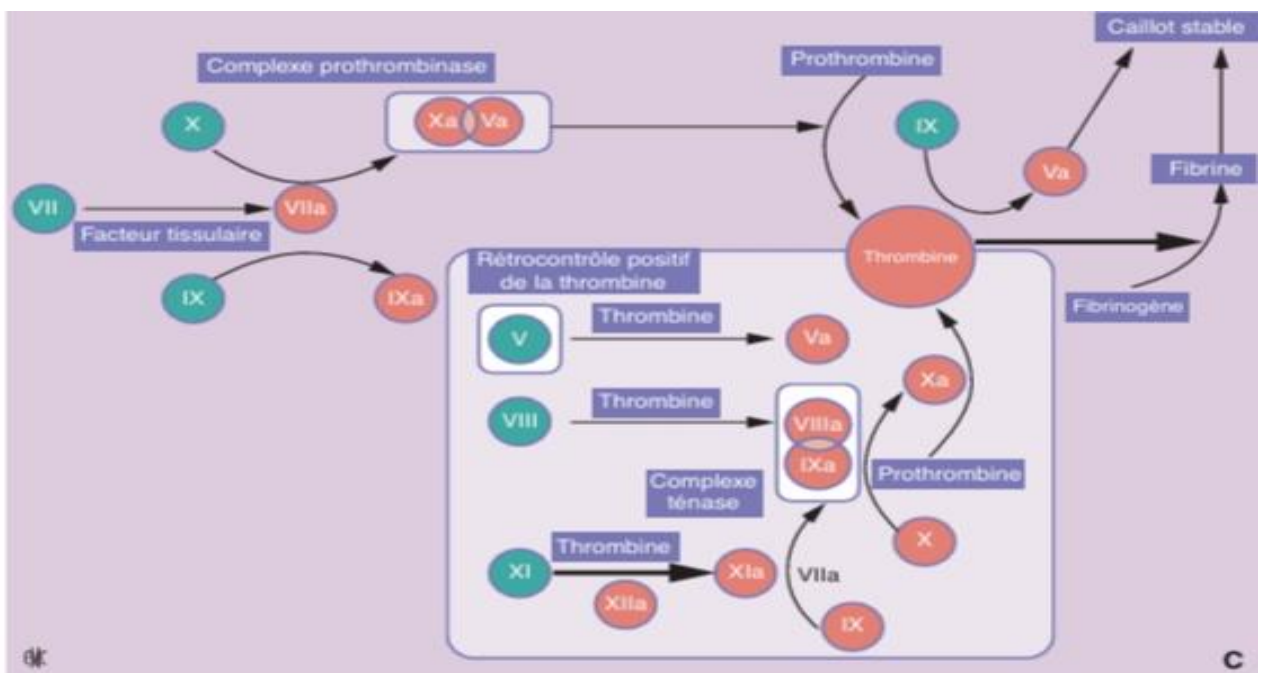


Figure 7 : Physiopathologie de la formation du thrombus à la suite d'une rupture de plaque (d'après [1]). A. Adhésion des plaquettes au sous-endothélium vasculaire. GP : glycoprotéine. B. Voie extrinsèque de la coagulation. C. Voie intrinsèque de la coagulation

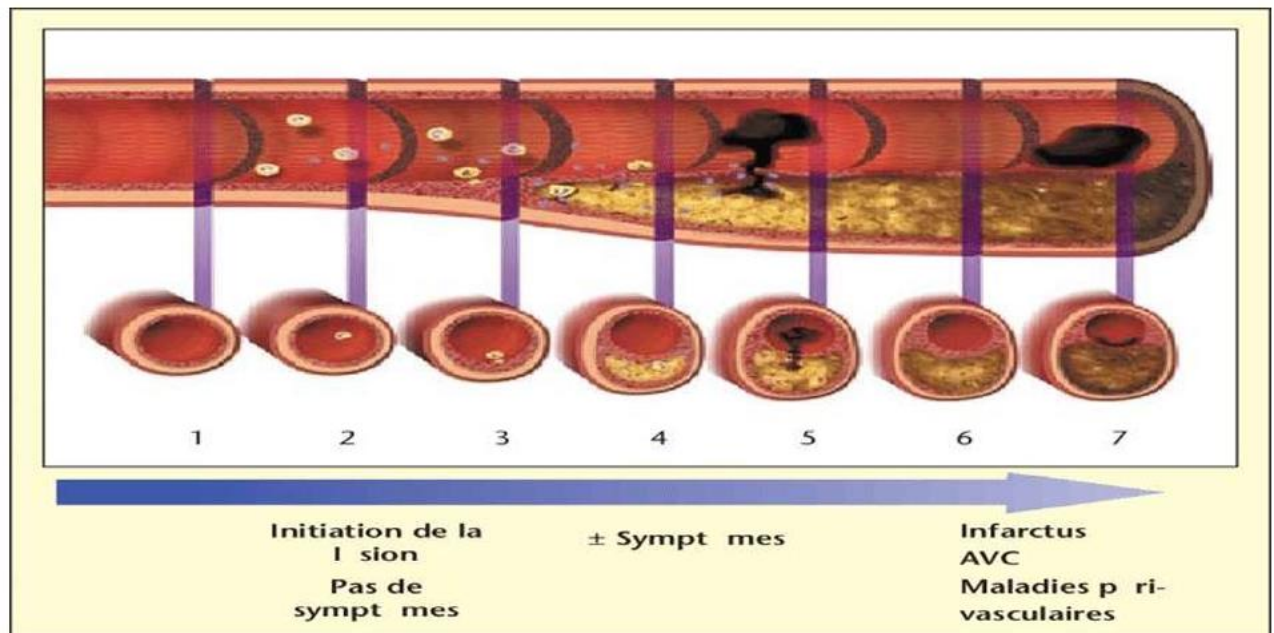


Figure 8 : stades d'évolution de la plaque d'athérosclérose

V. Les facteurs de risques cardiovasculaires :

Les facteurs de risque cardiovasculaire sont des éléments cliniques ou biologiques dont la présence augmente la probabilité de développer une maladie cardiovasculaire et qui entretiennent avec elle une relation causale démontrée. Pour qu'un facteur soit considéré comme facteur de risque significatif, il doit remplir plusieurs critères de causalité (22) :

- Il Doit Etre Antérieur A L'apparition De La Maladie ;
- Il Doit Exister Une Relation Dose-Effet, C'est-A-Dire Que L'intensité De L'exposition Est Proportionnelle Au Risque ;
- Il Doit Présenter Un Caractère Universel, Retrouvé Dans Des Populations Différentes ;
- Il Doit Disposer D'une Plausibilité Physiopathologique Cohérente Avec Les Mécanismes Connus De La Maladie ;
- Il Doit Entretenir Une Liaison Forte Et Indépendante Avec La Maladie, Persistant Après Ajustement Sur Les Autres Facteurs.

Une maladie plurifactorielle : L'athérosclérose résulte d'une interaction complexe entre de nombreux facteurs de risque, la rendant ainsi une maladie plurifactorielle par excellence. On distingue classiquement deux grandes catégories de facteurs : les facteurs non modifiables, que aucune intervention thérapeutique ne peut modifier, et les facteurs modifiables, qui constituent les cibles prioritaires de la prévention cardiovasculaire primaire et secondaire (9, 22).

V.1. Facteurs de risque non modifiables :

A) L'âge : est un des facteurs de risque cardiovasculaire les plus déterminants. Avec l'âge, le cœur et les vaisseaux subissent des altérations structurelles et fonctionnelles progressives, prédisposant aux maladies cardiovasculaires (31). Biologiquement, ce processus est lié à un état inflammatoire chronique de bas grade, avec une surproduction de médiateurs pro-

inflammatoires (interleukine-6 ou IL-6, facteur de nécrose tumorale alpha ou TNF- α et protéine C-réactive ou CRP) qui entretiennent et accélèrent les lésions vasculaires (34). En outre, l'âge renforce les effets néfastes des facteurs de risque modifiables qui lui sont associés, augmentant ainsi leur contribution au développement de l'infarctus du myocarde et des autres maladies cardiovasculaires (33).

B) Le sexe : En moyenne, les événements cardiovasculaires surviennent dix ans plus tôt chez l'homme que chez la femme, ce qui confère au sexe masculin un risque significativement plus élevé de développer un syndrome coronarien aigu (34). Cette différence s'explique en partie par les effets protecteurs des œstrogènes chez la femme en période pré ménopausique, qui ont une action bénéfique sur le profil lipidique, la fonction endothéliale et la vasomotricité coronaire (35). C'est la diminution de leur sécrétion après la ménopause qui explique que la plupart des événements cardiovasculaires chez la femme surviennent après 50 ans (36). À l'inverse, chez l'homme âgé, de nombreuses études épidémiologiques ont associé un faible taux de testostérone à un risque accru de maladie coronarienne (37).

C) L'hérédité et les facteurs génétiques :

Le risque cardiovasculaire familial est apprécié par la notion d'antécédents d'événements coronariens précoces définis par leur survenue avant 55 ans chez un parent masculin du premier degré ou avant 65 ans chez un parent féminin (34). Ces antécédents peuvent traduire la transmission génétique de facteurs de risque modifiables comme l'hypercholestérolémie familiale, l'hypertension artérielle ou le diabète, mais aussi le partage de comportements environnementaux défavorables communs – tabagisme, alimentation déséquilibrée, sédentarité –, susceptibles de se reproduire sur plusieurs générations (22, 34).

Sur le plan génétique, le locus ANRIL (chromosome 9p21) est désormais largement identifié comme un facteur de prédisposition aux premiers épisodes d'infarctus du myocarde. Les variations de ce locus favorisent la fragilité artérielle et participent à l'initiation du processus athérosclérotique (38). D'autres polymorphismes génétiques influencent également la susceptibilité au SCA, notamment ceux impliquant les gènes des apolipoprotéines (39) et le gène PAI-1 impliqué dans la régulation de la fibrinolyse (40).

V.2. Facteurs de risque modifiables :

Les facteurs de risque modifiables sont des éléments directement liés au mode de vie et à l'hygiène de vie d'un individu, qui peuvent être corrigés ou évités. Leur implication dans la genèse des syndromes coronariens aigus est bien établie, ce qui explique qu'on leur propose plusieurs thérapeutiques et mesures préventives pour tenter de les contrôler. Ainsi, la correction de ces facteurs reste le moyen le plus efficace de prévenir la survenue d'un événement cardiaque ischémique.

Parmi les facteurs de risque modifiables, quatre principaux éléments sont impliqués dans l'apparition d'une ischémie cardiaque :

a) Le tabagisme : Le risque de maladies cardiovasculaires augmente avec la durée d'exposition au tabac, la a) quantité consommée et le type de produits utilisés, bien que cette relation dose-effet ne soit pas strictement linéaire — même une exposition faible est associée à un risque significativement élevé (41). Au-delà de son rôle de facteur de risque indépendant majeur pour les cardiopathies coronariennes, le tabagisme agit en synergie avec d'autres facteurs de risque tels que l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle non traitée et le diabète sucré, amplifiant ainsi considérablement le risque cardiovasculaire global (42, 43).

Le tabagisme passif n'est pas épargné par ces effets délétères. Plusieurs méta-analyses ont démontré qu'une exposition chronique à la fumée secondaire augmente de 23 à 30 % le risque de développer une cardiopathie coronarienne, aussi bien dans les pays à revenu élevé que dans les pays à faible revenu (44). Par ailleurs, les études de cohorte menées dès les années 1970 ont mis en évidence les conséquences néfastes de l'exposition à la fumée secondaire durant l'enfance sur le développement ultérieur de l'athérosclérose précoce, soulignant l'importance d'une protection précoce et universelle contre le tabagisme passif (44).

b) La dyslipidémie :

La dyslipidémie est considérée comme le facteur de risque modifiable le plus déterminant dans la genèse de la maladie coronaire. La relation entre le taux de cholestérol total et le risque coronarien est positive et de nature exponentielle (45). Au niveau individuel, les principaux déterminants du risque lipidique sont l'élévation du LDL-cholestérol, facteur pro-athérogène majeur, et l'abaissement du HDL-cholestérol, dont un taux élevé est au contraire protecteur (45).

La dyslipidémie athérogène (DA) associe une élévation des triglycérides à jeun et en période postprandiale, une diminution du HDL-cholestérol et une augmentation des LDL petites et denses, particulièrement athérogènes. Ce profil lipidique est fréquemment observé chez les patients présentant une insulino-résistance, notamment les diabétiques de type 2, les sujets en surpoids ou obèses et les patients atteints de syndrome métabolique (46). Sur le plan physiopathologique, l'accumulation de lipoprotéines riches en triglycérides (TRL) dans la circulation sanguine constitue le mécanisme central de la DA. De nombreuses données épidémiologiques, génétiques et biologiques soutiennent que l'élévation des TRL — reflétée par les triglycérides sanguins et/ou le cholestérol résiduel — représente un facteur de risque direct et indirect de progression athéroscléreuse, indépendamment de son effet sur les fractions LDL-C et HDL-C (46).

Si la majorité des cas d'hypercholestérolémie sont liés à des facteurs alimentaires — en particulier une consommation excessive d'acides gras saturés —, certaines formes sont d'origine génétique. L'hypercholestérolémie familiale hétérozygote, touchant un individu sur 500, se manifeste cliniquement par des dépôts de cholestérol autour de l'iris (arc cornéen), sur les paupières (xanthélasma) ou les tendons (xanthomes), avec des complications coronariennes survenant généralement à partir de la quarantaine en l'absence de traitement précoce. La forme homozygote, beaucoup plus rare (un individu sur un million), se caractérise par des dépôts cutanés massifs dès l'enfance et un risque d'événements coronariens avant l'âge de 20 ans (45).

C) Sédentarité, surpoids et obésité

La sédentarité et le surpoids exercent une influence majeure sur la précocité et l'ampleur des perturbations métaboliques — diabète, hypertension artérielle, hyperlipidémie — chez les adultes jeunes et d'âge moyen, et augmentent significativement le risque d'événements cardiovasculaires (34).

L'évaluation de la surcharge pondérale repose sur deux indicateurs complémentaires. L'indice de masse corporelle (IMC), calculé par le rapport poids (kg) sur le carré de la taille (m^2), permet de classer les sujets en quatre catégories : maigreur ($IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$), corpulence normale ($18,5\text{--}24,9 \text{ kg/m}^2$), surpoids ($25\text{--}29,9 \text{ kg/m}^2$) et obésité ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$). La mesure du périmètre ombilical, reflet de la graisse viscérale abdominale, constitue quant à elle l'un des critères diagnostiques du syndrome métabolique, défini par l'association d'une obésité centrale (périmètre abdominal $\geq 94 \text{ cm}$ chez l'homme, $\geq 80 \text{ cm}$ chez la femme) et d'au moins deux des anomalies suivantes : triglycérides $> 1,50 \text{ g/L}$, HDL-C $< 0,40 \text{ g/L}$ chez l'homme ou $< 0,50 \text{ g/L}$ chez la femme, pression artérielle $\geq 130/85 \text{ mmHg}$, ou glycémie $> 1 \text{ g/L}$ ou diabète de type 2 (37).

Chapitre 03 :
Diagnostic et prise en charge

I- Diagnostic

Le diagnostic de SCA repose sur une approche multimodale intégrant la clinique, l'ECG et les biomarqueurs cardiaques. Le premier contact médical (PCM) marque le début de la prise en charge et doit déclencher une chaîne d'actions rapides et coordonnées (9,47,48)

I-1 L'examen clinique :

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

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

La douleur est le principal symptôme menant à la suspicion de SCA.

L'électrocardiogramme et le taux de la troponine jouent un rôle crucial dans le diagnostic des SCA. Cependant, ces tests ont l'inconvénient d'être moins sensibles lorsque leur profil et leurs taux restent inchangés. Cela peut entraîner des erreurs de diagnostic concernant une ischémie cardiaque. Pour pallier cette limitation, la présentation des circonstances de survenue du SCA et l'examen physique du patient sont également essentiels pour parvenir à un diagnostic précis

Les circonstances de découvertes :

La première étape dans l'évaluation des circonstances de survenue d'un SCA consiste à comprendre les antécédents et la cause de la maladie. Ainsi la recherche des facteurs de risque cardiovasculaires joue un rôle crucial dans la détermination de la probabilité que le patient, admis aux urgences avec des douleurs thoraciques, présente ou non un SCA. Cette évaluation clinique permet d'établir des liens entre les symptômes et les facteurs de risque, ce qui aide à orienter le diagnostic et à prendre des décisions thérapeutiques appropriées.

Signes fonctionnels :

Environ 5 à 10% des patients se rendent aux services d'urgence en raison de douleurs thoraciques, et ces cas sont évalués pour un SCA. Les douleurs thoraciques occupent la deuxième place dans la liste des motifs de consultation aux urgences.

La douleur typique :

Se caractérise par le début brutal. Elle est à type de constriction avec une intensité variable, de siège rétrosternal irradiant vers la mâchoire et le membre supérieur gauche. Elle survient la plupart du temps au repos, mais également lors de situations de stress ou d'efforts physiques intenses. Elle est dans le délai si l'heure d'apparition du début des symptômes est inférieure à 6-12 heures. La douleur est prolongée de plus de 15 minutes, et résiste à la prise de trinitrine par voie sublinguale. Les signes associés peuvent être la dyspnée, l'angoisse, la nausée, la syncope, les palpitations et/ou la lipothymie, mais de plus en plus la présentation clinique du SCA devient atypique.

- Douleur Angineuse Typique :

Caractère : Oppression, constriction, brûlure, écrasement rétrosternal (« comme un étau »)

Siège : Rétrosternal, pouvant irradier vers le bras gauche, la mâchoire inférieure, le cou, l'épaule gauche, le dos

Intensité : Variable, souvent intense (EVA 7–10/10), survenant au repos ou à l'effort minimal

Durée : Prolongée > 15–20 minutes — ne cède pas spontanément

Résistance à la trinitrine sublinguale (contrairement à l'angor stable)

Délai : < 6–12 heures depuis le début des symptômes = « dans les délais » de reperfusion

Signes associés : Dyspnée, diaphorèse (sueurs froides), nausées/vomissements, palpitations, lipothymie, angoisse, syncope

Formes graves : État de choc cardiogénique, collapsus cardiovasculaire (9,47,10)

Les douleurs atypiques : L'IDM se manifeste aussi par des douleurs moins typiques, moins intenses, occupent le siège épigastrique accompagnées de sueurs, de troubles digestifs, d'agitations et de douleurs au dos. Dans le cas de l'ischémie silencieuse la douleur peut être atténuée chez les patients hypertendus asymptomatiques. (9,47,10)

- Présentations atypiques:

Populations à haut risque de présentation atypique :

- Femmes (symptômes atypiques dans 37% des cas vs 27% chez les hommes)
- Personnes âgées > 75 ans : confusion, dyspnée isolée, chute
- Diabétiques : ischémie silencieuse due à la neuropathie autonome (20–30% des IDM)
- Insuffisants rénaux chroniques
- Transplantés cardiaques (dénervation cardiaque)

Présentations à ne pas manquer :

- Douleur épigastrique isolée (mimant une gastrite, une cholécystite)
- Dyspnée aiguë sans douleur thoracique (OAP d'emblée)
- Fatigue inexpliquée, asthénie profonde
- Confusion mentale, agitation, AVC (IDM silencieux)
- Douleurs dorsales ou cervicales isolées
- Syncope ou malaise vagal inaugural

Les femmes bénéficient des MÊMES stratégies invasives et médicales que les hommes (ESC 2023)

Signes généraux : Des épisodes fébriles (température > 38°C), attribuables à la réponse inflammatoire de la nécrose, peuvent être observés, associés ou non à des sueurs

Signes physiques : Il recherche des signes liés aux complications à savoir : • Une instabilité hémodynamique (une hypotension artérielle, une tachycardie). • Des signes de défaillance cardiaque gauche (tachycardie, bruits de galop, râles crépitant des bases pulmonaires, épanchements pleuraux) et droite (hépatomégalie, un reflux hépato-jugulaire, une turgescence spontanée des jugulaires, des œdèmes déclives). • Il recherche aussi les autres localisations athéromateuses : au niveau de l'artère carotidienne (un souffle carotidien), de l'aorte abdominale (une masse abdominale pulsatile), des artères des membres inférieurs (une claudication intermittente, une asymétrie des pouls périphériques) et il élimine les autres maladies pouvant être des diagnostics différentiels. (9,10)

Tableau 1 classification de KILLIP

Classification de Killip — Évaluation de la Défaillance Cardiaque au Lit du Patient

Classe Killip	Critères cliniques	Mortalité à 30 jours (ère pré-reperfusion)
Classe I	Pas de signe d'insuffisance cardiaque — Auscultation pulmonaire normale	~6%
Classe II	Râles crépitants aux bases pulmonaires (< 50% des champs) et/ou galop B3	~17%
Classe III	OAP franc : râles crépitants diffus > 50% des champs pulmonaires	~38%
Classe IV	Choc cardiogénique : PA systolique < 90 mmHg + signes de bas débit	~81%

I-2 Signes paracliniques :

Signes électriques : L'ECG à 12 dérivations, qui constitue la pierre angulaire pour le diagnostic et la prise en charge, permet de préciser la topographie, et de surveiller l'évolution. Dans les 10 minutes qui suivent l'admission du patient pour des douleurs thoraciques, un premier enregistrement permet la distinction du STEMI des autres SCA(18). L'établissement d'une série de répétitions régulières des profils d'ECG est indispensable à l'évaluation de la progression de l'ischémie). Le résultat de l'ECG est un critère clé pour débiter la reperfusion (dans les premières 6h)

L'ECG montre selon un ordre chronologique, les signes évocateurs d'un SCA ST +

O 30-40 min : onde T positive, ample, pointue, symétrique

O 1ères heures : surélévation du segment ST, convexe vers le haut :

- ≥ 1 mv dans les dérivations frontales (D1, D2, D3, AVL et AVF) ▪ ≥ 2 mv dans les dérivations précordiales (V1-V3) et dans au moins 2 dérivations précordiales contiguës
- Onde de Pardee, englobant l'onde T (+) O 2-9 heures : ▪ Onde Q large > 0,04 sec, supérieure au 1/3 de l'onde R
- Retour progressif à la ligne isoélectrique du segment ST
- Onde T devient négative, un bloc de branche gauche nouvellement apparu peut masquer le diagnostic (49). L'ECG des SCA-ST(-) montre soit :
 - une dépression (sous-décalage) persistante ou transitoire du segment ST,
 - une inversion des ondes T,
 - des ondes T plates
 - une absence de modifications de l'ECG à l'admission.

Le diagnostic provisoire de NSTEMI posé à l'admission, sera requalifié ultérieurement, en se basant sur les dosages de troponines.

Dans la majorité des cas de NSTEMI, la troponine augmente dans les suites de la crise, permettant de poser le diagnostic ; Lorsqu'elle n'augmente pas, le diagnostic d'angor instable est retenu.

L'ECG doit être systématiquement interprété par territoires. Ces territoires ont une correspondance anatomique myocardique et coronaire .

Les territoires électriques sont utiles pour incriminer une artère coronaire précise au cours de l'infarctus . Néanmoins, il n'existe pas toujours une corrélation simple entre un territoire électrique et une artère coronaire en raison des réseaux de suppléances possibles (9,47,48,49)

Tableau 2 : évolution chronologique des signes électriques du STEMI

Évolution chronologique des signes ECG du STEMI

Délai depuis douleur	Anomalie ECG caractéristique	Description détaillée
30–40 min	Onde T hyperaiguë	Onde T positive, ample, pointue, symétrique dans les dérivations du territoire — signe le PLUS PRÉCOCE, souvent méconnu
1ères heures	Sus-décalage du segment ST	Convexe vers le haut (en dôme) ≥ 1 mm dans les dérivations frontales, ≥ 2 mm en précordiales V1–V3 dans ≥ 2 dérivations contiguës
1–3 heures	Onde de Pardee	Fusion du sus-ST avec l'onde T positive → signe d'ischémie transmurale active et sévère
2–9 heures	Onde Q de nécrose	Largeur $> 0,04$ sec ET amplitude $> 1/3$ de l'onde R → irréversible = signe de nécrose myocardique
Heures suivantes	Retour ST + inversion T	Retour progressif du ST à la ligne isoélectrique, puis onde T négative symétrique
BBG nouvellement apparu	Bloc de branche gauche	Equivalent STEMI → traité comme STEMI si nouveau ou présumé nouveau sur contexte clinique évocateur

Tableau 3 : correspondance territoire ECG / Artère coronaire

Correspondance Territoire ECG / Artère Coronaire

Territoire	Dérivations	Artère responsable (habituelle)	Risque particulier
Antérieur étendu	V1–V6, D1, aVL	IVA proximale (avant D1)	Nécrose étendue, IC sévère, BAV
Antéro-septal	V1–V4	IVA moyenne	Dysfonction VG modérée
Latéral haut	D1, aVL	Diagonale ou Cx	Souvent associé à antérieur
Inférieur	D2, D3, aVF	CD (80%) ou Cx dominante (20%)	Risque de BAV, atteinte VD
Postérieur	Image miroir V1–V2 (R dominante)	CD ou Cx	Souvent associé à inférieur
VD (ventricule droit)	V3R–V4R sus-décalés ≥ 1 mm	CD proximale	CONTRE-INDICATION aux nitrés !
Latéral bas	V5, V6	Cx ou marginale	Variable selon dominance

IDM du VD :

L'IDM du ventricule droit complice 40% des IDM inférieurs (occlusion CD proximale).

Clinique : Hypotension + veines jugulaires turgescents + auscultation pulmonaire LIBRE (triade de Dell'Italia)

ECG : Réaliser systématiquement V3R et V4R en cas d'IDM inférieur → $\text{sus-ST} \geq 1 \text{ mm} = \text{IDM VD}$

Contre-indication formelle aux dérivés nitrés (risque de collapsus brutal par chute de précharge)

Traitement : Remplissage vasculaire prudent (500 mL à 1L NaCl 0,9%) + reperfusion urgente

-Signes biologiques :

Les troponines cardiaques : La troponine est un complexe protéique unique qui régule l'activité contractile du muscle cardiaque par différents mécanismes biochimiques ; ils se caractérisent par une présence intracellulaire exclusive d'isoformes spécifiques de la troponine T et I qui se déplacent vers le sang en cas d'une nécrose myocardique induite par une ischémie prolongée; son élévation est proportionnelle à la taille de la nécrose. Les tests actuels de biomarqueurs ont introduit la troponine comme le marqueur exclusif de l'IDM (

La cinétique d'apparition de la troponine dans le sang :

I. La troponine cardiaque peut rester élevée jusqu'à 4-7 jours pour la cTni et 10-14 jours pour la cTnt. Typiquement, le pic sanguin des troponines au cours d'une nécrose cardiaque est obtenu entre 12 et 24 heures et en fonction du dommage myocardique produit

La sensibilité de détection de la troponine T et I est proche de 100% lorsqu'elle est testée sur un échantillon reçu 6 à 12 h après l'apparition d'une douleur thoracique aiguë.

▪ Durant la dernière décennie, l'utilisation de troponine ultrasensible s'est progressivement imposée en pratique clinique permettant, avec une sensibilité et spécificité améliorée, de détecter une élévation de troponine dans l'heure suivant le début des symptômes.

un dosage de la troponine ultra/hypersensible à H0 et H2 ou des dosages à H0 et H1 sont recommandés (ESC 2015).

▪ Il est recommandé de procéder à des tests supplémentaires après 3 heures si les deux premières mesures de troponine de l'algorithme 0 h/1 h ne sont pas concluantes et l'état clinique est toujours évocateur d'un SCA.(9,48,10)

Tableau 4 : cinétique de la troponine cardiaque – paramètres diagnostiques et algorithmiques

Cinétique — Apparition	Élévation détectable dès 1h après le début des symptômes avec les tests hs-cTn
Cinétique — Pic sanguin	12 à 24 heures après le début de la nécrose myocardique
Persistance cTnI (plus courte)	4 à 7 jours — utile pour dater un IDM récent
Persistance cTnT (plus longue)	10 à 14 jours — utile pour les IDM vus tardivement
Sensibilité à 6–12h	Proche de 100% pour les échantillons prélevés 6–12h après la douleur
Algorithme ESC 0h/1h (préféré)	Prélèvement à T0, puis à T+1h → décision en < 1 heure dans la majorité des cas
Algorithme ESC 0h/2h (alternative)	Si hs-cTn non disponible à la sensibilité requise : prélèvement à T0 et T+2h
Si algorithme non concluant à 1h	Refaire un dosage à T+3h si la suspicion clinique reste forte
Valeur diagnostique STEMI	Intérêt PRONOSTIQUE uniquement (cinétique post-thrombolyse/PPCI) — pas diagnostique en urgence
Valeur diagnostique NSTEMI	Biomarqueur CLEF : une élévation + douleur typique = NSTEMI confirmé

Une troponine élevée ≠ forcément IDM. Chercher d'autres causes si le contexte ne colle pas :

- Insuffisance cardiaque aiguë (apoptose des cardiomyocytes)
- Embolie pulmonaire massive (distension et ischémie du VD)
- Myocardite virale, bactérienne ou auto-immune
- AVC ischémique ou hémorragique (catécholamines)
- Syndrome de Takotsubo (cardiomyopathie de stress)
- Urgence hypertensive (stress mécanique pariétal)
- Sepsis sévère (toxicité directe des lipopolysaccharides)
- Insuffisance rénale chronique (accumulation par réduction d'élimination)
- Toxicité des anthracyclines (chimiothérapie)
- Contusion myocardique traumatique

Pour Le SCA ST + :

Le diagnostic repose essentiellement sur la positivité sus-décalage du segment ST du profil électrocardiographique du patient présentant des symptômes coronariens. Le dosage des biomarqueurs cardiaques n'a aucun intérêt diagnostique, Cependant, le bilan biologique est un facteur pronostique de la progression de la maladie après une thrombolyse ou angioplastie, il permet notamment une évaluation de la cinétique de la troponine dans la circulation sanguine du patient

Pour Le SCA ST - : Les patients présentant des douleurs typiques sans élévation du segment ST mais ayant une troponine élevée ont le plus haut risque de survenue d'un IDM et de décès. La cinétique des troponines dans ce cas remplace l'importance de l'élévation du segment ST,

dont le diagnostic et le pronostic des NSTEMI exigent une série de dosage des troponines dans le sang. En effet, différents scores de gravité (TIMI, Grace) introduisent la troponine pour une stratification des patients selon leurs degrés de risques cardiovasculaires.(18) On définit l'angor instable, par l'absence totale d'élévation de la troponine dans le Sang. On exige aux patients présentant un SCA ST – une série de bilans sanguins en regard de la difficulté de distinguer l'angor instable des autres syndromes coronariens (48,68).

Signe radiologique :

L'échographie cardiaque transthoracique (ETT) : Elle n'est pas nécessaire dans l'identification des IDM mais permet de chercher les complications ischémiques et mécaniques de la maladie, sans ralentir une procédure de coronarographie en urgence, pour traiter en particulier un SCA ST+

L'échocardiographie est la plus intéressante du fait de sa rapidité et de sa facilité d'accès. Son utilisation est recommandée dans le SCA ST+ (Grade I-C) car elle permet d'évaluer la cinétique segmentaire (hypokinésie, akinésie) et globale (fraction d'éjection) et de rechercher les complications d'un infarctus (thrombus, rupture de paroi libre, insuffisance mitrale...). Elle a également pour objectif d'exclure certains diagnostics différentiels (embolie pulmonaire, dissection aortique, cardiomyopathie, péricardite...). Sa réalisation ne doit cependant pas ralentir une procédure de coronarographie en urgence, pour traiter en particulier un SCA ST+ (Grade IIb-C). D'autres techniques sont en cours d'évaluation (IRM, scanner, scintigraphie...) mais leur utilisation dans le cadre de l'urgence n'est pas encore très répandue (47,48)

Tests d'ischémies : Le test d'effort est utilisé depuis plus de 40 ans pour évaluer la condition physique des patients atteints de diverses cardiopathies. Son intérêt est considérable pour le diagnostic des cardiopathies ischémiques, mais il a aussi prouvé son utilité dans de nombreuses autres cardiopathies (atteintes valvulaires, cardiopathies congénitales, cardiomyopathies, troubles du rythme ou de la conduction, hypertension artérielle). Il est par ailleurs fondamental pour l'évaluation des traitements médicaux ou chirurgicaux et pour adapter l'entraînement physique des patients en réadaptation

Le scanner coronaire : Permet une étude précise des artères coronaires et de leur paroi, à la recherche d'athérome, et de sténoses, tandis qu'une étude de la morphologique cardiaque.

En cas de probabilité faible ou moyenne de coronaropathie et une troponine et/ou un ECG normal ou non concluant, le scanner coronaire est recommandé comme une alternative à la coronarographie pour éliminer un syndrome coronaire aigu (9,68)

Autres : Radio de thorax est l'examen le plus fréquemment réalisé son intérêt est à la recherche des diagnostics différentiels mais notamment à la recherche d'une cardiomégalie, d'un anévrisme du VG et permet d'apprécier l'état pulmonaire (OAP)

Examen invasif :**Coronarographie :**

La coronographie est l'examen de référence, le « gold Standard » du diagnostic de la maladie coronaire. La coronarographie est une technique d'imagerie médicale dédiée à la visualisation

des artères coronaires. Elle consiste en l'injection d'un produit de contraste via une artère (souvent fémorale ou radiale), le plus souvent de l'iode en l'absence d'allergie, puis en une radiographie des artères. La coronarographie permet de mettre en relief des pathologies des artères coronaires et est systématiquement pratiquée en cas de survenue d'un infarctus du myocarde pour localiser la sténose artérielle en cause. But de la coronarographie : - Elle permet de préciser l'extension anatomique de la maladie coronaire. - Précise l'accessibilité des sténoses coronaires à une éventuelle dilatation percutanée (angioplastie) et précise la qualité du lit d'aval, au delà de la sténose, pouvant, lorsqu'elle est mauvaise, contre indiquer la revascularisation par angioplastie comme par pontage. - Lors de la coronarographie est effectuée une ventriculographie permettant la quantification de la fonction ventriculaire gauche globale et segmentaire. Indications de coronarographie : Coronarographie d'évaluation : - Chez le coronarien stable. - En urgence chez le coronarien instable. - Préopératoire chez un valvulaire. - Préopératoire chez un poly artériel 25 - Coronarographie diagnostique devant une cardiomyopathie dilatée ; une ischémie chez le diabétique et des précordialgies atypiques . (9,47)

I-3 La stratification du risque cardiovasculaire dans le SCA :

C'est l'évaluation de la probabilité de survenue d'un événement cardiovasculaire majeur, tels que le décès, l'infarctus du myocarde, l'AVC ou l'insuffisance cardiaque, après un SCA sur une période donnée. Cette évaluation utilise des modèles de régression logistique qui prennent en compte différentes variables cliniques, biologiques, électriques et échocardiographies , Le risque peut s'exprimer sous 2 formes : Le risque absolu : la probabilité qu'un individu développe un événement cardiovasculaire sur une période de temps donnée. Le risque relatif : la probabilité de survenue d'un événement cardiovasculaire chez un individu présentant un ou plusieurs facteurs de risque, comparée à la probabilité de survenue de cet événement en l'absence de ces facteurs.

La stratification du risque ischémique : Les recommandations internationales insistent sur l'évaluation du risque pronostique après les SCA, vu l'incidence et la gravité des complications précoces qui sont étroitement dépendantes de l'athéromatose et des complications tardives . Il convient de séparer le risque immédiat et le risque à long terme et ceci nécessite l'utilisation de marqueurs de risque ; pour le SCA avec surélévation du segment ST, les éléments de mauvais pronostic sont : l'âge, la tachycardie, chute tensionnelle persistante, classe Killip III à IV, sus décalage du ST en antérieur ou en antérolatéral, une importante élévation enzymatique, l'hyperglycémie, élévation importante de la CRP, l'hyperleucocytose. Pour les SCA sans surélévation du ST, les critères du risque sont : une douleur angineuse récurrente, une hypotension, une insuffisance cardiaque, l'élévation de la troponine, le sous décalage du segment ST surtout s'il est dynamique, l'existence d'un diabète d'une insuffisance rénale, une fraction d'éjection inférieure à 40%, la réalisation récente d'une angioplastie ou d'un pontage, un score de GRACE supérieur à 140(58).ainsi La mesure des concentrations plasmatiques de BNP ou de NT-proBNP doit être envisagée pour obtenir des informations pronostiques selon l'ESC 2020. Différents scores de stratification ont ainsi été développés en utilisant des paramètres disponibles dès l'admission. La représentation graphique du profil de risque d'une population, obtenue à partir de ces scores, autorise l'analyse du niveau de risque d'une population. Les patients présentant un angor réfractaire, une grave insuffisance cardiaque, un choc cardiogénique, des arythmies potentiellement

mortelles ou une instabilité hémodynamique doivent être soumis d'urgence à une angiographie coronarienne avec revascularisation potentielle qui doit être réalisée dans les 2 heures. Pour les patients présentant un risque élevé, une angiographie doit être effectuée dans les 24 heures. Ceux ayant un risque moins élevé mais au moins un critère secondaire de risque élevé, devraient subir une angiographie dans les 72 heures. Les patients à faible risque peuvent quitter l'hôpital sans nécessité d'une évaluation d'ischémie invasive.

L'algorithme ESC 2023 structure la prise en charge en étapes chronométrées. CHAQUE MINUTE COMPTE : « Time is muscle » — chaque 30 minutes de retard au traitement augmente la mortalité de 7,5%. (9,48,52,67)

Tableau 5 : Algorithme ESC 2023 de délai de la PEC des SCA

Étape	Délai cible	Actions obligatoires	Décision / Orientation
T = 0 min — PCM	Immédiat	Évaluation ABC, SpO ₂ , monitoring ECG continu, VVP, analgésie si nécessaire	Déclencher l'horloge — chaque seconde compte
ECG 12 dérivations	< 10 min du PCM	Réaliser ET interpréter par territoire — répéter si normal	Sus-ST persistant ≥ 1mm (2 dérivations) → STEMI Pas de sus-ST → NSTEMI-SCA
STEMI → PPCI	< 120 min PCM-ballon	Activation immédiate de la salle de cathétérisme. Thrombolyse si délai > 120 min	Objectif porte-ballon (DTB) < 60 min. Demi-dose thrombolyse si > 75 ans.
Troponine hs T0	Immédiat	Prélèvement sanguin dès l'admission	Valeur initiale — si très élevée et clinique évocatrice : NSTEMI probable
Troponine hs T1h ou T2h	1h ou 2h après T0	Répéter si T0 normale et symptômes < 6h	↑ Delta hs-cTn → NSTEMI Normale et delta faible → Règle-out (faible probabilité SCA)
Stratification GRACE / TIMI	Dans les premières heures	Calcul du score selon les variables cliniques disponibles	Très haut risque < 2h Haut risque < 24h Intermédiaire < 72h Faible → CCTA ou sortie

- ECG réalisé et interprété : < 10 minutes après le PCM
- PPCI (porte-ballon) : < 60 minutes idéalement (max 120 min depuis le diagnostic)
- Thrombolyse (si PPCI impossible) : dans les 10 minutes du diagnostic, et seulement si délai > 120 min pour PPCI
- Coronarographie NSTEMI très haut risque : < 2 heures (= stratégie STEMI-like)
- Coronarographie NSTEMI haut risque : < 24 heures
- Coronarographie NSTEMI risque intermédiaire : < 72 heures
- Troponine hs algorithme 0h/1h : décision en < 1 heure dans la plupart des cas

Score GRACE : Il est recommandé par l'ESC, en utilisant deux critères d'évaluation : la mortalité hospitalière et à six mois après la phase aigüe. Le modèle s'applique aux angors instables, mais également aux SCA avec ou sans surélévation de ST. Il est actuellement une référence pour la stratification du risque des SCA, sa valeur discriminative est excellente et ne tient pas compte de l'influence des pratiques locales et surtout des critères d'exclusion comme les autres scores. Il est composé par des variables hémodynamiques, cliniques, la présence ou

non d'insuffisance rénale et l'absence de procédure d'angioplastie coronaire durant le séjour hospitalier (52,67)

Score TIMI : Chaque type de SCA a un score pronostique : 128-263 a) Le score TIMI pour les SCA avec surélévation du segment ST : Mis au point à partir de l'étude TIMI II 1999. (5) >11% Le critère de jugement est la mortalité à 30 jours chez les patients présentant un SCA avec surélévation du segment ST éligibles à la thrombolyse sans choc cardiogénique. Pour les IDM non revascularisés, il a une valeur discriminatoire moindre par rapport aux IDM revascularisés. (60) Incluant 8 paramètres en compte (voir annexe N°2), le risque de mortalité à 30 jours est : • Faible lorsque le score < à 4 points (mortalité < 7.3 %). • Elevé lorsque le score ≥ à 5 points (mortalité ≥ 12.4 %).

Le Score TIMI pour les SCA sans sus décalage du segment ST : Mis au point à partir de l'étude TIMI 11B/essence 1999 Il prend en compte : un critère de jugement combiné : mortalité toutes causes, IDM récurrent ou nouveau, ou ischémie sévère récidivante nécessitant un geste de revascularisation en urgence chez les patients présentant SCA sans surélévation de ST à J 14. Incluant sept paramètres en compte, (voir annexe N°3). Il propose des stratégies plus agressives, plus précoces aux patients évalués à haut niveau de risque. Il a une faible puissance discriminatoire pour des critères combinés de mortalité à 09 mois. (50, 51)

Score SYNTAX : Permet de proposer au patient le meilleur traitement possible, angioplastie ou chirurgie, en prenant en compte les caractéristiques de la lésion du patient et le risque à court et moyen terme des différentes prises en charge. L'utilisation de ce score a été validée pour prédire une différence de mortalité à 4 ans entre les deux différentes approches thérapeutiques (62)

Score DAPT : C'est un score du risque ischémique après un SCA qui permet de préciser selon le risque hémorragique associé, la durée de la double anti-agrégation plaquettaire, Les lignes directrices actuelles recommandent de maintenir le DAPT pendant 1 an après un syndrome coronarien aigu, particulièrement chez les patients qui ont un risque ischémique accru Cependant, le traitement pourrait être écourté chez les patients qui présentent un risque hémorragique élevé. (63)

. **Stratification du risque hémorragique :** Le risque hémorragique DOIT être évalué au même titre que le risque ischémique avant tout traitement antithrombotique. Un saignement majeur sous traitement aggrave significativement le pronostic : mortalité à 30 jours de 12,8% et de 4,6% entre le 1er et le 6e mois

Avant de débiter des thérapeutiques antithrombotique le risque hémorragique doit être pris en compte dans la prise en charge au même titre que le risque ischémique. Les facteurs qui augmentent le risque hémorragique sont l'âge, le sexe féminin, un petit poids, l'altération de la fonction rénale, l'anémie, les traitements invasifs récents, les doses élevées ou la durée du traitement antithrombotique, les associations des antithrombotiques ou le changement récent d'anticoagulants.

. **Score CRUSADE :** Il prédit le risque hémorragique pour le SCA sans surélévation de ST. L'évaluation de ce risque est essentielle car un événement hémorragique aggrave le pronostic

des patients. Les traitements anticoagulants ou antiagrégants doivent être choisis en fonction de l'estimation concomitante du risque ischémique et hémorragique .Il y'a une relation considérable entre la survenue de saignement majeur et la mortalité à 30 jours et à 1 an, elle est de 12,8% à un mois et 4,6 % entre le premier et le 6ème mois (64)

Score PRECISE-DAPT : 19,50% Score de risque à cinq éléments, qui fournit un outil standardisé pour la prédiction des saignements hors de l'hôpital pendant le DAPT , cet outil peut aider à la prise de décision clinique pour la durée du traitement (65)

Tableau 6 : les scores de stratification du risque ischémique des SCA

Scores de Stratification du Risque Ischémique

Score	Population	Variables	Résultat
GRACE (référence ESC)	Tous types SCA (AI, NSTEMI, STEMI)	Âge, FC, PAS, créatinine, classe Killip, arrêt cardiaque, déviation ST, troponine — 8 variables	Mortalité hospitalière et à 6 mois : Faible < 109 Intermédiaire 109–140 Élevé > 140
TIMI STEMI	SCA ST+ éligible thrombolyse — 8 paramètres	Âge ≥ 75, HTA+diabète+angor, PA < 100, FC > 100, Killip II–IV, poids < 67 kg, sus-ST antérieur, délai > 4h	Mortalité J30 : < 4 pts → faible (< 7,3%) ≥ 5 pts → élevé (≥ 12,4%)
TIMI NSTEMI-SCA	SCA ST- — 7 paramètres	Âge ≥ 65, ≥ 3 FDR CV, sténose connue > 50%, sous-ST, ≥ 2 angors/24h, aspirine dans les 7j, troponine +	Critère combiné à J14 : 0–1 pts = risque très faible / 6–7 pts = très élevé
SYNTAX	Coronaropathie complexe multitronculaire	Complexité anatomique des lésions coronaires (calcifications, bifurcations, CTO)	Orienté le choix angioplastie vs PAC : > 22 = PAC préféré
DAPT Score	Post-SCA (durée DAPT)	Âge, tabac, diabète, stenting antérieur, IDM, IC, diamètre stent, localisation lésion	Score ≥ 2 → DAPT prolongé (> 12 mois) bénéfique < 2 → risque hémorragique prime

La stratification du risque évalue la probabilité de survenue d'un événement cardiovasculaire majeur (MACE = décès, IDM récurrent, AVC, IC) après un SCA. Elle conditionne le délai de coronarographie, l'intensité du traitement antithrombotique et la durée de surveillance à l'USIC.

Tableau 7 : les facteurs de mauvais pronostic dans les SCA

Facteurs de Mauvais Pronostic

Contexte	Critères de risque élevé
STEMI — Facteurs indépendants	Âge avancé, tachycardie à l'admission, chute tensionnelle persistante, Killip III–IV, sus-ST en antérieur ou antérolatéral, importante élévation enzymatique (CPK > 5x N), hyperglycémie > 1,8 g/L, CRP très élevée, hyperleucocytose
NSTEMI — Critères ESC haut risque	GRACE > 140, douleur angineuse récurrente réfractaire, hypotension, IC aiguë, élévation troponine, sous-décalage ST dynamique, FE < 40%, diabète + IRC, angioplastie ou PAC récents (< 6 mois)
Très haut risque (urgence < 2h)	Instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique, arythmies malignes (FV, TV), IC aiguë sévère, angor réfractaire malgré traitement médical optimal

Intérêt de l'échocardiographie doppler dans la stratification du risque du SCA : Doit être réalisée lors de l'admission en USIC afin de stratifier la prise en charge. L'examen devra être répété en cas de réapparition des symptômes, d'instabilité hémodynamique, de signes d'insuffisance cardiaque droite ou l'apparition d'un souffle. Un examen de contrôle à distance (entre 3 et 6 mois) permettra d'évaluer le remodelage ventriculaire. C'est un outil privilégié pour l'exploration non invasive des SCA, il est indiqué dans :

- Le bilan initial du SCA.
- L'évaluation et le suivi précoce des SCA.
- La stratification du risque du SCA. L'évaluation écho cardiographique du pronostic repose sur des paramètres : morphologiques (quantitatifs, qualitatifs et dynamiques) et hémodynamiques (quantitatifs) et sur l'existence et la sévérité des complications. Les paramètres suivants recueillis en échocardiographie revêtent une signification pronostique : l'étude de la cinétique pariétale et segmentaire, l'épaisseur des parois et les dimensions cavitaires, la fonction ventriculaire gauche, pressions de remplissage, fonction ventriculaire droite et les complications

Tableau 8 : les paramètres échocardiographies (ETT)- signification pronostic dans les SCA

Cinétique pariétale segmentaire	Akinésie, hypokinésie, dyskinésie → évalue l'étendue de la zone ischémique/nécrotique
Fraction d'éjection (FE)	FE < 40% = indication aux IEC, bêtabloquants, éplérénone ± DAI si persistante à 3 mois
Pressions de remplissage (E/e')	Diastolique : évalue le remodelage précoce et l'IVG subclinique
Fonction du VD (TAPSE, FAC)	IDM inférieur : évalue l'atteinte ventriculaire droite (pronostic)
Thrombus intraventriculaire	Risque embolique post-IDM antérieur → indication à l'anticoagulation curative
Complications mécaniques	Rupture de pilier (IM aiguë), CIV, rupture de paroi libre (hémopéricarde) → urgence chirurgicale
Épanchement péricardique	Péri-infarctus précoce ou syndrome de Dressler tardif (J14–J30)
Contrôle à 3–6 mois	Réévaluation de la FE, du remodelage, adaptation du traitement (DAI si FE < 35% persistante)

Bilan vasculaire chez les patients ayant subi un SCA : La maladie vasculaire est présente de manière généralisée, affectant potentiellement tous les territoires artériels chez un même patient. L'atteinte de multiples artères est un élément important pour évaluer le pronostic et stratifier le risque ultérieur, afin de guider les décisions thérapeutiques et de revascularisation. Le dépistage des lésions carotidiennes après un syndrome coronarien aigu (SCA) ou avant une revascularisation est une pratique courante. Dans l'étude SMART, la prévalence d'une sténose carotidienne supérieure à 50 % varie de 6 % à 13 %, tandis que celle d'un anévrisme de l'aorte abdominale supérieure à 30 mm est de 2% à 6% . Le dépistage opportuniste de l'AAA durant l'échographie transthoracique de routine est réalisable à faible coût chez la majorité des patients. Sa réalisation durant l'échocardiographie n'engendre qu'une perte de temps marginale (de l'ordre de 2 minutes en moyenne) et ne requiert pas d'expérience préalable en échographie vasculaire. La présence d'une maladie artérielle des membres inférieurs est un facteur de mauvais pronostic en cas de SCA, On estime que 50 % de patients atteint d'AOMI ont une atteinte coronaire concomitante, comme le montrent le registre REACH, BARI et PATHOS. Dans ces registres, le critère combiné de décès cardiovasculaires, d'infarctus du myocarde et d'hospitalisation à un an est de 13 % en cas de coronaropathie isolée, contre 23,2 % en cas d'association avec une maladie artérielle des membres inférieurs.

II- Diagnostic différentiel :

II-1 Devant une douleur thoracique :

Il faut éliminer les autres causes de douleur thoracique devant une douleur thoracique

Cardio-vasculaires :

▪ Dissection aortique :

La douleur thoracique est antérieure aiguë, brutale, décrite comme un coup de couteau, et irradie dans le dos. Elle associe une asymétrie pouls/ tension artérielle. ▪ Péricardite aiguë :

La douleur est rétrosternale ou précordiale gauche, et augmentée à l'inspiration profonde et à la mobilisation, calmée à l'antéflexion.

- **Angor stable** : la douleur est de siège rétrosternal, irradiant vers les épaules, et régresse en 2 à 3 minutes. La douleur apparaît depuis quelques semaines sans changement d'intensité, de fréquence et de durée. L'ECG est normal dans 50% des cas, montre parfois une inversion de l'onde T et un sous-décalage du segment ST.

- **Angor de Prinzmetal** : la douleur thoracique est cyclique et récidivante, associée à des syncopes, des palpitations. Elle survient en période postprandiale, ou en deuxième partie de la nuit. L'ECG de repos peut être normal, et l'ECG per-critique montre un sus-décalage du segment ST qui régresse spontanément ou à la prise de trinitrine.

Pulmonaire :

- **Pneumothorax et pleurésies** : la douleur pleurale est latéro-thoracique, en « point de côté », augmentée à la toux ou l'inspiration profonde, diminuée à l'expiration ou en apnée.

- **Embolie pulmonaire** : la douleur thoracique est de type pleural, et est associée à une dyspnée aiguë qui est souvent au premier plan.

- **Pneumopathie infectieuse** : la douleur est de type pleural, dans un contexte fébrile.

Osseuses ou articulaires :

- Ce sont des douleurs survenant dans un contexte de traumatisme (fractures), direct ou indirect, de néoplasie (métastase osseuse), ou d'infection (ostéite, arthrite septique). Elles sont pariétales et reproduites à la palpation articulaire, osseuse, ou rachidienne, et exacerbées par les changements de position et l'inspiration profonde.

Digestives :

- **D'origine œsophagienne** (spasme œsophagien, reflux gastro-œsophagien) : la douleur est associée à une dysphagie, un pyrosis et des régurgitations acides.

- **Pancréatite aiguë** : elle se manifeste le plus souvent par une épigastralgie. La position antalgique en chien de fusil est caractéristique.

- **Cholécystite aiguë** : elle se traduit par une douleur épigastrique et/ou de l'hypochondre droit, avec un syndrome infectieux associé.

Nerveuses :

- **Douleurs d'origine vertébrale ou médullaire** : elles varient avec les mouvements respiratoires. Il faut éliminer une compression médullaire (déficit neurologique des membres inférieurs, atonie anale, rétention aiguë d'urines), qui sera une urgence thérapeutique.

- **Neuropathies thoraciques** : elles sont rares et se manifestent par des sensations de brûlures permanentes, exacerbées par les contacts, et pouvant toucher un ou plusieurs dermatomes adjacents.

▪ **Névralgies intercostales** : elles débutent de façon brutale dans l'espace intercostal avec irradiation en hémi ceinture. La toux et certains faux mouvements peuvent entraîner des paroxysmes douloureux

Autres causes :

▪ **Crise drépanocytaire** : c'est une douleur thoracique qui survient chez des patients drépanocytaires.

▪ **Douleurs psychogènes** : le diagnostic ne se pose qu'une fois éliminées toutes les autres étiologies.

II-2 Devant une élévation de la troponine :

L'élévation de la troponine peut résulter de plusieurs mécanismes cellulaires : ▪ Urgence hypertensive qui provoque un stress mécanique de la paroi artérielle en réponse à une surcharge en pression ou en volume, qui conduit à l'activation de protéases pour la dégradation intracellulaire de la troponine. ▪ Apoptose des cardiomyocytes lors de l'insuffisance cardiaque. ▪ La libération massive de catécholamines, comme dans les cas d'un accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique, et le un syndrome de Takotsubo. ▪ L'action directe des lipopolysaccharides dans les états septiques.

- **Une myocardite**, d'origines virale, bactérienne ou immunitaire, qui peut induire une nécrose secondaire.

- **Une toxicité directe de l'urée chez les patients insuffisants rénaux.**

- **L'augmentation brutale de la postcharge ventriculaire droite** entraînant une augmentation du stress pariétal dans l'embolie pulmonaire. Il peut aussi exister une élévation de la troponine lors d'un dommage myocardique direct, dont les mécanismes peuvent être divers et souvent mal élucidés lors du spasme coronaire, des troubles du rythme, des embolies coronaires, de l'anémie, du bas débit et de la présence des toxiques

III- Diagnostic étiologique :

L'athérosclérose constitue la principale étiologie (95 % des cas), mais tous les FDR CV sont impliqués dans l'étiopathogénie du SCA. Par ailleurs, on peut citer d'autres causes du syndrome coronarien aigu :

Coronaropathie non athérosclérotiques : spasme coronaire, atteinte coronaire lors d'une dissection aortique, artérites (toutes les vascularites peuvent être responsables d'une atteinte coronaire : la maladie qui est le plus souvent responsable d'une coronarite est la maladie de Kawasaki).

Les sténoses inflammatoires spécifiques de la périartérite noueuse, de la poly angéite microscopique ou du le syndrome de Churg Strauss ...)

Embolies coronaires : fibrillation auriculaire, endocardite infectieuse, prolapsus de la valve mitrale, iatrogènes (chirurgie cardiaque, cathétérisme coronaire). • Anomalies congénitales des artères coronaires : fistule coronaire, anévrysme coronaire, anomalie de la naissance des artères coronaires.

Déséquilibre entre apport et consommation en oxygène du myocarde : pathologie valvulaire aortique, hyperthyroïdie, hypotension prolongée.

Causes hématologiques : thrombocytopénie, polyglobulie, états d'hypercoagulabilité, coagulation intravasculaire disséminée. (Anthracyclines)

IV- Prise en charge des SCA :**IV-1 Le but :**

Le traitement a pour objectif de :

- Soulager le patient.
- Restaurer le flux coronaire.
- Limiter la taille de la nécrose myocardique
- Eviter les complications.

IV-2 Moyens :

Mesures générales : Ces mesures doivent être mises en marche devant toute urgence :

- Hospitalisation en unité de soins intensif cardiologique.
- Mise en place d'une voie veineuse périphérique.
- Monitoring cardio-respiratoire en continu.
- Oxygénothérapie si la saturation en oxygène est inférieure à 90%.
- Repos strict au lit.

IV-3 Traitement médicamenteux :

- **Traitement antithrombotique** : Héparines, Anti-agrégant plaquettaire.
- **Traitement anti-ischémique** : Bétabloquants, Dérivés nitrés.
- **Traitements protecteurs vasculaires** : Les statines permettent d'avoir comme objectif un LDL cholestérol < 70 mg/dl et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II permettent de prévenir le remodelage cardiaque.

Tableau 9 : traitement pharmacologique des SCA /Posologie / Etude de référence

Traitements Pharmacologiques Associés dans le STEMI

Traitement	Posologie / Données clés / Études de référence
Aspirine (AAP de 1ère ligne)	250–500 mg IV ou 300 mg per os en dose de charge — Inhibition plaquettaire COX-1 en 5 min (IV) vs 30 min (oral) — ISIS-2 (1988) : réduction mortalité 23% à 5 semaines
Ticagrelor (P2Y12 préféré)	180 mg dose de charge, puis 90 mg × 2/j — Réversible — Étude PLATO : réduction MACE 16% vs clopidogrel — CI si antécédent AVC hémorragique ou risque hémorragique élevé
Prasugrel (P2Y12 alternative)	60 mg dose de charge, puis 10 mg/j — Irréversible — Étude TRITON-TIMI-38 — CI si âge > 75 ans, poids < 60 kg, ATCD AVC/AIT
Clopidogrel (P2Y12 si CI aux autres)	600 mg dose de charge, puis 75 mg/j — Irréversible — Études CLARITY, CURE, CREDO — Métabolisme hépatique variable (polymorphisme CYP2C19)
Enoxaparine (anticoagulant préféré)	0,5 mg/kg IV bolus — Étude ATOLL : supérieure à HNF avec réduction 17% du critère combiné ischémique/hémorragique — Arrêt après reperfusion sauf indication spécifique
Héparine non fractionnée (HNF)	70–100 UI/kg IV bolus (max 5000 UI) — Alternative si IRénale sévère ou thrombolyse planifiée — Surveillance TCA (1,5–2,5x témoin)
Dérivés nitrés	Isosorbide dinitrate 1–2 mg/h IV ou spray sublingual si PAS > 90 mmHg — JAMAIS si IDM VD, bradycardie, tachycardie compensatrice — Réduit le spasme coronaire et la douleur
Morphine IV	2–4 mg IV, répétable toutes les 5–10 min si EVA > 7 — Attention : retarde l'absorption orale des P2Y12 → envisager P2Y12 IV (cangrelor) ou attendre la PPCI
Bétabloquants	Après PPCI, ETT et récupération biologique — Métoprolool 25–50 mg/j per os — CI : Killip ≥ 3, bradycardie < 55/min, BAV, bronchospasme
GPIIb/IIIa (si thrombose massive)	Abciximab, eptifibatide, tirofiban — En salle de cathétérisme si thrombus massif résistant — Risque hémorragique élevé

IV-4 Traitement de revascularisation :

L'utilisation, le timing et la modalité de revascularisation dépendent du type de syndrome coronarien aigu, du temps écoulé depuis le début de la douleur, de l'étendue et de la topographie des lésions anatomiques et de la disponibilité du personnel et des établissements :

- Fibrinolytique
- Angioplastie coronaire primaire
- Pontage aorto-coronarien

IV-4-1 La revascularisation pharmacologique par thrombolyse :

Il existe trois médicaments spécifiques de la fibrine (altéplase, replase et tenecteplase) et un médicament non spécifique de la fibrine (streptokinase). Selon les recommandations européennes, les médicaments spécifiques à la fibrine sont à privilégier pour limiter le risque d'hémorragie cérébrale et éviter certaines réactions allergiques. 46 Les contre-indications à la fibrinolyse doivent être respectées, notamment lors de la discussion du SCA ST précité diagnostiqué après 3 heures de traitement. Ensuite, la teneur en fibrine du thrombus domine et limite l'effet de la fibrinolyse. (9,47)

IV-4-2 La revascularisation interventionnelle par angioplastie primaire :

La coronarographie et l'angioplastie coronaire jouent un rôle central dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus (SCA).

Coronarographie : examen invasif permettant de visualiser les artères coronaires et les lésions obstructives.

Angioplastie coronaire (PCI) : intervention thérapeutique permettant d'ouvrir une artère sténosée ou occluse, généralement au moyen d'un ballonnet et d'un stent coronarien.

Dans les **STEMI** (infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST), la réouverture rapide de l'artère coupable est vitale. (9,47,66)

Dans les **NSTEMI** (sans sus-décalage du ST), la stratégie est plus individualisée et dépend du risque clinique (score GRACE, hémodynamique, ECG, troponines).

Rôle de la coronarographie

La coronarographie est l'examen de référence pour :

Identifier l'**artère coupable** (lésion responsable du SCA).

Évaluer la **gravité et la localisation** des sténoses (monovaisseaux, bi- ou tri-vaisseaux, éventuellement collatérales).

Calculer un **score de gravité** (par exemple score SYNTAX) pour orienter entre angioplastie ou pontage coronarien.

Modalités pratiques :

Voie d'abord : radiale (préférée) ou fémorale.

Injection de produit de contraste iodé dans les artères coronaires droite et gauche.

Visualisation en temps réel en sous-traction bi-planaire (vues droite, gauche, tête, pied)

Risques principaux :

Complications vasculaires périphériques (hématome, pseudo-anévrisme, fermeture artérielle, < 1–2%)

Accident ischémique (embolie, Angioplastie coronaire (PCI))

L'angioplastie coronaire consiste à :

Introduire une guidewire (fil-guide) au-delà de la lésion.

Passer un ballonnet pour dilater la plaque (prédilatation si besoin).

Déployer un stent (généralement un stent à élution médicamenteuse, DES) pour maintenir la lumière ouverte et réduire le risque de resténose.

Types de stents

Stent métallique nu (BMS) : risque de resténose plus élevé, moins utilisé aujourd'hui.

Stent à élution médicamenteuse (DES) : recouvert d'antiprolifératif (sirolimus, paclitaxel, etc.), réduit la resténose et les revascularisations ultérieures.

Dans les SCA, les DES sont recommandés en première intention, avec une durée de double antiagrégation (DAPT) prolongée (souvent 12 mois) selon le risque ischémique et hémorragique.

-Stratégie dans le STEMI**-Objectif principal**

Réaliser une reperfusion myocardique rapide afin de limiter la nécrose et améliorer la survie à long terme.

L'angioplastie primaire est la stratégie de référence (classe I, niveau A) dans les recommandations ESC/SFC, avec une réduction d'environ 30% de la mortalité à 4 ans par rapport à la thrombolyse.

- Délais critiques

Le temps total d'ischémie doit être le plus court possible, idéalement < 120 minutes entre le début des symptômes et la reperfusion.

Les délais entre le First Medical Contact (FMC) et l'angioplastie sont définis comme suit :

Si le délai total FMC-PCI risque d'excéder 120 minutes sans transfert réalisable rapidement, la thrombolyse est choisie en < 10 minutes, suivie d'une coronarographie en 24 heures pour évaluer la reperfusion et traiter d'éventuelles lésions résiduelles ou compliquées.

- Procédure d'angioplastie primaire

Cible : l'artère coupable responsable de l'occlusion (LAD, Cx, RCA ou tronc commun).

Manœuvres : aspiration du thrombus si charge thrombotique élevée, prédilatation au ballon, délivrance d'un stent DES.

Traitement médical immédiat :

Aspirine 160–250 mg (charge).

Ticagrelor 180 mg (ou prasugrel si PCI prévue, selon absence de contre-indication).

Anticoagulation (héparine non fractionnée ou énoxaparine) selon le protocole local (15).

- Cas particuliers

Choc cardiogénique : angioplastie immédiate du vaisseau coupable, éventuellement associée à un support mécanique (IABP, ECMO) selon l'évaluation hémodynamique.

Arrêt cardiaque réanimé : si l'ECG post-réanimation montre un STEMI ou un aspect très évocateur, une coronarographie en urgence est recommandée, même en l'absence de douleur précordial.

- Stratégie dans le NSTEMI**- Stratification du risque**

Le choix du moment de la coronarographie repose sur une stratification du risque (score GRACE signes cliniques, ECG, troponines, comorbidités).

Les recommandations distinguent plusieurs niveaux de risque :

Très haut risque (classe I, indication immédiate) :

Choc cardiogénique.

Douleur ischémique réfractaire > 30 min malgré traitement optimal (nitrates, héparine, bêta-bloquants).

Œdème aigu du poumon.

Tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire.

Sus-dépression ST ≥ 1 mm dynamique ou bloc de branche gauche.

Score GRACE > 140.

Haut risque (classe I, angiographie précoce) :

Score GRACE 109–140.

Diabète, insuffisance rénale, multivasculaire.

Élévation des troponines, signes d'ischémie à l'ECG dynamique.

Risque intermédiaire ou bas : décision plus individualisée, angiographie en quelques heures ou jours selon l'évolution clinique.

- Délais d'intervention

Chez les patients de très haut risque, une coronarographie immédiate puis une angioplastie ciblée du vaisseau responsable permet de réduire significativement la mortalité et les récidives ischémiques.

- Indications d'angioplastie (PCI)

L'angioplastie est réalisée si une lésion responsable est identifiée (sténose $\geq 70\%$ sur un gros vaisseau, souvent associée à thrombus ou lésion instable).

En l'absence de lésion clairement responsable ou si le risque lésionnel est faible, la thérapeutique médicale optimale (OMT) est souvent privilégiée, avec ajustement des antiagrégants, statines, bêta-bloquants et IECA/ARA.

En cas de maladie multivasculaire complexe, la décision est prise en Heart Team (cardiologie interventionnelle, chirurgie cardiaque) pour choisir entre angioplastie, PCI différée ou pontage coronarien. (9,47,66)

- Traitement médical pré-PCI commun

Quel que soit le type de SCA (STEMI ou NSTEMI de haut risque), une stratégie médicale standardisée est mise en place avant ou au moment de la coronarographie/angioplastie.

- Antithrombotiques et antiagrégants

Aspirine : charge 160–250 mg, puis 75–100 mg/j en continu.

Inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ :

Ticagrelor 180 mg (puis 90 mg 2x/j) ou prasugrel 60 mg (si PCI prévue, âge < 75 ans, pas d'antécédent d'AVC/IAM hémorragique). (59)(60)

Clopidogrel 300–600 mg en cas de contre-indication. (54,55,56,57)

Anticoagulation :

Héparine non fractionnée (HNF) 70–100 U/kg (plus 50–70 U/kg lors de la procédure) ou énoxaparine selon le protocole.

Éviter les anti-Xa oraux au cours de la procédure. (60)

- Autres traitements de base

Bêta-bloquants : si pas de contre-indication (asthme, bradycardie importante, choc). (47,48)

Statines à forte dose (rosuvastatine 20–40 mg ou atorvastatine 40–80 mg) dès l'admission, indépendamment du taux de LDL. (9,48,54)

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IECA) ou ARA : en l'absence de contre-indication, surtout en cas de dysfonction VG ou diabète. (25)

Antalgiques : morphine si douleur réfractaire, mais avec prudence (risque de dépression respiratoire, interactions avec antiagrégants). (47,48,49)

- Complications et suivi post-PCI**- Complications possibles**

Ischémiques :

Thrombose de stent (précoce, subaiguë, tardive).

„No-reflow” (absence de revascularisation fonctionnelle malgré une artère ouverte angiographiquement).

Hémorragiques :

Saignement accessoire (radiale ou fémorale).

Saignement digestif ou intracrânien liés à la dual antiagrégation.

Autres :

Réaction allergique au produit de contraste.

Insuffisance rénale aiguë (surtout chez les patients âgés ou diabétiques).

Les scores tels que CRUSADE aident à estimer le risque hémorragique et à adapter la DAPT et l'anticoagulation.

- Suivi après angioplastie

Surveillance hémodynamique : 24–48 h avec contrôle ECG, enzymes, tension artérielle.

Double antiagrégation :

Généralement 12 mois après DES, selon risque ischémique/hémorragique individuel.

Adaptation des traitements de fond :

Statines, bêta-bloquants, IECA/ARA, gestion des comorbidités (diabète, HTA, dyslipidémie).

Rééducation cardiaque et modification du mode de vie : arrêt du tabac, alimentation cardio-protectrice, activité physique adaptée.

o-reflow, dissection coronaire).

Réaction allergique ou néphrotoxicité au contraste.

Ces risques sont minimisés par une bonne sélection des patients, une hydratation adéquate et l'utilisation de produits de contraste de basse viscosité.

Tableau 10 : Comparaison entre la Pec des STEMI et NSTEMI

Paramètre	STEMI (avec sus-ST)	NSTEMI (sans sus-ST)
Physiopathologie	Occlusion complète, nécrose transmurale	Thrombose partielle, ischémie sous-endocardiale
ECG typique	Sus-décalage ST persistant $\geq 1-2$ mm	Dépression ST, inversion T, pas de sus-ST
Troponines	Toujours élevées	Le plus souvent élevées
Stratégie initiale	Angioplastie primaire urgente	Stratification de risque (GRACE) avant PCI
Délai cible FMC-PCI	< 90–120 minutes	< 2 h (très haut risque), < 24 h (haut risque)
Indication PCI	Quasi universelle si délai possible	Si lésion coupable identifiée
Place de la thrombolyse	Si délai PCI impossible > 120 min	Très limitée, réservée à contexte particulier
Mortalité à court terme (si PCI)	Inférieure à 5–10%	Plus élevée si non traitée précocement

. Angioplastie facilitée :

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

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

Angioplastie de sauvetage :

C'est une angioplastie réalisée dans les suites d'un échec de fibrinolyse habituellement suspecté par une résolution inférieure à 50% du sus-ST et/ou la persistance d'une douleur thoracique. Dans une revue de 5 études randomisées comparant l'angioplastie de sauvetage à

une approche conservatrice (59) , le taux de mortalité à 30 jours 47 avait tendance à être plus bas) lorsqu'une angioplastie de sauvetage a été proposée. Il n'existe pas de recommandations très précises sur le traitement anti thrombotique pharmacologique à utiliser en cas d'angioplastie de sauvetage. La poursuite de la même héparine est conseillée. Un inhibiteur des GP IIb/IIIa est assez souvent prescrit, comme dans l'étude REACT qui a comparé l'angioplastie de sauvetage (inhibiteur des GPIIb/IIIa utilisé dans 43% des cas) à une nouvelle fibrinolyse ou à une approche conservatrice. Après une thrombolyse avec un agent fibrinolytique, l'utilisation d'un inhibiteur des GP IIb/IIIa ne semble pas exposer le patient à des risques hémorragiques cérébraux rédhitoires. Les complications hémorragiques majeures dans l'angioplastie de sauvetage sont observées principalement au niveau du point de ponction artérielle. L'abord radial doit donc être la règle dans l'angioplastie de sauvetage.

Angioplastie après une fibrinolyse réussie :

La fibrinolyse peut être préférée à l'angioplastie primaire, mais elle ne doit pas être considérée comme le traitement ultime dans les SCA ST+ . En cas de succès de fibrinolyse, il est recommandé de réaliser une coronarographie entre trois et 24 heures après le premier contact médical, c'est-à-dire au moins deux heures après le début de la fibrinolyse. Une angioplastie trop précoce par rapport à la fibrinolyse a été incriminée pour expliquer les résultats négatifs de l'angioplastie facilitée. En cas de flux coronaire normal (TIMI 3) lors d'un contrôle angiographique trop précoce, il faudra décaler de quelques heures l'angioplastie en poursuivant le traitement anticoagulant choisi initialement s'il s'agit d'une héparine.

IV-4-3 Le pontage aortocoronarien :

Le pontage aorto-coronaire (ou pontage aorto-coronaire, souvent abrégé PAC ou CABG : *coronary artery bypass graft*) est une intervention de chirurgie cardiaque visant à rétablir une irrigation suffisante du myocarde lorsqu'une ou plusieurs artères coronaires sont sévèrement sténosées ou occluses.

- Définition et objectif

Définition : intervention chirurgicale où l'on prélève un conduit sain (veine ou artère) pour créer un "pont" (bypass) entre l'aorte et un segment coronaire en aval de la sténose, contournant ainsi la lésion.

Objectif :

Soulager l'angor réfractaire.

Réduire le risque d'infarctus et de mortalité.

Améliorer la fonction ventriculaire gauche et la qualité de vie chez les patients à forte charge coronarienne.

- Indications principales

Le PAC est indiqué lorsque :

Coronaropathie multivasculaire importante (2-3 vaisseaux atteints).

Sténose du tronc coronaire gauche ($\geq 50\%$) ou lésion proximale de la CIVA, avec répercussion ischémique.

Angine sévère réfractaire au traitement médical optimal (inhibiteurs de l'entrée de Ca^{2+} , nitrés, bêta-bloquants, statines).

Maladie coronarienne complexe (lésions diffuses, bifurcations, longues sténoses, calcifications) où l'angioplastie percutanée est difficile ou risquée.

Patient diabétique avec atteinte plurivaissaux, où le PAC est souvent préféré à la simple angioplastie.

Il s'agit donc d'une stratégie de revascularisation chirurgicale, souvent discutée en Heart Team avec le cardiologue interventionnel.

- Greffons utilisés

Les pontages sont réalisés avec des conduits autologues :

Artère mammaire interne (IMA) :

Le gold standard pour la CIVA.

Durabilité très élevée (patence > 90% à 10 ans).

Artère gastro-épiploïque, artère thoracique interne de l'autre côté, artère radiale :

Souvent utilisés comme second ou troisième pontage, surtout sur artères marginales ou Cx.

Grande veine saphène (jambe) :

Très utilisée, mais avec une patence plus faible (environ 60–70% à 10 ans) et un risque plus élevé de thrombose précoce ou de resténose.

Le choix des greffons dépend de l'anatomie coronarienne, de la patence prévue et de l'état vasculaire périphérique du patient.

- Techniques chirurgicales

- Pontage aorto-coronaire avec circulation extracorporelle (CEC)

Technique classique :

Stérnotomie médiane.

Utilisation de la machine cœur-poumon : arrêt cardiaque contrôlé (arrêt cardiaque induit par cardioplégie froide).

Le cœur est immobile, ce qui facilite la réalisation des anastomoses précises sur les coronaires.

Indiquée surtout en cas de coronaropathie diffuses, multivasculaires ou compliquée.

- Pontage sans pompe (OPCAB)

Le cœur bat encore pendant l'intervention ; pas de machine cœur-poumon.

Avantages :

Moins de complications liées à la CEC (hémorragie, troubles neurologiques, inflammation systémique).

Limites :

Technique plus exigeante, surtout pour les pontages sur coronaire droite ou postérieure.

- Pontage mini-invasif et robot-assisté

Incisions plus petites (mini-thoracotomie, chirurgie assistée par robot).

Intérêt : moindre douleur, récupération plus rapide, mais réservé à certains types de pontages et à des centres expérimentés.

- Principe chirurgical

Préparation : anesthésie générale, intubation, stérnotomie médiane, exposition du cœur.

Préparation des greffons :

Prélèvement de la veine saphène (jambe, par voie ouverte ou endoscopique) ou dissection de l'artère mammaire interne.

Anastomoses :

Une anastomose proximale est réalisée entre la grande artère saine (veine ou artère) et l'aorte ascendante (pontage aorto-coronaire proprement dit).

Une anastomose distale est réalisée entre le greffon et l'artère coronaire en aval de la sténose, sur du segment sain.

Contrôle de la perméabilité :

Vérification par fluoro-angiographie peropératoire ou échographie Doppler du flux dans chaque greffon.

Arrêt de la CEC, réchauffage, réduction progressive des dosages de cardioplégie, rétroversion rythmique, puis fermeture du sternum sur drains.

- Contre-indications et limites

Le PAC n'est pas systématiquement indiqué. Les principales contre-indications ou limites incluent :

Comorbidités très sévères (insuffisance rénale terminale, bronchopneumopathie chronique sévère, malignité avancée).

Fonction ventriculaire très altérée ($FEVG < 20-25\%$), où le bénéfice est limité et le risque opératoire élevé.

Absence de segment coronaire distal exploitable pour une anastomose.

Présence de lésions coronariennes très diffuses ou non greffables (maladie microvasculaire étendue).

Dans ces cas, on privilégie une prise en charge médicale optimale ou d'autres options (palliation, transplantation si possible).

- Complications et suivi post-opératoire**- Complications possibles**

Cardiaques : arythmies (souvent fibrillation auriculaire), ischémie péri-opératoire, insuffisance ventriculaire gauche, thrombose de greffon (précoce ou tardive).

Circulatoires : hémorragie post-opératoire, nécessitant ré-intervention ou transfusion.

Neurologiques : AVC ou confusion post-CEC, plus fréquents chez les seniors.

Pulmonaires / infectieuses : atelectasie, infection sternale (mediastinite, 1–2%).

Long terme : occlusion progressive des greffons (surtout veineux), nécessitant parfois une revascularisation secondaire.

Le risque global de mortalité opératoire est d'environ 1–5%, selon l'âge, la FEVG, la comorbidité et le type de maladie coronarienne.

- Suivi post-opérationnel**Phase hospitalière :**

Surveillance intensive 24–48 h, contrôle ECG, enzymes, hémodynamique, gestion des douleurs, kinésithérapie précoce.

Traitement médical :

Aspirine à vie (ou autre antiagrégant selon le contexte).

Statines à haute dose, contrôle des facteurs de risque (HTA, diabète, dyslipidémie, tabac).

Rééducation cardiaque :

Programme structuré d'activité physique, éducation thérapeutique et modification du mode de vie.

- Pontage vs angioplastie coronaire

Pour un interniste/chirurgien, il est utile de rappeler quelques points clés :

N'a en effet pas de réelle place dans la prise en charge des STEMI. L'objectif étant d'obtenir la reperfusion la plus rapide et la plus efficace possible. De nombreuses études randomisées ont montré qu'à délai de prise en charge équivalent, l'angioplastie primaire est significativement supérieure à la thrombolyse et doit donc être privilégiée.

L'angioplastie primaire est donc la technique de choix de la reperfusion myocardique. Son taux de succès est supérieur à 90 %. Elle consiste en la désobstruction coronaire mécanique par voie percutanée au cours d'une coronarographie.

Cependant, dans certains cas, l'angioplastie n'est pas accessible dans un délai acceptable, et la thrombolyse peut alors être priorisée. Les délais retenus dans les recommandations pour prioriser la thrombolyse (en l'absence de contre-indication) sont aujourd'hui : début des douleurs inférieur à 12 heures et délai supérieur à 120 minutes entre le diagnostic et la table de coronarographie la plus proche.

Si la stratégie adoptée est celle de la thrombolyse, cette dernière doit être réalisée dans les dix minutes du diagnostic pour apporter un bénéfice réel. Par ailleurs, la thrombolyse n'est efficace que dans 50 à 60 % des cas. Ainsi, en l'absence de signe de reperfusion post thrombolyse (persistance d'une douleur thoracique et d'un sus-décalage du segment ST 60 à 90 minutes après la thrombolyse), une angioplastie de sauvetage doit être réalisée aussi vite que possible. La réalisation d'une thrombolyse ne doit donc pas influencer le fait qu'il faille transporter le patient le plus vite possible vers un centre équipé d'un laboratoire de cathétérisme cardiaque. La réalisation d'une demi-dose est actuellement recommandée chez le patient de plus de 75 ans.

Traitement pharmacologiques associés : Traitements antithrombotiques : Les patients relevant d'une angioplastie primaire doivent bénéficier d'une trithérapie antithrombotique avec une double anti-agrégation plaquettaire et une anticoagulation. Trois molécules sont validées dans cette indication : L'héparine non fractionnée (HNF), l'énoxaparine (héparines de bas poids moléculaires [HBPM]), et la bivalirudine. L'énoxaparine en intraveineuse (voie d'administration spécifique à la phase initiale du SCA) à la dose de 0,5 mg/kg en bolus a montré une supériorité sur l'héparine non fractionnée, dans l'étude ATOLL, avec une réduction de 17 % du risque relatif de survenue d'un critère composite comprenant des paramètres à la fois ischémiques et hémorragiques. La molécule privilégiée est donc l'énoxaparine. A ce jour, en l'absence d'indication spécifique, l'anticoagulation curative est en général arrêtée très précocement après la reperfusion myocardique et la revascularisation coronaire. Antiagrégants plaquettaires : L'International Study of Infarct Survival 2 (ISIS-2), en 1988, a définitivement validé l'utilisation de l'aspirine en phase aiguë du SCA avec un bénéfice majeur lié à sa prescription précoce. Il est aujourd'hui recommandé de débiter le traitement le plus tôt possible par une dose de charge. L'injection intraveineuse de l'aspirine permet d'avoir une inhibition plaquettaire plus rapide avec une efficacité à cinq minutes. Les doses recommandées sont aujourd'hui de 250 à 500 mg en intraveineuse. L'association de l'aspirine à un inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ à l'adénosine diphosphate (ADP) de la plaquette (Ticlopidine, clopidogrel, ticagrelor ou prasugrel) a été validée par des études portant notamment sur le clopidogrel (CLARITY, CURE, CREDO), une double anti agrégation plaquettaire est donc recommandée dans le SCA. Dérivés nitrés : Si l'état hémodynamique du patient le permet, une administration de dérivés nitrés de courte durée d'action par voie sublinguale ou veineuse doit être réalisée. Elle permet parfois de contrecarrer la composante coronaire spastique (quasi toujours présente en cas de STEMI à des degrés variables en

faisant régresser les douleurs thoraciques et le sus-décalage du segment ST sur l'ECG. Traitements antalgiques : La présence d'une douleur importante entraîne une activation adrénergique et une tachycardie responsable d'une augmentation des besoins en oxygène du myocarde et donc de sa souffrance ischémique. Dans ce contexte, une antalgie efficace est souhaitable et l'utilisation de morphinique est indiquée en cas de douleur intense et résistante. Traitement bêtabloquant : Un traitement bêtabloquant ne doit pas être administré avant la réalisation d'une échographie cardiaque permettant d'évaluer l'étendue de l'IDM. Il est donc préférable de réserver leur prescription après la reperfusion myocardique, la réalisation de l'ETT et la récupération de bilan biologique initial

Contre-Indications Absolues À La Thrombolyse

- Antécédent d'AVC hémorragique ou d'AVC d'origine inconnue à tout moment
- AVC ischémique dans les 6 mois précédents
- Traumatisme crânien ou chirurgie cérébrale/spinale dans les 3 mois
- Néoplasie intracrânienne, malformation vasculaire cérébrale
- Dissection aortique confirmée ou suspectée
- Saignement actif (hors règles) ou diathèse hémorragique
- Ponction non compressible dans les 24h (PL, biopsie hépatique/rénale)
- HTA sévère non contrôlée résistante au traitement ($> 180/110$ mmHg)

(47,49)

Autres mesures : L'anxiété associée à la douleur thoracique est également responsable d'une activation adrénergique délétère et une anxiolyse efficace est également souhaitable. L'oxygénothérapie n'est recommandée qu'en cas d'hypoxie avec une saturation artérielle en oxygène inférieure à 90 %. De nombreuses études se sont intéressées à l'utilisation d'une oxygénothérapie systématique afin de limiter la souffrance myocardique et la taille de l'IDM. Ces études ont au final plutôt montré un effet délétère de l'hyperoxie et l'oxygénothérapie systématique n'a donc pas de place dans la prise en charge de ces patients

Prise en charge à la phase aiguë des SCA ST(-) :

L'objectif initial de la prise en charge est donc d'évaluer la probabilité d'un réel SCA à l'aide des critères suivants : Le terrain (facteurs de risque cardiovasculaire), la sémiologie de la douleur, les modifications ECG, la cinétique d'élévation de la troponine (cycle de troponine souvent nécessaire selon un protocole 0-2 heures ou 0-1 heure), et surtout l'absence d'arguments pour une autre étiologie . Le risque principal est l'évolution vers une occlusion coronaire complète à savoir la mort subite et la nécrose myocardique étendue. a) Stratification du risque et stratégie globale de prise en charge : Comme dans le cadre du STEMI, il faut garder à l'esprit le risque de mort subite. Ainsi, l'ECG initial doit être réalisé dans les dix minutes du premier contact médical. Aussi, la stratification du risque et le dosage des troponines doivent obligatoirement être réalisés. La prise en charge à la phase aiguë repose donc sur la stratification du risque du patient une fois le diagnostic suspecté. De cette stratification dépendent la prise en charge initiale et la réalisation ou non d'une coronarographie d'emblée, ainsi que le délai pour la réaliser. Cette stratification dépend de plusieurs critères cliniques, électriques, biologiques et morphologiques qui sont regroupés dans le tableau 8. Ainsi les nouvelles recommandations de la ESC 2020 insiste que la mesure

des concentrations plasmatiques de BNP ou de NT pro-BNP doit être envisagée pour obtenir des informations pronostiques.

Revascularisation coronaire : Les recommandations différencient quatre stratégies de prise en charge selon le niveau de risque

Stratégie invasive immédiate (moins de deux heures, « STEMI like ») : Si les patients présentent au moins un critère de très haut risque, une prise en charge immédiate selon les mêmes modalités que les STEMI est nécessaire. 2) Stratégie invasive précoce (moins de 24 heures) : Recommandé pour les patients présentant au moins un critère de haut risque. 3) Stratégie invasive retardée (moins de 72 heures) : Lorsque les patients ont bien répondu au traitement médicamenteux et qu'ils présentent au moins un critère parmi les critères de risque intermédiaire. 4) Stratégie invasive sélective : Une stratégie invasive sélective après un test d'ischémie approprié ou la détection d'une coronaropathie obstructive par CCTA est recommandée chez les patients considérés à faible risque

Tableau 11 : stratification de risque dans le NSTEMI et délais de coronarographie (ESC 2020)

Niveau de risque	Délai coronarographie	Critères de classification	Exemples
Très haut risque — STEMI-like	< 2 heures	Au moins UN critère présent	Choc cardiogénique, arythmies malignes (FV/TV), IC aiguë, angor réfractaire, instabilité hémodynamique
Haut risque	< 24 heures	Au moins UN critère présent	GRACE > 140, troponine ++, sous-ST dynamique, FE < 40%, diabète + IRC, CIV ou souffle nouveau
Risque intermédiaire	< 72 heures	Au moins UN critère parmi	GRACE 109–140, IRC (DFG 30–60), FE 40–49%, PTCA ou PAC récent, taux troponine élevé sans critère haut risque
Risque faible	Stratégie sélective non invasive	Aucun critère des niveaux précédents	GRACE < 109, ECG et troponine normaux, absence de récurrence de douleur → CCTA ou test d'effort avant décision

Modalité de revascularisation :

Comme dans le STEMI, en cas de NSTEMI à très haut risque, il n'existe quasiment aucune place pour la revascularisation chirurgicale en urgence. Dans les autres cas, une revascularisation par voie percutanée ou par voie chirurgicale se discute sur les mêmes critères que dans la coronaropathie. En pratique, environ 60 % des patients présentant des NSTEMI sont pluri-tronculaires. Ainsi, le pontage aortocoronarien devient une option tout à fait valable si l'importance de la coronaropathie le justifie. En cas de stratégie percutanée, les modalités sont globalement les mêmes que dans le STEMI. En pratique, la revascularisation coronaire percutanée reste néanmoins largement privilégiée à ce jour dans un contexte de SCA. En cas d'indication à une revascularisation chirurgicale, celle-ci est souvent décalée de quelques jours (après l'arrêt des inhibiteurs du récepteur P2Y12 de la plaquette et réalisation d'un bilan préopératoire minimal

Traitements pharmacologiques associés :**Traitements anti-angineux :**

L'objectif est en effet de rétablir médicalement un équilibre entre les besoins et les apports en oxygène du myocarde, soit par une diminution des besoins en oxygène, soit par une augmentation de leur apport. Les dérivés nitrés ont une place centrale dans la gestion des symptômes dans cette situation. Leur effet vasodilatateur coronaire permet d'augmenter les apports myocardiques en oxygène et de supprimer la douleur. Les bêtabloquants diminuent la consommation myocardique en oxygène, par leur effet chronotrope et inotrope négatif. Quelques études ont montré leur intérêt avec une diminution de la morbi-mortalité, et leur utilisation précoce est désormais recommandée. Selon les auteurs, l'initiation ne doit jamais être réalisée avant la réalisation d'une ETT.

Traitements antithrombotiques Anticoagulant : Une anticoagulation parentérale est recommandée. En effet, leur utilisation à la phase aiguë a montré une diminution significative des événements ischémiques, et l'association avec les antiagrégants plaquettaires semble synergique.

Dans le NSTEMI, quatre molécules sont validées : l'héparine non fractionnée (HNF), la bivalirudine (qui n'est plus disponible en Algérie), les HBPM, et le fondaparinux. L'étude OASIS-5 a montré une supériorité du fondaparinux sur les HBPM dans cette indication

Antiagrégants plaquettaires : Comme dans le SCA avec sus-décalage du segment ST, il existe ici une indication à l'association entre aspirine et inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ à l'ADP. L'aspirine a validé sa place, sans discussion possible dans cette indication, et une dose de charge de 150 à 300 mg per os ou intraveineuse doit être réalisée aussi vite que possible. Si les inhibiteurs du P2Y₁₂ ont tous validé leur place dans le NSTEMI, grâce aux études CURE, PLATO et TRITON-TIMI-38, le timing d'administration de cette molécule reste sujet à controverse. Voir posologie des médicaments chez les SCA ST(-)

Prise en charge hospitalière post revascularisation des SCA :

Cette étape a un double objectif : l'instauration et l'initiation des traitements dits « cardioprotecteurs », et le dépistage précoce des complications du SCA afin de les prendre en charge dans les plus brefs délais. Elle est globalement identique pour tous les types de SCA en dehors de la durée de surveillance à l'USIC et de la durée totale de l'hospitalisation qui sont habituellement plus courtes en l'absence de sus-décalage du segment ST. Elle repose sur une surveillance clinique, rythmique et échographique : • un examen clinique doit rechercher des signes d'insuffisance cardiaque ou de défaillance hémodynamique, ainsi que des signes évocateurs de complications spécifiques. • la durée de la surveillance scopée dépend du risque de trouble du rythme ventriculaire et de BAV secondaire à l'IDM. On estime, pour les STEMI et les NSTEMI à très haut risque, qu'elle doit être d'au moins 72 heures, et pour les NSTEMI à risque intermédiaire ou faible, pendant 24 heures ou jusqu'à revascularisation. La durée totale d'hospitalisation est de l'ordre de 48 à 72 heures en cas de NSTEMI non compliqué et de bon résultat de la revascularisation coronaire. Cette durée est de 72 à 96 heures en cas de STEMI dans les mêmes conditions. • une ETT doit être réalisée précocement à l'admission juste avant ou juste après la coronarographie afin de faire l'état des lieux du retentissement cardiaque de l'IDM. Il est également de bon de refaire cette ETT le jour de la sortie

Les patients ayant présenté un SCA, à la sortie de l'hôpital, sont supposés stables cliniquement après la période critique de l'hospitalisation. L'ordonnance de sortie engage alors la phase de la prévention secondaire, pendant laquelle les patients restent soumis à un risque de mort coronarienne variable selon le contexte étiologique et la nature de l'événement initial. Après un IDM transmural, la mortalité post-hospitalière est estimée aux alentours de 10 % la première année puis de 5 % par an, tandis qu'elle est moindre, mais néanmoins réelle, pour les patients ayant présenté un SCA sans sus-décalage du segment ST. Balisée par les preuves et toujours centrée par les conseils hygiéno-diététiques et par l'association d'aspirine et de statine, l'ordonnance sera adaptée au mieux à chaque patient en fonction notamment de son profil évolutif, de ses lésions artérioscléreuses et de la qualité hémodynamique et rythmique de son myocarde. Efficacité, sécurité et sobriété doivent être le fil de toute ordonnance, mais encore plus ici dans ce contexte de pathologies cardiovasculaires. À la sortie de l'hôpital, on doit organiser :

- 1- Arrêt de travail de 15-20 jours: Adapté à la profession.
- 2- Convalescence: En ambulatoire ou en milieu spécialisé en réadaptation cardiologique.
- 3- Conseils hygiéno-diététiques: Renouveler les consignes de lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire notamment l'arrêt définitif du tabac.
- 4- Ordonnance de médicaments: B.A.S.I.C le traitement de fond après la phase aiguë : 49 a. B pour β -bloquants : Ce sont des antagonistes des récepteurs bêta-adrénergiques du système nerveux autonome sympathique. Ces médicaments exercent une action bradycardisante et diminuent la contractilité myocardique (effet inotrope négatif), lié au blocage des récepteurs β . Ils agissent donc en diminuant la consommation d'oxygène du myocarde. La posologie optimale ramène à 60 bpm la fréquence cardiaque au repos et 130 bpm la fréquence à l'effort. Toutefois ils sont contre indiqués avec l'asthme et la BPCO.

A pour antiagrégants plaquettaires : Ce sont des médicaments antithrombotiques qui agissent par inhibition de l'agrégation plaquettaire car les plaquettes ont un rôle important dans le développement de thrombose. Ils ont une action fondamentale sur la survenue des caillots sanguins. Le médicament le plus utilisé est l'aspirine plus ou moins couplé au clopidogrel. c. S pour statines : Ce sont des inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase : Pravastatine, Simvastatine, Rosuvastatine, Fluvastatine et Atorvastatine. Ces médicaments sont des hypolipémiants qui permettent de diminuer le LDL cholestérol pour atteindre l'objectif de 1.0g/l, ils sont utilisés en association avec une alimentation réduite en graisses saturées.

50 d. I pour IEC : Ce sont les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I. Ces molécules agissent sur le système rénine-angiotensine-aldostérone en empêchant l'action de l'enzyme de conversion et donc la transformation de l'angiotensine I en angiotensine II. L'angiotensine II, étant un puissant vasoconstricteur, les IEC sont donc des vasodilatateurs. Ils préviennent le remodelage ventriculaire et l'évolution vers l'insuffisance cardiaque. En cas d'intolérance aux IEC, les ARA2 trouvent leur place. e.

C pour Clopidogrel ou conseils hygiéno-diététiques : Ayant déjà parlé du Clopidogrel précédemment, voici un bref aperçu de quelques conseils hygiéno-diététiques : - Arrêt du tabac. - Equilibrer l'hypertension artérielle - Contrôler régulièrement la glycémie - Surveiller le taux de cholestérol qui ne doit pas dépasser les 2 g/l avec un objectif LDL cholestérol à moins de 1g/l voire 0,7g/l actuellement.

- Pour éviter l'HTA, le diabète, l'hypercholestérolémie il faut le plus souvent modifier ses habitudes alimentaires :

- Eviter les produits laitiers entiers, la crème fraîche, le fromage (en petite portion de préférence le midi) - Consommer des viandes maigres telles que le veau, la volaille (sans la peau), les morceaux d'agneau, le bœuf.
- Augmenter la consommation de poissons frais : saumon, hareng, maquereau car ils sont riches en oméga-3
- 51 - Choisir des matières grasses allégées (0 à 30 % de matières grasses) - Préférer sans en abuser les matières grasses végétales comme l'huile de colza, de noix, d'arachide, de tournesol, de maïs, de soja pour l'assaisonnement.
- Développer la consommation de fruits et de légumes car ces produits apportent vitamines, micronutriments et fibres qui diminuent l'absorption digestive de cholestérol et ont des effets antioxydants c'est-à-dire qui ont des effets protecteurs au niveau des cellules.
- Eviter la consommation d'alcool qui augmente la concentration sanguine de triglycérides
- Faire du sport pour éviter la sédentarité. De plus le sport a des effets bénéfiques sur l'organisme. Au mieux il faudrait des séances d'une demi-heure à une heure au moins trois à quatre fois par semaine voire tous les jours. Mais il faut éviter les efforts brutaux. La marche, la course lente, le vélo et la natation sont les activités physiques conseillées le plus fréquemment.
- Combattre le stress avec l'aide d'un professionnel (psychologue) si nécessaire
- Ne pas oublier de prendre et de se rendre aux rendez-vous avec les médecins.

V- Indications :**V-1 En pré hospitalier :**

La filière de soin du SCA recommandée par l'ESC, englobe la prise en charge préhospitalière incluant la thrombolyse sur site ou le transfert direct sur table d'angioplastie et a pour objectif de réduire le délai de reperfusion coronaire (47,49,66). La stratégie française de prise en charge des SCA ST+ est fondée sur l'utilisation des SAMU-SMUR. Un patient présentant une douleur thoracique est incité à contacter le centre 15 où la probabilité de SCA ST+ est évaluée par un médecin régulateur. L'équipe médicale préhospitalière, en lien avec le centre de régulation, doit : réaliser un ECG en moins de 10 minutes et l'interpréter et prendre la décision d'une stratégie de reperfusion en présence d'un SCA. L'IDM, ou SCA ST+ de moins de deux heures, implique une fibrinolyse dans les 30 minutes si la coronarographie est estimée ne pouvant être réalisée dans les 60 minutes. Dans les autres cas, SCA ST+ de plus de deux heures ou SCA non ST+(65). Un patient présentant un SCA ST+ ayant contacté la régulation du Centre 15 ne devrait donc pas être adressé en structure d'urgence, mais directement en coronarographie par transport médicalisé, ou directement en unité de soins intensifs de cardiologie (USIC) après thrombolyse

V-2 En hospitalier :**Prise en charge à la phase aiguë des SCA ST (+) :**

Reperfusion myocardique en urgence : Des nombreuses études ont montré que la rapidité de cette reperfusion avait un impact direct sur la mortalité et le pronostic des patients. En théorie, tout patient présentant une occlusion coronaire aiguë devrait avoir une stratégie de reperfusion myocardique urgente. Cependant, pour que cette reperfusion soit utile, il faut que le myocarde concerné soit encore, au moins en partie, viable. Différents paramètres cliniques permettent d'estimer la viabilité du myocarde concerné. L'un des critères principaux est la persistance d'une douleur thoracique. L'autre critère est le délai depuis le début de la douleur. On estime

que le bénéfice de la reperfusion est majeur dans les deux à trois premières heures suivant le début de la douleur tandis qu'au-delà de la 12^e heure, le bénéfice devient très incertain

Selon les recommandations, les indications à la reperfusion urgente sont : • Temp dès le début de la douleur inférieur à 12 heures ; • Temp dès le début de la douleur supérieur à 12 heures avec persistance des signes, instabilité rythmique ou hémodynamique. A l'opposé, les patients qui ne présentant plus de douleur thoracique, avec une douleur ayant duré plus de 12 heures, et la présence d'une séquelle de nécrose à l'ECG ne nécessitent plus de reperfusion myocardique immédiate (48). Modalité de reperfusion : Il existe deux modalités de reperfusion myocardique en urgence dans le STEMI

VI- Prise en charge au long cours des syndromes coronaires aigus :

A ce stade, la prise en charge repose sur un triple objectif :

Prévenir les récurrences d'IDM, soit par thrombose de stent, soit par évolution de la coronaropathie et diminuer le risque cardiovasculaire global.

Protéger le myocarde afin de prévenir le remodelage ventriculaire gauche et l'évolution vers l'insuffisance cardiaque chronique.

Prévenir le risque de mort subite secondaire à des troubles du rythme ventriculaire sur séquelle de nécrose.

Prévention de la récurrence et du risque cardiovasculaire global : Elle passe par une association de mesures pharmacologiques et de respect des règles hygiéno-diététiques avec pour objectif : Une stabilisation de l'athérome et une amélioration du pronostic des patients par la diminution du risque de récurrence .

Mesures pharmacologiques : Cet objectif repose principalement sur la gestion des traitements antithrombotiques (notamment de la double anti-agrégation plaquettaire) et le contrôle du LDL-cholestérol. Double anti-agrégation plaquettaire : Dans les suites d'un IDM, tout patient, peu importe la prise en charge dont il a bénéficié initialement (angioplastie, traitement médical, etc.), devrait suivre une bithérapie antiagrégant plaquettaire pour une durée d'au moins 12 mois. Cette durée de 12 mois est la stratégie par défaut. À ce jour, un traitement par aspirine faible dose en monothérapie est le traitement de premier choix chez le patient coronarien stable au-delà de 12 mois. Une monothérapie par clopidogrel est réservée aux patients allergiques ou intolérants à l'aspirine.

Statines Le traitement par statine en prévention secondaire a montré une efficacité en termes de morbi-mortalité. Il doit être initié idéalement à forte dose et doit également faire partie de l'ordonnance de sortie du patient. Ce traitement est également à poursuivre à vie. L'objectif de LDL-cholestérol à atteindre est inférieur à 0,7 g/l pour réduire le risque du patient. En l'absence d'atteinte de l'objectif sous doses maximales tolérées de statines, un traitement par ézétimibe doit être associé de manière systématique.

Inhibiteur de l'enzyme de conversion et bêtabloquant : Dans le cadre du post-IDM, un traitement par les IEC et bêtabloquants doit être prescrit de manière systématique d'autant plus que le patient est porteur d'une dysfonction ventriculaire gauche. En cas de fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) inférieure à 40 %, un traitement par éplérénone peut être associé.

Mesures hygiéno-diététiques et contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire : L'arrêt complet et définitif de la consommation tabagique est bien sûr un objectif prioritaire.

Bon contrôle tensionnel.

Contrôle du diabète avec un objectif de l'hémoglobine glyquée inférieure à 7%

IMC dans les normes et lutte contre l'obésité androïde.

Activité physique régulière (cinq fois 30 minutes de marche active par semaine).

Régime pauvre en sel en cas d'HTA et/ou de dysfonction ventriculaire gauche.

Prévoir une réadaptation cardiaque. (47,48,49)

Conseils Hygiéno-Diététiques En Prévention Secondaire

Arrêt définitif du tabac → Réduction de 30–35% de la mortalité cardiovasculaire — Aide médicamenteuse (varénicline, substituts nicotiniques) si nécessaire

Contrôle tensionnel strict : PA cible < 130/80 mmHg sous traitement antihypertenseur

Contrôle glycémique : HbA1c < 7% chez le diabétique (< 8% si patient fragile ou âgé)

IMC cible < 25 kg/m² — Réduction du tour de taille (< 94 cm H / < 80 cm F)

Activité physique : 5 × 30 min/semaine de marche active minimum. Natation, vélo, cardio à intensité modérée.

Régime méditerranéen : légumes, fruits, poissons gras (oméga-3), huile d'olive, réduction graisses saturées

Préférer : viandes maigres (veau, volaille sans peau), poissons gras (saumon, maquereau, harengs riches en oméga-3)

Éviter : produits laitiers entiers, crème fraîche, charcuteries, alcool (↑ triglycérides), aliments ultra-transformés

Gestion du stress : activités relaxantes, soutien psychologique si nécessaire

Réadaptation cardiaque supervisée (programme 8–12 semaines) : améliore la capacité d'effort, la qualité de vie et réduit les récives

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

Prescription d'un bilan biologique à effectuer 1 mois après la sortie: - Glycémie à jeun, -

Dosage du cholestérol total, des cholestérols HDL et LDL et des triglycérides. * Prendre un rendez-vous de consultation avec le cardiologue traitant: A fixer 1 mois après la sortie de l'hôpital.

Examens À Effectuer 4 À 6 Semaines Après L'IDM :

- interrogatoire avec appréciation de l'activité physique, examen clinique, eeg. - s'assurer de la bonne observance du traitement.

1. eeg d'effort : - sert à s'assurer du bon contrôle par le traitement médicamenteux d'une éventuelle ischémie résiduelle. - conditionne la reprise du travail (valeur pronostique).

2. évaluation de la fonction ventriculaire gauche - par échocardiographie-doppler - un délai de 4 à 6 semaines après l'idm est nécessaire pour juger de la récupération d'une zone akinétique en cas de reperfusion.

-consultation au 3ème mois : - a avancer en cas d'évènements intercurrents ou de symptômes résiduels. - un nouveau bilan lipidique doit être fait pour modifier éventuellement la posologie de l'hypolipémiant.

-consultation au 6ème mois : cette consultation est l'occasion de renouveler:

1. eeg d'effort - à effectuer sous traitement antiangineux. - en cas d'ischémie d'effort non contrôlée par le traitement, une coronarographie est indiquée à la recherche d'une nouvelle lésion coronaire ou d'une resténose significative après angioplastie.

2. évaluation de la fonction ventriculaire gauche - par échocardiographie-doppler.

-consultation au 12ème mois : - simple surveillance clinique et ecg. - contrôle du bon respect des règles hygiéno-diététiques

consultations suivantes : si le bilan à 1 an est rassurant, les consultations cardiologiques pourront être espacées tous les 6 mois. bilan annuel : ecg d'effort sous traitement, échocardiographie-doppler, bilan lipidique . (47,48,49)

Prévention de l'insuffisance cardiaque chronique : Cet objectif repose également sur une association de mesures pharmacologiques et des règles hygiéno-diététiques. En dehors de l'initiation d'un traitement par éplérénone si la FEVG est inférieure à 40 %, la prise en charge spécifique de l'insuffisance cardiaque ne diffère pas selon qu'elle soit post IDM ou non. Bien sûr la meilleure prévention est une prise en charge rapide avec reperfusion myocardique rapide, notamment en cas de STEMI ou de NSTEMI à très haut risque. Le traitement est donc celui de l'insuffisance cardiaque chronique systolique avec une association de bêtabloquants, d'IEC et les inhibiteurs SGLT2 qui doivent être initiés et incrémentés le plus vite possible après la phase aiguë et poursuivis au long cours pour éviter l'aggravation de l'insuffisance cardiaque par remodelage ventriculaire gauche.

Prévention de la mort subite : La prévention de la mort subite repose sur le traitement bêtabloquant et l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) chez les patients jugés à risque d'événements rythmiques. La place de l'amiodarone est réservée au patient ayant déjà fait un premier épisode rythmique ventriculaire et mal contrôlé sous bêtabloquants

Chapitre 04

Complications Consécutives Aux SCA

Les syndromes coronariens aigus (SCA) regroupent un spectre d'urgences cardiovasculaires dont la morbi-mortalité est déterminée non seulement par l'événement ischémique initial, mais également par la nature et la sévérité des complications associées. Ces complications, qu'elles soient précoces ou tardives, résultent directement de la souffrance myocardique inhérente à l'ischémie et à la nécrose tissulaire. (9,70)

Elles se classent en quatre catégories physiopathologiques : électriques, hémodynamiques, mécaniques et thromboemboliques. Leur survenue dépend étroitement du délai de prise en charge, de l'étendue de la nécrose myocardique et de la qualité de la reperfusion. (9,70)

I. Complications Électriques

I.1 Arythmies Ventriculaires

Les arythmies ventriculaires malignes — tachycardie ventriculaire (TV) soutenue et fibrillation ventriculaire (FV) — représentent la complication électrique la plus redoutée et constituent la principale cause de mort subite cardiaque extra-hospitalière. (9,72)

Elles surviennent préférentiellement durant la phase hyperaiguë, dans les premières heures suivant l'occlusion coronaire, lorsque l'hétérogénéité de la repolarisation est maximale. Sur le plan physiopathologique, leur genèse implique des mécanismes de réentrée, des post-dépolarisations liées à la surcharge calcique, ainsi qu'une automaticité anormale amplifiée par l'hypokaliémie et l'hyperactivité sympathique. (9,72)

I.2 Fibrillation Auriculaire

La fibrillation auriculaire (FA) complique 6 à 21 % des SCA selon les registres et constitue un marqueur indépendant de gravité. Ses mécanismes déclencheurs sont multiples : ischémie atriale directe, distension auriculaire secondaire à l'élévation des pressions de remplissage, et activation neuro-humorale intense. Sa survenue est associée à une majoration du risque d'AVC embolique, d'insuffisance cardiaque et de mortalité. (9)

I.3 Troubles de la Conduction Auriculo-Ventriculaire

Les blocs auriculo-ventriculaires (BAV) de haut degré compliquent principalement l'infarctus inférieur (90 % des cas : artère coronaire droite). Dans ce contexte, le BAV est généralement transitoire et régresse après reperfusion, mais peut nécessiter une stimulation temporaire. En revanche, un BAV complet dans l'infarctus antérieur étendu témoigne d'une destruction massive du système His-Purkinje et est associé à un pronostic extrêmement réservé. (9,70)

II. Complications Hémodynamiques

II.1 Dysfonctionnement Myocardique — Atteinte Ventriculaire Gauche

L'atteinte du ventricule gauche est l'une des complications les plus fréquentes et les plus graves du SCA-ST+. Elle peut survenir pendant les phases aiguës et subaiguës et peut être transitoire ou persistante selon la durée de l'ischémie et la qualité de la reperfusion.

Dysfonctionnement systolique VG : Conséquence la plus fréquente du SCA-ST+, puissant prédicteur indépendant de mortalité. Il peut être silencieux ou se manifester par une insuffisance cardiaque. Le diagnostic repose sur l'échocardiographie transthoracique.

Anévrisme VG : Moins de 5 % des patients avec infarctus transmural étendu développent un anévrisme ventriculaire gauche. Correction chirurgicale envisageable en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire ou d'arythmies récurrentes.

Thrombus intraventriculaire gauche : Complication non négligeable chez les patients avec infarctus antérieur. Anticoagulation orale recommandée pendant 6 mois pour prévenir les embolies systémiques.

Régurgitation mitrale secondaire : Souvent complication tardive, peut survenir en phase subaiguë. L'échocardiographie est essentielle pour le diagnostic et l'évaluation de la sévérité.

II.2 Atteinte Ventriculaire Droite

L'atteinte du VD survient préférentiellement dans le SCA-ST+ de la paroi inférieure. Diagnostic : sus-décalage ST en aVR, V1 et dérivations précordiales droites. Cliniquement : hypotension, distension veineuse jugulaire, auscultation pulmonaire claire. Ces patients présentent une incidence accrue d'arythmies, de BAV et de choc cardiogénique. (70)

II.3 Insuffisance Cardiaque Aiguë

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) survient chez près d'un quart des patients hospitalisés pour SCA et constitue l'une des principales causes de mortalité précoce et tardive. Elle résulte de la perte aiguë de masse myocardique fonctionnelle, entraînant une élévation des pressions de remplissage et une congestion pulmonaire. (9,70)

Tableau 12: Classification de Killip et mortalité hospitalière associée

Classe Killip	Signes cliniques	Mortalité hospitalière
I	Pas de râles, pas de B3, normotendu	~6 %
II	B3 ou râles $\leq$ 1/3 inférieur des plages pulmonaires, turgescence jugulaire	~17 %
III	Râles $>$ 1/3 des plages pulmonaires ou OAP	~38 %
IV	Choc cardiogénique (TAS $<$ 90 mmHg) + vasoconstriction périphérique	~81 %

II.4 Choc Cardiogénique

Le choc cardiogénique complique 5 à 10 % des STEMI et est associé à une mortalité hospitalière dépassant 40 à 50 %, malgré une revascularisation précoce. Il se définit par une hypoperfusion tissulaire systémique persistante liée à une défaillance primaire de la pompe cardiaque. La perte d'une masse myocardique $>$ 40 % du VG initie un cercle vicieux d'hypoperfusion coronaire. (9,71)

III. Complications Mécaniques

Les complications mécaniques, bien que devenues rares à l'ère de l'ICP primaire, demeurent associées à des taux de mortalité extrêmement élevés et nécessitent une correction chirurgicale en urgence. (9,71)

III.1 Rupture du Septum Interventriculaire

Survient classiquement entre J3 et J5 post-infarctus, par nécrose transmurale et ramollissement du tissu septal. Elle se manifeste par l'apparition brutale d'un souffle holosystolique intense, une décompensation hémodynamique rapide et un shunt gauche-droite confirmable par oxymétrie étagée. L'échocardiographie avec Doppler couleur confirme le diagnostic. La correction chirurgicale ou percutanée est le traitement de référence. (9,3)

III.2 Rupture du Muscle Papillaire et Régurgitation Mitrale Aiguë

La rupture totale ou partielle du muscle papillaire postéro-médial (vascularisé exclusivement par l'artère coronaire droite) constitue une urgence chirurgicale absolue, survenant entre J2 et J7. Elle engendre une régurgitation mitrale massive, un OAP réfractaire et un choc cardiogénique. Le remplacement ou la réparation valvulaire chirurgicale en urgence demeure la seule option définitive.

III.3 Rupture de la Paroi Libre du Ventricule Gauche

Complication la plus fatale des SCA : tamponnade cardiaque aiguë, dissociation électromécanique conduisant au décès en quelques minutes en l'absence d'intervention immédiate. Survient préférentiellement dans les 72 premières heures chez les patients âgés, hypertendus, sans reperfusion précoce efficace. La forme subaiguë (pseudo-anévrisme) peut bénéficier d'une correction chirurgicale.

III.4 Péricardite Post-Infarctus

La péricardite précoce survient dans les premiers jours post-STEMI. La forme tardive — syndrome de Dressler — apparaît entre 1 et 2 semaines par mécanisme auto-immun. Ces deux formes sont souvent liées à une reperfusion tardive et une nécrose étendue. (77)

En cas d'épanchement péricardique ≥ 10 mm ou de signes de tamponnade, il faut éliminer une rupture myocardique par échocardiographie ou IRM cardiaque. La péricardiocentèse n'est indiquée que dans de rares cas sélectionnés. (77)

IV. Complications Thromboemboliques**IV.1 Thrombus Intraventriculaire et Embolisation Systémique**

La formation d'un thrombus mural au sein du VG est une complication bien documentée des infarctus antérieurs étendus avec FEVG sévèrement altérée. Son substrat repose sur la triade de Virchow : stase sanguine dans les zones akinétiques, lésion endothéliale, et hypercoagulabilité. Le risque d'embolisation systémique est estimé à 10–15 % en l'absence d'anticoagulation. Un traitement anticoagulant de 3 à 6 mois est recommandé. (9)

IV.2 Réinfarctisation et Ischémie Récurrente

La récurrence ischémique peut survenir dans le territoire de l'artère initiale ou dans d'autres territoires en présence d'une maladie coronaire plurifonctionnelle. Elle aggrave la dysfonction VG résiduelle, majore le risque d'arythmies malignes et détériore le pronostic. La revascularisation complète des lésions non responsables, réalisée de façon différée, est recommandée par les directives actuelles. (9,73)

V. Mort Subite Cardiaque

La mort subite cardiaque est la complication la plus grave des SCA. Elle se produit souvent avant même que les patients ne reçoivent des soins appropriés. Elle est principalement causée par une fibrillation ventriculaire survenant dans les premières minutes ou heures suivant le début de l'ischémie myocardique aiguë — moment où le muscle cardiaque est le plus instable électriquement. (9)

Même si l'incidence des TV/FV a diminué ces dernières décennies (reperfusion plus précoce, utilisation systématique des bêtabloquants), 6 à 8 % des patients développent encore une TV ou FV hémodynamiquement significative au cours de la phase aiguë du STEMI. (9)

Valeur pronostique des arythmies ventriculaires précoces : Les TV/FV survenant dans les 48 premières heures sont associées à une mortalité à 30 jours significativement augmentée, mais pas à une augmentation du risque arythmique à long terme. (9,72)

TV/FV tardives (> 48h) : Associées à un pronostic péjoratif à long terme et constituent une indication formelle à l'évaluation pour implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) en prévention secondaire. (9,72)

Prévention primaire par DAI : Non indiquée dans les 40 jours suivant un IDM. Réévaluation à 6–12 semaines après revascularisation complète et traitement médical optimal. Le DAI est recommandé chez les patients avec insuffisance cardiaque symptomatique (NYHA II–III) et FEVG ≤ 35 % malgré un traitement médical optimal > 3 mois. (9,72)

Chapitre 05

Complications De L'angioplastie Coronaire Percutanée (Icp)

L'angioplastie coronaire percutanée (ICP) constitue le traitement de référence de la revascularisation myocardique dans les SCA. En tant que procédure interventionnelle invasive, elle expose le patient à des complications spécifiques, distinctes de celles du SCA lui-même, susceptibles de compromettre le bénéfice attendu de la revascularisation. (9,73,74)

I. Complications Coronaires

I.1 Thrombose de Stent

Survient dans 1 à 2 % des cas, avec une mortalité hospitalière élevée et un risque considérable de réinfarctisation étendue. Elle se présente sous forme aiguë (< 24h), subaiguë (1–30 jours), tardive (1–12 mois) ou très tardive (> 1 an). Facteurs prédisposants : couverture antiagrégante insuffisante, expansion inadéquate du stent, dissections résiduelles, longueur excessive, hypercoagulabilité. (9,73)

I.2 Dissection Coronaire Iatrogène

Déchirure de l'intima ou du média coronaire créant un faux chenal pouvant provoquer une occlusion aiguë. Selon la classification NHLBI, les dissections de type A à C sont traitées par implantation de stent. Les dissections étendues ou touchant l'aorte ascendante requièrent une chirurgie en urgence. (73,74)

I.3 Phénomène de No-Reflow

Absence de restauration d'un flux coronaire normal (TIMI 3) malgré la levée de l'obstruction mécanique. Prévalence : 5–25 % des ICP primaires. Il est associé à une taille d'infarctus plus étendue, une dysfonction VG plus marquée et un risque accru d'événements cardiovasculaires majeurs. (9,73)

Mécanismes : embolisation distale, lésion de reperfusion microcirculatoire, vasospasme artériolaire, œdème tissulaire.

I.4 Perforation Coronaire

Complication rare (0,1–0,5 % des procédures) mais potentiellement catastrophique, résultant d'une pénétration du guide ou du ballonnet à travers la paroi coronaire. Classification d'Ellis : grade I (simple extravasation) à grade III (perforation franche avec tamponnade). (73,74)

Traitement d'urgence : occlusion par ballonnet, antagonisation de l'héparinothérapie, drainage péricardique si tamponnade, stent couvert ou chirurgie si échec. (73,74)

II. Complications Vasculaires Périphériques

II.1 Hématome et Saignement au Site de Ponction

Complications les plus fréquentes de l'ICP : 2–6 % par voie fémorale, < 1 % par voie radiale. L'hématome rétropéritonéal est une forme grave à risque vital, sans extériorisation clinique évidente, détectable par scanner abdominopelvien. La voie radiale, recommandée en première intention, réduit significativement ces complications. (9,73)

II.2 Pseudo-Anévrisme et Fistule Artérioveineuse

Le pseudo-anévrisme fémoral se constitue lorsque le sang s'échappe par le trajet de ponction, formant une cavité extraluminale communicante (masse pulsatile douloureuse). Prise en charge : compression échoguidée, injection de thrombine, ou chirurgie. La fistule artérioveineuse résulte d'une ponction simultanée artère/veine fémorale. (73,74)

III. Complications Systémiques

III.1 Néphropathie au Produit de Contraste

Définie par une augmentation de la créatininémie ≥ 25 % ou de 0,5 mg/dL dans les 48–72h suivant l'injection. Incidence : 2–30 % selon le profil de risque rénal. Facteurs prédisposants : insuffisance rénale chronique, diabète, déshydratation, volume élevé de produit de contraste. (73,74)

III.2 Complications Hémorragiques liées au Traitement Antithrombotique

Les événements hémorragiques majeurs liés aux antiagrégants, anticoagulants et fibrinolyse constituent des déterminants indépendants de surmortalité. Les hémorragies intracrâniennes, digestives ou au site d'accès obligent à réévaluer le rapport bénéfice/risque. La stratification par les scores CRUSADE ou ARC-HBR et le choix de la voie radiale constituent les piliers de la prévention. (9,75)

III.3 Réactions Allergiques au Produit de Contraste

Incidence : 0,5–1 % pour les formes modérées ; 0,01–0,05 % pour les formes anaphylactiques sévères. En cas d'antécédents allergiques : prémédication par corticoïdes + antihistaminiques, utilisation de produits isoosmolaires. (76)

Chapitre 06

Pronostic des Syndromes Coronariens Aigus

Les SCA regroupent un spectre clinique allant de l'angor instable au STEMI, résultant de la rupture d'une plaque athéromateuse avec thrombose coronarienne [9,75]. Malgré les progrès majeurs de la cardiologie interventionnelle et des recommandations ESC 2023 [9] et ACC/AHA 2025 [73], la mortalité à long terme et le risque de récurrence restent des préoccupations cliniques importantes, imposant une stratification rigoureuse du risque et une prévention secondaire optimisée [9,71,73]. Ce chapitre analyse le pronostic des SCA selon cinq axes : court terme, long terme, stratification du risque, complications et impact des traitements.

I. Pronostic à court terme

I.1 Mortalité intra-hospitalière

La mortalité intra-hospitalière des SCA mesure la qualité des soins et reflète directement l'organisation des filières de prise en charge. Les études récentes issues des grands registres nationaux et internationaux indiquent que la mortalité des SCA se situe en moyenne entre 3 % et 5 % pour tous les types de SCA [75,9]. Mais ce chiffre global masque des différences marquées selon le profil clinique du patient, le type de SCA et l'accès aux soins interventionnels.

Le STEMI entraîne une mortalité intra-hospitalière beaucoup plus élevée que les autres formes de SCA, surtout si la reperfusion coronaire ne est pas rapide. Les recommandations ESC 2023 et les études de cohorte contemporaines montrent que le délai de reperfusion est un facteur très important du pronostic : chaque minute de retard à la angioplastie primaire augmente la nécrose du muscle cardiaque et diminue la capacité du ventricule à récupérer [9,77]. À l'inverse, le NSTEMI cause une mortalité à 30 jours qui varie de 4 % à 10 % selon les registres, avec un pic de risque pendant les 48 à 72 heures qui suivent l'admission [75,9]. Les cas sans reperfusion à temps ont une mortalité à 30 jours pouvant atteindre 13 % à 19 %, ce qui montre la nécessité d'une filière de soins bien organisée et la réduction maximale des délais porte-ballon [9].

Tableau 13 : Estimation de la mortalité à court terme selon le profil clinique du SCA.

Indicateur	Valeur / Données
STEMI avec PPCI dans les délais	Mortalité intra-hospitalière : ~3–5 %
NSTEMI (toutes prises en charge)	Mortalité à 30 jours : 4–10 %
STEMI sans reperfusion en temps utile	Mortalité à 30 jours : 13–19 %
Choc cardiogénique associé	Mortalité hospitalière : 40–50 %
Arrêt cardiaque ressuscité	Mortalité hospitalière : 50–60 %

I.2 Principaux déterminants de la mortalité précoce

Identifier les facteurs qui augmentent le risque de décès précoce est très important pour guider la stratification thérapeutique et orienter les décisions d'admission en unité de soins intensifs cardiologiques (USIC). Plusieurs variables cliniques, biologiques et fonctionnelles ont montré une valeur pronostique indépendante dans de grandes cohortes prospectives [9,72,73].

L'âge avancé, surtout après 75 ans, augmente nettement le risque de mortalité précoce, même si les comorbidités sont présentes. L'âge avancé réduit la réserve physiologique, augmente la fréquence des maladies coronariennes multivasculaires et diminue la tolérance aux procédures interventionnelles et aux traitements antithrombotiques [9,72]. La classification de Killip classe le degré d'insuffisance cardiaque congestive à l'admission. La classification de Killip constitue un indicateur de pronostic important. La classe Killip III ou IV, c'est-à-dire avec œdème pulmonaire ou choc cardiogénique, entraîne une mortalité hospitalière cinq à dix fois plus élevée que la classe I [9,73].

La fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) abaissée constitue un des meilleurs indicateurs de pronostic, que ce soit à court ou à long terme. Quand la FEVG descend sous 40 % après un SCA, le risque de mort subite, d'insuffisance cardiaque et de réhospitalisation augmente nettement [9,73]. Le retard à la reperfusion coronaire est un facteur pronostique indépendant. Le retard à la reperfusion coronaire allonge le délai entre le premier contact médical et angioplastie primaire, et le retard à la reperfusion coronaire augmente la nécrose myocardique, compromet la récupération fonctionnelle et élève le risque de complications mécaniques [9,73,77]. Les événements hémorragiques majeurs, même si les événements hémorragiques majeurs semblent paradoxaux dans ce traitement, sont également un facteur pronostique indépendant. Les événements hémorragiques majeurs augmentent la mortalité à 30 jours et à un an [9,73].

II. Pronostic à long terme

II.1 Mortalité à un an et à cinq ans

Après la phase hospitalière, la période post-SCA présente un risque résiduel élevé. Ce risque exige une prise en charge proactive et un suivi cardiologique structuré. Les données des grands registres prospectifs, notamment le registre GRACE et les études de Santos et al. [71], permettent d'estimer de façon fiable la mortalité à distance de l'épisode aigu.

La mortalité toutes causes à un an se situe entre 7 % et 15 % selon le profil de risque. Le type de SCA, le succès de la reperfusion et les comorbidités associées créent une forte hétérogénéité [9,71]. Pour le NSTEMI, la mortalité à un an se maintient autour de 10 % à 12 %. Le risque de récurrence ischémique reste important, atteignant 5 % à 8 % chaque année [9,71]. Quand on ne réalise pas d'angioplastie primaire sur un STEMI, la mortalité à un an peut atteindre 19 %, ce qui montre l'ampleur des lésions du muscle cardiaque en l'absence de revascularisation précoce [9,71]. Cinq ans après, la mortalité se situe entre 11 % et 15 % chez les patients à haut risque, surtout ceux qui conservent une fonction du ventricule gauche diminuée ou qui ont déjà une insuffisance cardiaque chronique .

II.2 Impact des comorbidités

Parmi les comorbidités qui influencent le pronostic à long terme des SCA, deux comorbidités demandent une attention clinique particulière. Leur impact important sur la mortalité et la morbidité cardiovasculaire justifie cette vigilance.

Le diabète mellitus augmente le risque de mortalité d'un facteur entre 1,5 et 2 par rapport aux patients non diabétiques . Le risque supplémentaire vient de plusieurs causes. L'athérosclérose coronarienne devient plus diffuse et souvent plurifocale. La réponse

inflammatoire systémique s'amplifie. La microcirculation coronarienne s'altère. La dysfonction endothéliale apparaît plus souvent [9,71]. En outre, la neuropathie végétative diabétique masque les symptômes ischémiques, retardant ainsi la consultation et le démarrage des soins. Ces spécificités demandent plus de vigilance lors du suivi du cœur chez les patients diabétiques. Il faut régler strictement les objectifs de glycémie, de lipides et de tension [9,73].

L'insuffisance cardiaque post-infarctus, qui se caractérise par une FEVG résiduelle $\leq 40\%$ et des signes cliniques de congestion, double la mortalité à long terme par rapport aux patients dont la fonction systolique est préservée. L'insuffisance cardiaque post-infarctus reflète une dysfonction ventriculaire gauche résiduelle importante. La dysfonction ventriculaire gauche provient de la nécrose myocardique, du remodelage ventriculaire défavorable et d'une possible hibernation myocardique. Sa prise en charge doit être proactive et coordonnée. Elle intègre les traitements neuro-hormonaux, comme les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes et les inhibiteurs du SGLT2. Elle prévoit la réévaluation de la FEVG entre six et douze semaines et la discussion d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) en cas de dysfonction persistante. [9,73]

III. Stratification du risque

III.1 Le score GRACE

La stratification du risque est une étape importante dans la prise en charge des SCA. La stratification du risque permet de choisir le traitement adapté et de repérer les patients qui ont besoin d'une intervention invasive urgente. Parmi les outils validés, le score GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) est l'outil de référence pour prévoir la mortalité à l'hôpital et les événements cardiovasculaires majeurs (MACE) dans ce contexte clinique.

Le score montre une capacité de discrimination avec un indice de concordance (C-index) d'environ 0,81, ce qui le classe parmi les meilleurs scores pronostiques en cardiologie aiguë. Le score utilise huit variables cliniques et biologiques mesurées à l'admission, comme le montre le tableau ci-dessous. Le score calcule un nombre qui place chaque patient dans l'une des trois catégories de risque : faible (score < 109), intermédiaire (109–140) et élevé (> 140). Cette classification détermine la stratégie invasive recommandée par les guides ESC 2023 et ACC/AHA 2025 [9,73]. Un score GRACE supérieur à 140 indique une stratégie invasive précoce dans les vingt-quatre heures, parce que le risque de récurrence ischémique et de mortalité à court terme augmente.

Tableau 14 : Variables constitutives du score GRACE et leur interprétation clinique.

Variable intégrée au score GRACE	Interprétation Clinique
Âge (années)	Variable continue — poids croissant avec l'âge
Fréquence cardiaque (bpm)	Plus la FC est élevée, plus le score augmente
Pression artérielle systolique	Relation inverse : PA basse → score élevé
Créatininémie ($\mu\text{mol/L}$)	Reflet de la fonction rénale — facteur pronostique indépendant
Classe Killip à l'admission	I à IV — traduit le degré de défaillance cardiaque
Arrêt cardiaque à l'admission	Variable binaire à fort impact pondéral
Sus-décalage du segment ST	Marqueur électrocardiographique de nécrose transmurale
Élévation des troponines	Biomarqueur de lésion myocardique — valeur pronostique majeure

III.2 Autres outils complémentaires

En plus du score GRACE, on a créé d'autres outils de stratification pour mieux évaluer le risque d'hémorragie et le risque d'ischémie. Le score TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) propose une estimation simple du risque ischémique à court terme. Le score TIMI a une valeur discriminante légèrement inférieure à celle du GRACE [1]. Le score ARC-HBR (Academic Research Consortium – High Bleeding Risk) identifie les patients à haut risque d'hémorragie. Le score ARC-HBR fixe la durée et l'intensité de la double thérapie antiplaquettaire. Le score ARC-HBR, qui évalue à la fois le risque ischémique et le risque hémorragique, est maintenant recommandé par les sociétés savantes internationales pour adapter la stratégie antithrombotique à chaque patient après un SCA.

IV. Impact des complications sur le pronostic

IV.1 Les Complications mécaniques

Même si l'incidence des complications mécaniques de l'infarctus du myocarde a fortement diminué depuis que l'angioplastie primaire précoce s'est généralisée, les complications mécaniques de l'infarctus du myocarde restent des événements graves, avec une mortalité très élevée et une chirurgie très difficile. Les complications mécaniques de l'infarctus du myocarde surviennent plus souvent lorsque la revascularisation coronaire a été tardive ou incomplète.

La rupture du septum interventriculaire (RSI) est une complication mécanique très rare et très grave. La rupture du septum interventriculaire apparaît le plus souvent entre le troisième et le cinquième jour après un infarctus antérieur important. La rupture du septum interventriculaire provoque une insuffisance cardiaque aiguë soudaine avec un shunt gauche-droit intracardiaque. Sans prise en charge chirurgicale urgente, la mortalité dépasse 90 % [9,73]. Après correction chirurgicale ou percutanée de la rupture du septum interventriculaire, la mortalité à l'hôpital reste élevée, entre 30 et 50 %, et la rupture du septum interventriculaire impose un transfert immédiat vers un centre chirurgical de référence.

En pratique, on voit que **la rupture du pilier mitral** provoque une insuffisance mitrale aiguë sévère, souvent fulminante, qui se manifeste par un œdème pulmonaire massif et un choc cardiogénique. Cette situation apparaît surtout lors des infarctus inféro-postérieurs qui touchent le pilier postéromédial, dont les vaisseaux sont terminaux. Le traitement exige une assistance circulatoire immédiate et une intervention chirurgicale ou percutanée sans délai.

La rupture de la paroi libre du ventricule gauche représente une complication grave qui entraîne généralement la mort sans chirurgie de urgence. La rupture de la paroi libre du ventricule gauche se manifeste souvent par une dissociation électromécanique brutale ou par une tamponnade cardiaque aiguë. La fréquence de la rupture de la paroi libre du ventricule gauche a fortement diminué grâce à la reperfusion précoce, mais la rupture de la paroi libre du ventricule gauche demeure une cause importante de décès intra-hospitalier dans les centres sans accès rapide à la revascularisation.

IV.2 Arythmies ventriculaires

Les arythmies ventriculaires graves — la fibrillation ventriculaire (FV) et la tachycardie ventriculaire soutenue (TVS) — constituent une cause principale de décès précoce dans les SCA. Les arythmies ventriculaires apparaissent surtout pendant les quarante-huit premières heures qui suivent l'occlusion d'une artère coronaire, période où le muscle cardiaque montre la plus forte variabilité électrique à cause d'un manque d'oxygène aigu [72]. La prévention des arythmies ventriculaires repose sur la reperfusion coronaire précoce, qui diminue le manque d'oxygène et rétablit l'uniformité électrique, ainsi que sur la correction des troubles métaboliques (hypokaliémie, hypomagnésémie) qui favorisent les arythmies ventriculaires. [72].

La survenue d'une FV ou d'une TVS pendant l'hospitalisation augmente nettement le risque de mort à court terme et exige une surveillance continue en USIC avec un défibrillateur toujours disponible [72]. Les recommandations AHA/ACC/HRS 2017 [72] et les guidelines ESC 2023 sont d'accord pour dire qu'il faut mesurer systématiquement la FEVG résiduelle après la phase aiguë. L'évaluation de la FEVG résiduelle permet de décider si un DAI est indiqué pour prévenir une mort subite..

IV.3 Complications hémorragiques

Les hémorragies majeures sont une complication paradoxale mais bien connue du traitement des SCA. Les stratégies antithrombotiques intensives — double thérapie antiplaquettaire, anticoagulation parentérale, inhibiteurs des glycoprotéines IIb/IIIa — protègent le myocarde et préviennent la récurrence thrombotique, mais elles augmentent aussi le risque d'hémorragie importante. Les hémorragies majeures se manifestent le plus souvent dans le tube digestif, au niveau du site d'accès vasculaire et, dans les formes les plus graves, dans le cerveau.

Les hémorragies majeures détériorent les résultats à court terme et à long terme. Les hémorragies majeures provoquent une anémie aiguë qui réduit la oxygénation du muscle cardiaque, les hémorragies majeures obligent à interrompre les traitements antithrombotiques, ce qui expose à un rebond thrombotique, et les hémorragies majeures déclenchent une réponse inflammatoire systémique nocive [9,73]. Les constats montrent qu'il faut adapter la stratégie

antithrombotique à chaque patient en évaluant à la fois le risque ischémique et le risque hémorragique, comme les recommandations ESC 2023 [1] et ACC/AHA 2025 indiquent.

V Effet du traitement guidé par les recommandations

V.1 Revascularisation coronaire

L'angioplastie coronaire percutanée (ICP) précoce est le traitement de référence pour le STEMI. L'angioplastie coronaire percutanée (ICP) précoce est l'intervention qui a le plus grand impact sur le pronostic à court terme. Quand l'angioplastie coronaire percutanée (ICP) est réalisée dans les délais recommandés, la PPCI diminue la mortalité à 30 jours de 30 à 40 % par rapport à la thrombolyse médicamenteuse [77]. Le délai porte-ballon, mesuré entre le premier contact médical et l'inflation du ballon intracoronaire, doit être inférieur à 90 minutes. Le délai porte-ballon est un indicateur de qualité des soins reconnu à l'échelle internationale. Réduire le délai porte-ballon diminue proportionnellement la zone nécrotique, préserve mieux la FEVG et améliore le pronostic à long terme [9,77].

Dans les NSTEMI-ACS, une stratégie invasive précoce, réalisée dans les vingt-quatre heures, réduit nettement le risque de récurrence ischémique et d'infarctus non fatal chez les patients à haut risque, les NSTEMI confirmés ou les patients dont le score GRACE dépasse 140. Les recommandations ESC 2023 clarifient aussi la prise en charge de la maladie plurifonctionnelle, souvent associée aux SCA, et préconisent une revascularisation complète et planifiée des lésions non culpables chez les patients stables.

V.2 Traitements médicamenteux de long cours

L'adhérence aux traitements recommandés à l'international détermine le pronostic à long terme après un SCA. Il faut évaluer la persistance du traitement à chaque consultation de suivi, car l'arrêt prématuré des médicaments est très fréquent dans la population réelle [1,5].

– **Statines de haute intensité** : Statines de haute intensité forment le pilier du traitement hypolipémiant après un syndrome coronarien aigu (SCA) et le médecin initie les statines de haute intensité dès que possible, quel que soit le taux initial de LDL-cholestérol. Le but du traitement est de réduire le LDL-C d'au moins 50 % pour atteindre une valeur inférieure à 0,55 g/L (1,4 mmol/L). Si la dose maximale de statine échoue, le médecin ajoute d'abord l'ézétimibe, puis un inhibiteur de PCSK9, comme le recommande la littérature [9,73].

– **Double thérapie antiplaquettaire (DAPT)** : associer l'aspirine à un inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ (prasugrel ou ticagrélor en première intention) pendant au moins douze mois réduit fortement le risque de thrombose du stent et de récurrence d'infarctus. Les essais PLATO et TRITON-TIMI 38 ont montré que le ticagrélor et le prasugrel surpassent le clopidogrel pour diminuer les événements ischémiques majeurs.

– **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou ARA2** : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou ARA2 sont prescrits quand la FEVG est basse ($\leq 40\%$), quand le patient a du diabète, de l'hypertension artérielle ou une insuffisance rénale chronique. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou ARA2 réduisent le remodelage ventriculaire et augmentent la survie à long terme.

– **Bêta-bloquants** : les bêta-bloquants sont particulièrement efficaces en cas de dysfonction du ventricule gauche ($FEVG \leq 40\%$). Les bêta-bloquants réduisent le risque de mort subite et freinent la progression vers l'insuffisance cardiaque .

– **Antagonistes des récepteurs minéralocortiques (ARM)** : indiqués quand l'insuffisance cardiaque montre une fraction d'éjection du ventricule gauche de 35 % ou moins et que les symptômes persistent malgré le traitement de base, les antagonistes des récepteurs minéralocortiques (ARM) réduisent nettement le risque de décès lié au cœur et le nombre d'hospitalisations

V.3 Réhabilitation cardiaque et prévention secondaire.

La réhabilitation cardiaque supervisée est l'une des interventions les plus efficaces et les plus économiques en cardiologie. La réhabilitation cardiaque supervisée diminue la mortalité cardiovasculaire de 20 à 30 % comparée à la prise en charge conventionnelle . Le programme repose sur quatre composantes essentielles et complémentaires. Le programme propose un reconditionnement physique progressif et individualisé. Le programme offre une éducation thérapeutique structurée sur la maladie coronarienne et ses facteurs de risque. Le programme prévoit un soutien psychologique pour prévenir la dépression et l'anxiété après un infarctus. Enfin, le programme assure un contrôle rigoureux des facteurs de risque cardiovasculaire modifiables.

Chapitre 07 :

Recommandations Esc 2023 des Syndromes Coronariens Aigus

Les syndromes coronariens aigus (SCA) constituent l'une des principales causes de mortalité cardiovasculaire dans le monde. En 2023, la Société Européenne de Cardiologie (ESC) a publié une mise à jour complète de ses recommandations pour la prise en charge de ces pathologies, intégrant les données probantes les plus récentes issues d'essais cliniques randomisés et d'études observationnelles de grande envergure [9]. Ce document propose une synthèse académique intégrée des principales recommandations structurées en six domaines cliniques : (9) le triage et les outils diagnostiques, (70) la stratégie de reperfusion et les délais d'intervention, (73) la thérapie antiplaquettaire et l'anticoagulation, (72) la stratégie invasive et la gestion de la maladie pluritronculaire, (73) la prise en charge hospitalière et la gestion des complications, et (74) la prévention secondaire à long terme.

Tableau 15 : Tableau 15 : Légende des classes et niveaux de preuve

Classe	Signification	Niveau	Signification
I	Recommandé	A	Plusieurs essais cliniques randomisés (ECR)
IIa	Devrait être envisagé	B	Un ECR ou grandes études observationnelles
IIb	Peut être envisagé	C	Consensus d'experts / avis d'experts
III	Non recommandé		

Abréviations : SCA : Syndrome coronarien aigu · STEMI : sus-décalage ST · NSTEMI-ACS : SCA sans sus-ST · hs-cTn : troponine haute sensibilité · ICP : intervention coronaire percutanée · PPCI : angioplastie primaire · DAPT : double thérapie antiplaquettaire · HBR : haut risque hémorragique · FEVG : fraction d'éjection VG · USIC : unité de soins intensifs cardiologiques

I. Triage et Outils Diagnostiques

La prise en charge initiale des SCA repose sur une démarche diagnostique rigoureuse et structurée. Selon les recommandations ESC 2023 (Classe I, Niveau B), l'évaluation précoce du patient doit intégrer de manière systématique l'anamnèse détaillée, la description des symptômes, les paramètres vitaux, la réalisation d'un électrocardiogramme (ECG) 12 dérivations et le dosage de la troponine de haute sensibilité (hs-cTn) [9]. L'ECG doit être interprété dans un délai inférieur à dix minutes suivant le premier contact médical, une exigence temporelle qui conditionne directement la rapidité de la décision thérapeutique [9].

Dès la suspicion d'un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST (STEMI), une surveillance électrocardiographique continue est impérative, avec un défibrillateur disponible à tout moment (Classe I, Niveau B). En cas de suspicion d'infarctus inférieur, l'acquisition de dérivations supplémentaires (V3R, V4R, V7–V9) est formellement recommandée pour détecter une atteinte ventriculaire droite ou postérieure [1].

Sur le plan biologique, le dosage de la hs-cTn doit être réalisé immédiatement à l'admission, le résultat devant être disponible en moins de soixante minutes (Classe I, Niveau B). L'algorithme diagnostique ESC 0h/1h — ou 0h/2h en alternative — est recommandé pour confirmer ou infirmer un NSTEMI ; en cas de résultats non conclusifs, une troisième mesure à

trois heures est préconisée [9]. L'utilisation du score GRACE pour l'estimation pronostique est recommandée avec un niveau de preuve modéré (Classe IIa, Niveau B) [9]. En présence d'un choc cardiogénique ou d'une suspicion de complication mécanique, l'échocardiographie transthoracique (ETT) en urgence est obligatoire (Classe I, Niveau C). Dans les cas où la hs-cTn est normale et l'ECG non modifié, l'intégration d'un coroscaner ou d'un test de stress fonctionnel peut être envisagée (Classe IIa, Niveau A), tandis que le recours systématique au coroscaner en première intention est formellement déconseillé (Classe III, Niveau B) [9].

Tableau 16 : récapitulatif du Triage et Outils Diagnostiques du syndrome coronarien aigu

Recommandation	Classe	Niveau
Le diagnostic et la stratification initiale reposent sur : antécédents, symptômes, signes vitaux, ECG 12 dérivations et hs-cTn.	I	B
ECG 12 dérivations dans les < 10 min après le premier contact médical.	I	B
Surveillance ECG continue avec défibrillateur disponible dès suspicion de STEMI.	I	B
Dérivations supplémentaires (V3R, V4R, V7–V9) si suspicion de STEMI inférieur.	I	B
Mesure de la hs-cTn immédiatement à l'admission ; résultat disponible en < 60 min.	I	B
Algorithme ESC 0h/1h (ou 0h/2h) recommandé pour confirmer ou exclure un NSTEMI.	I	B
Troisième mesure à 3h si les deux premières sont non-concluantes.	I	B
Score GRACE pour estimation pronostique.	IIa	B
ETT en urgence si choc cardiogénique ou suspicion de complications mécaniques.	I	C
Intégration d'un coroscaner ou test de stress si hs-cTn normal et ECG non-modifié.	IIa	A
Coroscaner systématique en 1ère intention : non recommandé.	III	B

II. Stratégie de Reperfusion et Délais d'Intervention

La reperfusion coronaire constitue la pierre angulaire du traitement du STEMI. Les recommandations ESC 2023 (Classe I, Niveau A) stipulent qu'une stratégie de reperfusion doit être entreprise chez tous les patients présentant un STEMI avec des symptômes évoluant depuis moins de douze heures [9]. L'angioplastie primaire (PPCI) est le traitement de référence lorsque le délai entre le diagnostic et la procédure est inférieur à cent vingt minutes (Classe I, Niveau A). En dehors de ce délai ou en l'absence de possibilité de PPCI, la fibrinolyse est indiquée en l'absence de contre-indications formelles [9].

En cas d'échec de la fibrinolyse — défini par une résolution du sus-décalage ST inférieure à 50 % dans les soixante à quatre-vingt-dix minutes suivant l'administration — une angioplastie de sauvetage s'impose en urgence (Classe I, Niveau A). Pour les STEMI se présentant entre douze et quarante-huit heures après le début des symptômes, une stratégie de PPCI de routine

peut être envisagée (Classe IIa, Niveau B). À l'inverse, une angioplastie systématique d'une artère occluse au-delà de quarante-huit heures en l'absence de symptômes n'est pas recommandée (Classe III, Niveau A) [9].

Après fibrinolyse réussie, le transfert immédiat vers un centre interventionnel est obligatoire (Classe I, Niveau A), suivi d'une coronarographie et d'une angioplastie de l'artère responsable dans un délai de deux à vingt-quatre heures (Classe I, Niveau A). Dans les SCA sans sus-ST (NSTEMI-ACS), une stratégie invasive immédiate est indiquée en présence de signes de gravité (choc cardiogénique, douleur réfractaire, arythmie menaçante) (Classe I, Niveau C). Pour les patients avec NSTEMI confirmé ou un score GRACE supérieur à 140, une stratégie invasive précoce dans les vingt-quatre heures est recommandée (Classe IIa, Niveau A) [9].

Tableau 17 : récapitulatif de Stratégie de Reperfusion et Délais d'Intervention

Recommandation	Classe	Niveau
Reperfusion recommandée chez tous les STEMI avec symptômes ≤ 12 h.	I	A
PPCI recommandée si délai diagnostic-PPCI < 120 min.	I	A
Fibrinolyse si PPCI impossible dans les 120 min (en l'absence de contre-indications).	I	A
Angioplastie de sauvetage si échec de fibrinolyse (résolution ST < 50 % à 60–90 min).	I	A
Stratégie PPCI de routine chez les STEMI se présentant à 12–48h.	Iia	B
ICP systématique d'artère occluse > 48 h sans symptômes : non recommandée.	III	A
Transfert immédiat vers centre ICP après toute fibrinolyse.	I	A
Angiographie + ICP de l'artère responsable 2–24h après fibrinolyse réussie.	I	A
Stratégie invasive immédiate si NSTEMI-ACS : choc, douleur réfractaire, arythmie menaçante.	I	C
Stratégie invasive précoce (< 24 h) si NSTEMI confirmé ou score GRACE > 140 .	Iia	A

III. Thérapie Antiplaquettaire et Anticoagulation

La double thérapie antiplaquettaire (DAPT) est le pilier du traitement anticoagulant des SCA. L'aspirine est recommandée pour l'ensemble des patients avec une dose de charge de 150 à 300 mg, suivie d'une dose d'entretien de 75 à 100 mg par jour à vie (Classe I, Niveau A). En association, une DAPT comprenant aspirine et inhibiteur des récepteurs P2Y12 est recommandée pour une durée de douze mois, sauf en cas de haut risque hémorragique (Classe I, Niveau A). Un inhibiteur de la pompe à protons (IPP) doit être systématiquement associé à la DAPT chez les patients présentant un risque hémorragique gastro-intestinal élevé.

Parmi les inhibiteurs P2Y12, le prasugrel est recommandé en cas d'ICP avec une dose de charge de 60 mg et une dose d'entretien de 10 mg/j, réduite chez les patients de 75 ans ou

plus ou de moins de 60 kg (Classe I, Niveau B). Le ticagrélol, à raison de 180 mg en dose de charge et 90 mg deux fois par jour en entretien, est recommandé indépendamment de la stratégie thérapeutique (Classe I, Niveau B). Le clopidogrel est réservé aux cas où le prasugrel ou le ticagrélol sont indisponibles ou contre-indiqués (Classe I, Niveau C). Entre les deux options préférentielles, le prasugrel est privilégié au ticagrélol lors des procédures d'ICP (Classe IIa, Niveau B).

Les anti-glycoprotéines IIb/IIIa sont réservés aux situations de no-reflow ou de complication thrombotique per-procédure (Classe IIa, Niveau C). Une anticoagulation parentérale est recommandée dès le diagnostic pour tous les SCA (Classe I, Niveau A), avec l'héparine non fractionnée (HNF) en bolus pondéré (70–100 UI/kg) comme traitement de référence pour les procédures d'ICP (Classe I, Niveau C) [1]. L'énoxaparine représente une alternative dans le contexte des STEMI traités par PPCI (Classe IIa, Niveau A) [1]. Chez les patients sous anticoagulants oraux pour fibrillation auriculaire, une bithérapie NACO + clopidogrel est recommandée après une semaine au maximum de triple thérapie (Classe I, Niveau A). L'association ticagrélol ou prasugrel dans un schéma de triple thérapie antithrombotique est formellement déconseillée (Classe III, Niveau C) [9,58,59].

Tableau 18 : récapitulatif de Thérapie Antiplaquettaire et Anticoagulation

Recommandation	Classe	Niveau
Aspirine pour tous (dose de charge 150–300 mg, puis 75–100 mg/j à vie).	I	A
DAPT (aspirine + anti-P2Y12) pendant 12 mois sauf risque hémorragique élevé.	I	A
IPP en association à la DAPT si risque hémorragique gastro-intestinal élevé.	I	A
Prasugrel recommandé si ICP (DL 60 mg, DE 10 mg/j ; réduit si ≥ 75 ans ou < 60 kg).	I	B
Ticagrélol recommandé quelle que soit la stratégie (DL 180 mg, DE 90 mg $\times 2$ /j).	I	B
Clopidogrel si prasugrel/ticagrélol non disponibles ou contre-indiqués.	I	C
Prasugrel préféré au ticagrélol si ICP.	Ia	B
Anti-GPIIb/IIIa si no-reflow ou complication thrombotique lors d'ICP.	Ia	C
Cangrelor possible si patient naïf aux anti-P2Y12 et ICP.	Ib	A
Anticoagulation parentérale pour tous les SCA dès le diagnostic.	I	A
HNF IV en bolus pondéré (70–100 UI/kg) en routine pour ICP.	I	C
Énoxaparine alternative à HNF chez les STEMI en PPCI.	Ia	A
Fondaparinux si NSTEMI-ACS sans angiographie précoce prévue.	I	B
Fondaparinux non recommandé chez les STEMI en PPCI.	III	B
Sous anticoagulant oral (FA) : bithérapie NACO + clopidogrel après ≤ 1 semaine de triple.	I	A
Ticagrélol/prasugrel dans la triple thérapie antithrombotique : non recommandés.	III	C
Monothérapie anti-P2Y12 après 3–6 mois (stratégie de maintien).	Ia	A
Désescalade prasugrel/ticagrélol $\rightarrow$ clopidogrel possible pour réduire le risque hémorragique.	Ib	A

IV. Stratégie Invasive : Aspects Techniques et Maladie Pluritrunculaire

Les recommandations ESC 2023 consacrent l'abord radial comme voie d'accès préférentielle pour l'évaluation invasive et les procédures d'ICP, en raison de sa supériorité en termes de réduction des complications vasculaires et de mortalité (Classe I, Niveau A) [9]. L'imagerie endocoronaire par IVUS ou OCT est recommandée pour optimiser le résultat de l'ICP (Classe IIa, Niveau A), l'OCT pouvant être envisagée en cas de lésion coupable ambiguë (Classe IIb, Niveau C) [9].

En présence d'une dissection coronarienne spontanée (SCAD), l'ICP n'est indiquée qu'en cas d'ischémie persistante avec flux antégrade réduit (Classe I, Niveau C). Chez les patients stables présentant une maladie pluritrunculaire dans le contexte d'un STEMI, l'ICP de la non-artère responsable est recommandée selon la sévérité angiographique (Classe I, Niveau B). L'évaluation fonctionnelle par FFR ou iFR est préconisée pour guider la revascularisation différée des lésions non coupables (Classe IIa, Niveau A), mais cette évaluation ne doit pas être réalisée sur les segments non coupables lors de la procédure index (Classe III, Niveau C) [9].

L'utilisation de stents actifs (DES) est systématiquement recommandée en lieu et place des stents nus, compte tenu de leur supériorité démontrée dans la réduction du risque de resténose (Classe I, Niveau A) [9]. En cas de choc cardiogénique associé à un SCA, une coronarographie immédiate suivie d'une ICP de l'artère responsable est obligatoire (Classe I, Niveau B). En revanche, une ICP systématique en urgence après arrêt cardiaque ressuscité sans sus-ST chez un patient hémodynamiquement stable n'est pas recommandée (Classe III, Niveau A) [9].

Tableau 19 : récapitulatif de Stratégie Invasive : Aspects Techniques et Maladie Pluritrunculaire

Recommandation	Classe	Niveau
Voie radiale recommandée comme accès préférentiel pour l'évaluation invasive et l'ICP.	I	A
Imagerie endocoronaire (IVUS ou OCT) pour guider et optimiser l'ICP.	IIa	A
OCT peut être envisagé si lésion coupable ambiguë.	IIb	C
En cas de SCAD : ICP uniquement si ischémie en cours et flux antégrade réduit.	I	C
ICP de la non-artère responsable fondée sur la sévérité angiographique (STEMI stable, maladie pluritrunculaire).	I	B
Évaluation fonctionnelle (FFR/iFR) des lésions non-coupables pour guider la revascularisation différée.	IIa	A
Évaluation fonctionnelle des segments non-coupables de l'IRA pendant la procédure index : non recommandée.	III	C
Stents actifs (DES) préférés aux stents nus.	I	A
Coronarographie immédiate + ICP si choc cardiogénique associé au SCA.	I	B
ICP systématique en urgence après arrêt cardiaque ressuscité sans sus-ST (patient hémodynamiquement stable) : non recommandée.	III	A

V. Prise en Charge Hospitalière et Complications

L'organisation structurelle des soins est un déterminant majeur du pronostic des SCA à haut risque. Tout établissement prenant en charge ce type de patients doit disposer d'une unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) correctement équipée (Classe I, Niveau C). Une surveillance électrocardiographique continue d'au moins vingt-quatre heures est recommandée pour les patients à haut risque (Classe I, Niveau C), qui doivent bénéficier d'un séjour en USIC d'au moins vingt-quatre heures après reperfusion réussie, suivi de soins intermédiaires pendant vingt-quatre à quarante-huit heures (Classe I, Niveau C) [9].

Un retour précoce à domicile dans un délai de quarante-huit à soixante-douze heures est envisageable chez les patients stables avec un suivi ambulatoire organisé (Classe IIa, Niveau A). L'échocardiographie transthoracique de routine est indispensable pour évaluer la FEVG, détecter d'éventuelles complications mécaniques et rechercher un thrombus intraventriculaire (Classe I, Niveau C). En cas d'examen échographique non concluant ou de suspicion de thrombus, une IRM cardiaque est préconisée (Classe IIa, Niveau C) [9].

L'implantation d'un pacemaker permanent est indiquée en cas de bloc auriculo-ventriculaire de haut degré persistant plus de cinq jours après l'infarctus (Classe I, Niveau C). Chez les survivants d'un arrêt cardiaque, le contrôle de la température — visant à prévenir une fièvre supérieure à 37,7°C — est recommandé (Classe I, Niveau B), et l'évaluation du pronostic neurologique doit être réalisée au moins soixante-douze heures après l'admission (Classe I, Niveau C). L'utilisation transitoire d'un support circulatoire mécanique peut être envisagée dans les formes sévères de choc cardiogénique (Classe IIb, Niveau C), mais la pose systématique d'une contre-pulsion par ballon intra-aortique (CPIA) en dehors des complications mécaniques n'est pas recommandée (Classe III, Niveau B) [1].

Tableau 20 : récapitulatif de Stratégie Invasive : Aspects Techniques et Maladie Pluritrunculaire

récapitulatif de prise en Charge Hospitalière et Complications

Recommandation	Classe	Niveau
Tout hôpital prenant en charge des SCA à haut risque doit disposer d'une USIC équipée.	I	C
Surveillance ECG continue ≥ 24 h pour les patients à haut risque.	I	C
Patients à haut risque avec reperfusion réussie : USIC ≥ 24 h puis soins intermédiaires 24–48h.	I	C
Retour précoce à domicile (48–72h) si patient stable et suivi adéquat organisé.	IIa	A
Échocardiographie transthoracique de routine pour évaluer FEVG, complications et thrombus VG.	I	C
IRM cardiaque si échocardiographie non concluante ou suspicion de thrombus VG.	IIa	C
Implantation d'un PM permanent si BAV haut degré persistant après 5 jours post-IDM.	I	C
Contrôle de la température (prévention fièvre $> 37,7^\circ\text{C}$) après tout arrêt cardiaque.	I	B
Évaluation du pronostic neurologique ≥ 72 h après admission chez	I	C

survivants comateux.		
Support circulatoire mécanique court terme possible si choc cardiogénique sévère.	IIb	C
BCPIA systématique dans le choc cardiogénique sans complication mécanique : non recommandé.	III	B

VI. Prévention Secondaire et Prise en Charge au Long Cours

La prévention secondaire après un SCA est une composante essentielle de la stratégie thérapeutique globale, visant à réduire le risque de récurrence et à améliorer la qualité de vie. Une réhabilitation cardiaque structurée, multidisciplinaire et basée sur l'exercice physique est formellement recommandée (Classe I, Niveau A) . Sur le plan des mesures hygiéno-diététiques, le sevrage tabagique, l'adoption d'un régime méditerranéen et la pratique régulière d'une activité physique constituent les piliers du mode de vie recommandé (Classe I, Niveau B) .

Le traitement hypolipémiant par statine de haute intensité doit être initié dès que possible, indépendamment du taux initial de LDL-cholestérol (Classe I, Niveau A). L'objectif thérapeutique est un LDL-C inférieur à 1,4 mmol/L (55 mg/dL) avec une réduction d'au moins 50 % par rapport aux valeurs de départ (Classe I, Niveau A). En cas d'échec sous statine maximale à quatre à six semaines, l'ajout d'ézétimibe est recommandé (Classe I, Niveau B), et si cet objectif demeure non atteint, l'association d'un inhibiteur de PCSK9 est préconisée (Classe I, Niveau A) .

Les bêtabloquants sont systématiquement recommandés en cas de FEVG inférieure ou égale à 40 % (Classe I, Niveau A), et peuvent être envisagés pour l'ensemble des patients SCA quelle que soit la FEVG (Classe IIa, Niveau B). Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) — ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2) en cas d'intolérance — sont indiqués en présence d'insuffisance cardiaque, de FEVG $\leq$ 40 %, de diabète, d'hypertension ou d'insuffisance rénale chronique (Classe I, Niveau A), et peuvent être envisagés de manière systématique chez tous les patients SCA (Classe IIa, Niveau A). Les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes sont recommandés si la FEVG est $\leq$ 40 % en association à une insuffisance cardiaque ou un diabète (Classe I, Niveau A) .

La vaccination antigrippale annuelle, idéalement réalisée durant l'hospitalisation initiale, est recommandée avec un niveau de preuve élevé (Classe I, Niveau A) . Une réévaluation de la FEVG à six à douze semaines est indiquée en cas de FEVG initiale $\leq$ 40 % pour statuer sur la nécessité d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) (Classe I, Niveau C). La colchicine à 0,5 mg/j peut être envisagée chez les patients présentant des facteurs de risque insuffisamment contrôlés (Classe IIb, Niveau A). L'ajout d'un second agent antithrombotique à l'aspirine est possible chez les patients à haut risque ischémique sans haut risque hémorragique (Classe IIa, Niveau A). Enfin, l'utilisation d'une polypill peut améliorer l'adhérence thérapeutique en prévention secondaire (Classe IIa, Niveau B), et les soins centrés sur le patient sont une recommandation de niveau élevé (Classe I, Niveau B) [1].

Tableau 21 : récapitulatif de la prévention Secondaire et Prise en Charge au Long Cours

Recommandation	Classe	Niveau
Réhabilitation cardiaque structurée et multidisciplinaire basée sur l'exercice.	I	A
Mode de vie sain : arrêt tabac, alimentation méditerranéenne, activité physique régulière.	I	B
Statine haute intensité dès que possible, indépendamment du LDL-C initial.	I	A
Objectif LDL-C < 1,4 mmol/L (55 mg/dL) avec réduction ≥ 50 % des valeurs initiales.	I	A
Ajout d'ézétimibe si objectif LDL non atteint sous statine maximale (à 4–6 semaines).	I	B
Ajout d'inhibiteur de PCSK9 si objectif non atteint sous statine + ézétimibe.	I	A
Bêta-bloquants recommandés si FEVG ≤ 40 %.	I	A
Bêta-bloquants de routine chez tous les patients SCA, quelle que soit la FEVG.	IIa	B
IEC (ou ARA2) recommandés si IC, FEVG ≤ 40 %, diabète, HTA ou IRC.	I	A
Antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes si FEVG ≤ 40 % et IC ou diabète.	I	A
IEC de routine chez tous les patients SCA, quelle que soit la FEVG.	IIa	A
Vaccination antigrippale annuelle (idéalement durant l'hospitalisation index).	I	A
Réévaluation FEVG à 6–12 semaines si FEVG ≤ 40 % pour évaluer nécessité de DAI.	I	C
Colchicine 0,5 mg/j possible si facteurs de risque insuffisamment contrôlés.	IIb	A
Ajout d'un second antithrombotique à l'aspirine si haut risque ischémique sans HBR.	IIa	A
Polypill pour améliorer l'adhérence thérapeutique en prévention secondaire.	IIa	B
Soins centrés sur le patient : intégration des préférences et valeurs dans les décisions.	I	B

Chapitre 08
Améliorations De La Prise En Charge Des SCA

I. Phase Aiguë — Réduire les Délais

I.1 Activation Préhospitalière de la Salle de Cathétérisme

La réduction du délai entre le premier contact médical (PCM) et la revascularisation constitue l'objectif prioritaire de toute filière de soins pour le STEMI. Un délai PCM-ballon < 90 minutes est associé à une réduction significative de la taille de l'infarctus, de la mortalité hospitalière et à long terme. L'activation directe de la salle de cathétérisme par le médecin du SAMU — dès la confirmation diagnostique préhospitalière — doit devenir un protocole systématique. Des programmes comme STEMI-FIRST ont démontré que cette organisation réduit le délai médian PCM-ballon de 30 à 45 minutes.

I.2 Télétransmission Systématique de l'ECG 12 Dérivations

La télétransmission de l'ECG depuis la prise en charge préhospitalière permet au cardiologue d'interpréter en temps réel le tracé et d'alerter l'équipe sans délai. Des études ont montré que la télétransmission réduit le temps au diagnostic d'environ 20 minutes, contribuant directement à l'objectif PCM-ballon < 90 minutes. Ce processus doit être intégré dans la formation des équipes et évalué lors des audits de filière. (70)

I.3 Filière Rapide (Fast-Track) aux Urgences pour Douleur Thoracique

Pour les patients se présentant spontanément aux urgences, la mise en place d'une filière de tri accéléré est indispensable : tri prioritaire dès l'accueil (niveau 2), ECG dans les 10 premières minutes, troponine ultrasensible simultanée, notification immédiate du cardiologue. Les algorithmes ESC 0h/1h ou 0h/2h permettent de stratifier rapidement les patients et de réduire les durées d'observation. (71)

I.4 Audit Régulier des Délais et Benchmarking

La mesure systématique des délais clés (appel-arrivée, PCM-ECG, ECG-diagnostic, PCM-ballon) et leur retour aux équipes sous forme de tableaux de bord mensuels favorise une culture de performance. La participation aux registres nationaux (FAST-MI en France) permet un benchmarking inter-établissements et l'adoption des meilleures pratiques. (72)

II. Uniformiser les Protocoles Médicamenteux

II.1 Référentiel Institutionnel : Recommandations ESC 2023

Chaque établissement proposant une prise en charge coronaire devrait adopter les recommandations ESC 2023 comme référentiel institutionnel, les décliner en protocoles locaux validés et les intégrer dans les systèmes d'aide à la prescription. Une révision institutionnelle annuelle est recommandée pour intégrer les mises à jour. (73)

II.2 Double Antiagrégation Plaquettaire (DAPT)

La DAPT (aspirine + inhibiteur du P2Y₁₂) représente la pierre angulaire du traitement antithrombotique. Aspirine : 150–300 mg en dose de charge, puis 75–100 mg/j. Parmi les anti-P2Y₁₂, le ticagrélor ou le prasugrel sont préférés au clopidogrel en raison de leur efficacité supérieure (essais PLATO et TRITON-TIMI 38). Le clopidogrel reste réservé aux contre-indications aux deux autres. La standardisation par ordonnances pré-rédigées est essentielle. (74)

II.3 Anticoagulation et Stratégie Adaptée

L'anticoagulation parentérale est incontournable dans le traitement initial du SCA. Le choix de l'anticoagulant doit être adapté à la stratégie thérapeutique et à la fonction rénale. En ICP primaire : HNF IV ou bivalirudine. Pour le NSTEMI-ACS sans ICP immédiate : fondaparinux en première intention (profil efficacité/sécurité favorable). Un protocole institutionnel avec algorithmes de calcul de dose selon la clairance rénale est fortement recommandé. (75)

II.4 Statine Haute Intensité dès la Phase Aiguë

L'introduction d'une statine de haute intensité dès la phase aiguë — idéalement dans les premières heures — est recommandée (Classe I, niveau A). Atorvastatine 40–80 mg/j ou rosuvastatine 20–40 mg/j. Objectif au long cours : LDL-C < 1,4 mmol/L (55 mg/dL) avec réduction ≥ 50 %. Prescription systématique à la sortie, avec contrôle du LDL à 4–6 semaines. (58)

II.5 Scores de Risque Standardisés : GRACE et CRUSADE

Le score GRACE (mortalité hospitalière et à 6 mois) et le score CRUSADE (risque hémorragique inhospitalier) doivent être calculés systématiquement pour guider les décisions thérapeutiques. Des calculateurs intégrés dans les systèmes hospitaliers ou accessibles via applications mobiles facilitent leur utilisation au lit du patient. (59,76)

III. Planifier la Sortie**III.1 Lettre de Sortie Standardisée**

La lettre de sortie doit comporter : diagnostic précis, résultats clés (coronarographie, échocardiographie avec FEVG), liste complète des traitements avec doses et durées (notamment la durée de la DAPT), objectifs thérapeutiques personnalisés (cible LDL, TA, HbA1c) et calendrier de suivi détaillé. L'utilisation d'un modèle standardisé généré automatiquement depuis le dossier patient garantit la complétude. (50)

III.2 Document d'Information Remis au Patient

Un document d'information personnalisé, rédigé dans un langage accessible, doit couvrir : l'explication de la maladie, les signes d'alerte (douleur thoracique, dyspnée, palpitations), un plan d'action en cas de récurrence, les traitements prescrits, les règles hygiéno-diététiques et le calendrier des consultations. Des études EUROASPIRE ont démontré qu'une éducation structurée améliore l'observance à 12 mois et réduit les réhospitalisations. (77)

III.3 Orientation vers la Réadaptation Cardiovasculaire

Une méta-analyse regroupant plus de 14 000 patients a démontré que la réadaptation cardiaque réduit la mortalité cardiovasculaire de 26 % et les réhospitalisations de 18 %. Sa prescription formelle, avec une date de début dans les 2 à 4 semaines suivant la sortie, doit être intégrée comme élément non négociable du protocole de sortie. (78)

III.4 Consultation Cardiologique Planifiée

La planification d'une consultation cardiologique à 4–6 semaines de la sortie permet : évaluation de l'observance et de la tolérance des traitements, contrôle des objectifs thérapeutiques, réévaluation de la FEVG par échocardiographie (particulièrement si altérée à la phase aiguë), et adaptation du traitement de fond. (50)

IV. Suivi au Long Cours**IV.1 Calendrier de Suivi Standardisé**

Organisation en quatre temps : consultation à 1 mois (bilan biologique, tolérance des traitements), à 6 mois (réévaluation du risque cardiovasculaire résiduel), à 12 mois (évaluation de la durée optimale de la DAPT), puis suivi annuel à vie. Ce calendrier doit être mentionné dans la lettre de sortie et intégré dans un système de rappel automatique.

IV.2 Durée Optimale de la DAPT — Score PRECISE-DAPT

La durée standard de la DAPT après un SCA est de 12 mois. Le score PRECISE-DAPT (validé dans une cohorte de plus de 14 000 patients) est l'outil de référence pour l'estimation du risque hémorragique sous DAPT. Score ≥ 25 : DAPT courte (3–6 mois) ; score < 25 : durée standard de 12 mois, voire extension à 30 mois si très haut risque ischémique. (79)

IV.3 Objectifs Lipidiques et Traitement Hypolipémiant Intensif

Cible LDL-C $< 1,4$ mmol/L (55 mg/dL) avec réduction ≥ 50 % par rapport à la valeur de base. Si cible non atteinte sous statine maximale : ajout d'ezetimibe 10 mg/j (réduction supplémentaire ~ 20 % du LDL). En cas d'échec ou d'intolérance : inhibiteurs de PCSK9 (évolocumab ou alirocumab) par voie sous-cutanée toutes les 2 à 4 semaines (réduction LDL 50–60 % supplémentaire). Les essais FOURIER et ODYSSEY OUTCOMES ont démontré une réduction des événements cardiovasculaires majeurs de 15–20 %. (8)

IV.4 Traitement de l'Insuffisance Cardiaque Post-SCA

En cas de dysfonction systolique VG ($\text{FEVG} \leq 40$ %) : introduction précoce des IEC (ou ARA2) et des bêtabloquants (Classe I, niveau A), avec titration progressive vers les doses cibles des essais. Les inhibiteurs des cotransporteurs SGLT2 (dapagliflozine ou empagliflozine) sont désormais recommandés en Classe I par l'ESC chez les patients diabétiques ou avec insuffisance cardiaque symptomatique (essais DAPA-HF et EMPEROR-Reduced). (80,81)

IV.5 Contrôle des Facteurs de Risque et Sevrage Tabagique

Le sevrage tabagique réduit le risque de récurrence d'infarctus de 30 à 40 % dès la première année. Il doit être une priorité absolue avec proposition systématique de prise en charge dédiée (entretien motivationnel, substituts nicotiniques, varénicline). Objectifs : TA $< 130/80$ mmHg, HbA1c < 7 % chez le diabétique, IMC < 25 kg/m². (82)

IV.6 Dépistage et Prise en Charge de la Dépression

La dépression affecte 15 à 30 % des patients dans les semaines suivant un SCA et est associée à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire de 1,5 à 2 fois, une moindre observance et une réduction de la participation aux programmes de réadaptation. Le dépistage systématique (échelle HAD ou questionnaire PHQ-9) doit être intégré dans le protocole de suivi, avec orientation vers une prise en charge psychologique en cas de score positif. (83)

V. Réadaptation et Éducation Thérapeutique**V.1 Réadaptation Cardiovasculaire — Bénéfices Démontrés**

Une méta-analyse Cochrane (63 essais, > 14 000 patients) a démontré une réduction de la mortalité cardiovasculaire de 26 %, des réhospitalisations toutes causes de 18 %, et une amélioration significative de la qualité de vie et de la capacité fonctionnelle. La réadaptation doit être débutée dans les 2 à 4 semaines suivant la sortie, dans un centre agréé, avec un programme de 8 à 12 semaines minimum (séances bi- ou trihebdomadaires). (78)

V.2 Téléréadaptation pour les Patients Éloignés des Centres

La téléréadaptation cardiaque (applications mobiles, plateformes vidéo, capteurs connectés) produit des bénéfices comparables à la réadaptation en centre en termes de capacité à l'effort, de contrôle des facteurs de risque et de qualité de vie. Elle permet d'atteindre des populations géographiquement isolées qui resteraient autrement sans prise en charge. (78)

V.3 Programme d'Éducation Thérapeutique du Patient (ETP)

Un programme d'ETP structuré doit couvrir : connaissance de la maladie, compréhension des traitements et importance de l'observance, auto-surveillance (prise du pouls, TA à domicile), reconnaissance des signes d'alerte, règles hygiéno-diététiques (alimentation méditerranéenne, activité physique, gestion du stress). Les données EUROASPIRE confirment que l'ETP structurée améliore l'observance à long terme et réduit l'incidence des facteurs de risque non contrôlés à 12 mois. (77)

VI. Démarche Qualité et Gouvernance**VI.1 Participation aux Registres Nationaux**

La participation aux registres nationaux (FAST-MI en France) permet à chaque établissement d'évaluer ses indicateurs en comparaison avec des données représentatives de la pratique nationale et d'identifier les domaines nécessitant une amélioration. Le benchmarking inter-établissements constitue un puissant moteur d'émulation. (72)

VI.2 Indicateurs Clés de Performance (KPI)

Indicateurs prioritaires : taux de délai PCM-ballon < 90 min, taux de prescription des traitements recommandés à la sortie (DAPT, statine haute intensité, IEC, bêtabloquant si FEVG altérée), taux d'orientation vers la réadaptation, mortalité hospitalière et à 30 jours, taux de réhospitalisation à 30 jours. Ces indicateurs doivent être présentés mensuellement aux équipes sous forme de tableaux de bord visuels. (84)

VI.3 Réunions de Morbi-Mortalité et Formation Continue

Les réunions de morbi-mortalité (RMM) permettent d'analyser collectivement les événements indésirables graves (retard diagnostique, erreur médicamenteuse, complication procédurale, décès inattendu) et de proposer des mesures correctives systémiques. La simulation clinique haute-fidélité (scénarios STEMI, choc cardiogénique) et la formation continue aux dernières recommandations sont des investissements pédagogiques dont le bénéfice est bien établi. (50)

METHODES ET MATERIELS

I Type d'étude :

Notre étude est de type rétrospectif descriptive basée sur les cas de syndrome coronarien aigu documentés chez les patients ayant bénéficié en partie ou en totalité d'une prise en charge au niveau de **l'HOPITAL MIXTE DE LAGHOUAT** durant la période du 05 Aout 2025 du 20 avril 2026

II. Population d'étude :

Répartition temporo-spatiale :

Notre étude intègre tous les patients atteints d'un syndrome coronarien aigu quel que soit son type (avec ou sans sus décalage du segment ST), traités pendant la période d'étude d'une année qui s'étale du 05 aout2025 au 20 avril 2026.

- L'HML de Laghouat était le centre de réalisation de notre étude. Le recueil des données a été effectué au niveau des services suivants : Service des urgences ; Service de cardiologie ; salle de cathétérisme

Critère d'inclusion :

Sujets âgés de 18 ans et plus, des deux sexes masculin et féminin.

- Quel que soit le lieu de résidence (les patients habitants à Laghouat ou évacués vers notre hôpital à partir d'autre wilaya).
- Confirmation diagnostique du SCA, par les médecins en se basant sur la définition universelle.
- Les cas de STEMI et NSTEMI sont les deux groupes composant notre population d'étude.
- Le patient doit être totalement ou partiellement pris en charge.

Critère de non-inclusion :

Les patients présentant une douleur thoracique de cause autre que SCA.

- Les patients suspects d'avoir un SCA et qui ont quitté l'hôpital avant la confirmer de leurs diagnostics ou avant d'être pris en charge, soit par évasion ou en signant un contre avis.
- Les patients décédés, avec des signes d'IDM avant leur arrivé à l'hôpital et sans confirmation de cause
- . • Les cas de SCA pris en charge hors la période d'étude
- Les cas de SCA qui n'appartiennent pas aux services concernés par l'étude.

Critères d'exclusion :

Les malades diagnostiqués d'un SCA dont les dossiers d'hospitalisation sont non exploitables, incomplets ou vides.

METHODES ET MATERIELS

- Les patients que leurs dossiers ne sont pas trouvables ou perdus dans les archives

Taille de l'échantillon :

La taille de l'échantillon pour les cas du SCA a été limité par la durée de l'étude. Le nombre total des patients diagnostiqués d'un SCA a été 190 Après exclusion des dossiers inexploitable ou vides, nous avons retenu 150 dossiers.

III. Organisation pratique :

III.1. Recherche bibliographique

La recherche bibliographique a été faite par les moteurs de recherches PubMed, Google Scholar, SNDL cerist. Les mots clés utilisés dans la recherche d'articles scientifiques : syndrome coronarien aigu, syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST, syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST, épidémiologie, facteurs de risque cardiovasculaire, prise en charge, prévention. Les articles ont été transférés dans la base de données Zotero (version 6.0) et cités dans le texte via ce même logiciel.

III.2. Détermination des objectifs de l'enquête :

L'objectif principal de notre étude a été de déterminer dès le début, contrairement aux objectifs secondaires qui ont été choisi après vérification de leur faisabilité selon les données disponible au dossiers des malades.

III.3. Obtention des autorisations :

demande d'autorisation a été envoyée au Directeur de l'HML de Laghouat. le destinataire a répondu favorablement.

III.4. Réalisation de la fiche d'enquête ;

La fiche a été renseignée par des exemples extraits d'autres études similaires à notre sujet puis vérifiée par notre encadreur. Afin de vérifier la faisabilité de l'enquête, la complétude des dossiers des malades permettent d'obtenir les effectifs nécessaires, la fiche d'enquête a été testée sur un nombre réduit de dossiers. Certains aspects du protocole initial ont été révisés et quelques corrections ont été apportées à la fiche d'enquête avant la phase de réalisation. D'une façon globale, la fiche comportant les variables suivantes

Définition des variables : On a étudié :

III.4.1. Identification du patient :

- Le numéro de la fiche
- Service d'hospitalisation : les services étudiés sont les services concernés pour la prise en charge des SCA. - Service de cardiologie ; Service des urgence
- Le mois d'hospitalisation : - Les mois (du Aout2025 au Avril2026).
- L'heure de survenu des premiers symptômes : - Repartie une fois par 24 heures.

METHODES ET MATERIELS

- Repartie une deuxième fois par 6 heures.

III.4.2. Caractères démographiques :

- Les tranches d'âge : les tranches utilisées dans notre étude sont compatibles avec d'autres études du même sujet pour raisons de comparaison. - Inférieur à 45 ans.

- Entre 45 et 54 ans.

- Entre 55 et 64 ans.

- Entre 65 et 74 ans.

- Supérieur ou égale à 75 ans.

- Le sexe : - Soit masculin, soit féminin.

- La wilaya de résidence : - Laghouat si le/la patient habitait à Laghouat au moment du survenu du SCA.

- Hors wilaya si le/la patient(e) a été évacué/e d'une autre wilaya.

III.4.3. Les facteurs de risques prédisposant au SCA :

L'exposition au facteur de risque a été mesurée par une variable qualitative à 2 classes (les sujets étant soit exposé)

- Âge : l'âge est considéré comme facteur de risque s'il est supérieur ou égal à : - 50 ans pour l'homme. - 60 ans pour la femme.

- Sexe : Il est établi que : - Le sexe masculin est un facteur exposant au risque de MCV.

- HTA : Cet état pathologique est cliniquement défini comme des valeurs mesurées au cabinet médical de la pression artérielle ▪ (PAS) ≥ 140 mmHg et / ou (PAD) ≥ 90 mmHg.

- Le patient est considéré comme hypertendu si cette information est mentionnée dans son dossier ou si ses valeurs mesurées conviennent à la définition.

- Diabète : Le diabète est à la fois une maladie chronique et un FRDCV majeur.

Le diabète est défini par l'OMS par : ▪ Une glycémie veineuse à jeun $\geq 1,26$ g/l.

- Une glycémie veineuse aléatoire ≥ 2 g/L

en présence de symptômes d'hyperglycémie. ▪ Une glycémie veineuse ≥ 2 g/L deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose

- Un HBA1C $\geq 6,5\%$

- Le patient est considéré diabétique si cette information est mentionnée dans son dossier ou si ses bilans conviennent à la définition de l'OMS.

METHODES ET MATERIELS

- Tabac : Le tabagisme quel que soit le type de tabagisme, actif ou passif représente un FDR majeur. Il potentialise les autres FDR qui lui sont associés - Le patient est considéré tabagique si cette information est mentionnée dans son dossier.

- Obésité : Le principal indicateur de mesure utilisé est l'indice de masse corporelle (IMC). Il tient compte de la taille et du poids de l'individu ($IMC = \text{poids (Kg)} / \text{taille}^2(\text{m})$).

Pour l'adulte, l'OMS définit le surpoids et l'obésité comme suit : - il y a surpoids quand l'IMC est égal ou supérieur à 25 kg/m². - il y a obésité quand l'IMC est égal ou supérieur à 30 kg/m².

- Dyslipidémie : le bilan lipidique est perturbé si les valeurs suivantes sont présentes : ▪ LDL-C $\geq 1,6$ g/L et HDL-C $< 0,40$ g/L ▪ Cholestérol total est supérieur à 2 g/l. ▪ Triglycéride est supérieur à 1,65 g/l. - Le patient est considéré dyslipidémique si cette information est mentionnée dans son dossier ou si ses bilans conviennent aux définitions ci-dessus.

- Hérité : il est considéré comme FDR cardiovasculaire si le patient avait : - Des antécédents familiaux de MCV touchant un ou plusieurs relatives du premier degré surtout si l'âge de survenue des événements a été précoce (père < 65 ans).

- Nombre de facteurs de risques : Les facteurs de risques pris en considération sont : L'Âge, le sexe, l'hérédité, l'HTA, le diabète, le tabac, la dyslipidémie, l'obésité.

III.4.4. Données anamnestique, clinique et paracliniques :

- Antécédents personnels d'évènement cardiovasculaire : Tous les antécédents d'événements cardiovasculaires majeurs des patients ont été pris en considération

- Motif de consultation / Les signes révélateurs :

- Signes typiques : douleur rétro sternale, irradiante vers la mâchoire et le bras gauche.

- Signes atypiques : ▪ Respiratoire : dyspnée, OAP.

- Digestif : brûlure rétro sternale, épigastralgie.

- Syncope.

- Cétose diabétique.

- Autre.

- Le délai douleur-diagnostic : le délai entre le début de la douleur (premier épisode) et le pose du diagnostic, répartie comme suit :

- Moins de 3 heures.

- Entre 3 et 6 heures.

- Entre 6 et 12 heures.

- Supérieur à 12 heures.

METHODES ET MATERIELS

- Diagnostic : - Dans un contexte clinique d'ischémie myocardique :
 - NSTEMI : pas de sus décalage permanent du segment ST avec dosage des troponines au-dessus du 99e percentile de la limite supérieur de référence (pour le différencié de l'angor instable).
 - STEMI : sus décalage permanent du segment ST, le dosage des troponines est élevé.
- Aspect électrocardiographique
 - Sus décalage permanent du segment ST.
 - Nouveau bloc de branche gauche.
 - Sous décalage du segment ST.
 - Onde T négative.
 - Tracé d'ECG non modifié.
 - Autre équivalent.
- Territoire atteint à l'ECG
 - IVA moyenne :
 - Septal : V1 et V2.
 - Apical : V3 et V4.
 - Septo-apical : V1 à V4.
 - IVA proximale :
 - Antérieur étendu : V1 à V6 ou V1 à V6 et D1 et ou AVL.
 - IVA dominante :
 - Antérieur et inférieur : V1 à V4 et D2, D3, AVF.
 - Circonflexe :
 - Latéral haut : D1 et AVL et ou RS en V1 ou V2.
 - Latéral bas : V5 et V6.
 - Coronaire droite :
 - Inférieur : D2, D3, AVF.
 - Inféro-latéro-basal : D2, D3, AVF et AVL ou V5, V6 et V8, V9 ou RS en V1 ou V2.
- Saturation en oxygène :
 - Considérée pathologique si la SaO₂ est < à 90 %.

METHODES ET MATERIELS

- Considérée réduite à normale si SaO₂ est $\geq$ à 90 %.
- La pression artérielle :
 - Considérée élevée si la PAS $\geq$ à 140 mmHg et/ou PAD $\geq$ à 90 mmHg.
 - Considérée basse si la PAS est $\leq$ à 90 mmHg et/ou la PAD est $\leq$ à 50 mmHg.
 - Considérée normale si PAS est entre 91 à 139 mmHg et PAD est entre 51 et 89 mmHg.
- La fréquence cardiaque :
 - Considérée élevée si elle est $\geq$ 100 bpm.
 - Considérée basse si elle est $\leq$ 50 bpm [8]. - Considérée normale si elle est entre 50 et 100 bpm.
- Dosage des troponines :
 - Positif si supérieur ou égale à la limite supérieur de référence.
 - Négatif si inférieur à limite supérieur de référence.
 - Arrêt cardio respiratoire : si le patient est décédé avant de faire la troponine.
- La glycémie non à jeun :
 - Considérée élevée si elle est $\geq$ 02g/l.
 - Considérée normale si elle est entre 0,7g/l et 02g/l.
 - Considérée basse si elle est $<$ 0,7g/l. .
- Hémoglobine : recueillie à partir de la formule de numération sanguine.
 - Normale si :
 - Chez l'homme adulte : entre 13,5 et 17,5 g/dl.
 - Chez la femme adulte non enceinte : entre 11,5 et 15,5 g/dl.
 - Basse si :
 - Chez l'homme adulte : inférieur à 13,5 g/dl.
 - Chez la femme adulte non enceinte : inférieur à 11,5 g/dl.
- Fonction rénale :
 - Le débit de filtration glomérulaire est estimé par la formule CKD-EPI créatinine.
 - la classification de la maladie rénale chronique est définie en six stades selon le DFG :
 - 1 : $\geq$ 90 = maladie rénale chronique avec DFG normal ou augmenté
 - 2 : 60-89 = maladie rénale chronique avec DFG légèrement diminué .

METHODES ET MATERIELS

- 3 A : 45-59 = insuffisance rénale chronique modérée
- 3 B : 30-44 = insuffisance rénale chronique modérée
- 4 : 15-29 = insuffisance rénale chronique sévère
- 5 : < 15 = insuffisance rénale chronique terminale

• Ionogramme : - Normal si :

- Natrémie : entre 135 et 155 mmol/l.
- Kaliémie : entre 3,5 et 5,5 mmol/l.
- Chlorémie : entre 98 et 112 mmol/l.

- Perturbé si :

les concentrations sanguines des ions sont supérieures ou inférieures aux valeurs précédentes.

- TP : - Normal si : supérieur ou égale à 70%.
- Le score de KILLIP à l'arrivée aux urgences a été classé en quatre stades :
 - Stade 1 a été considéré devant l'absence de signes d'insuffisance cardiaque.
 - Stade 2 devant une insuffisance cardiaque modérée.
 - Stade 3 devant un œdème pulmonaire franc.
 - Stade 4 devant un choc cardiogénique ou hypotension - bas si : inférieur à 70%

Angiographie

Nombre de vaisseaux

Artère coupable

Flux TIMI avant

Flux TIMI après

- Score NSTEMI : Selon le tableau suivant :

Tableau 22 : critères de classification NSTEMI.

Critères de très haut risque
• Instabilité hémodynamique, choc cardiogénique, douleur thoracique persistante ou réfractaire au traitement médical • Arythmie ventriculaire majeur ou arrêt cardiaque • Complication mécanique de l'IDM • Insuffisance cardiaque aiguë liée au SCA • Altération du segment ST dynamique récurrente, en particulier sus décalage du segment ST intermittente

METHODES ET MATERIELS

Critères de haut risque
• Augmentation ou baisse des troponines cardiaques compatible avec l'IDM • Altération dynamique du segment ST ou T • Score de GRACE élevé [> 140]
Critères de risque intermédiaire
• Diabète, FEVG $< 40\%$ ou insuffisance cardiaque • Angor post infarctus précoce • Statut post revascularisation coronarienne • Score de GRACE intermédiaire [>109 et
Critères de risque intermédiaire
• N'importe quelle caractéristique non déjà mentionnée

III.4.5. Stratégie thérapeutique :

- **Traitement médical de base :**

- Dose de charge :

- Acide acétylsalicylique.

- Clopidogrel.

- Enoxaparine.

- Antalgique.

- Traitement B.A.S.I.C :

- Bétabloquant.

- Anti-agrégation plaquettaire.

- Statine.

- IEC.

- Correction des facteurs de risques.

- Les traitements associés :

- Oxygénothérapie.

- Insulinothérapie.

- Traitement antihypertenseur.

- Remplissage.

- Traitement de l'insuffisance cardiaque.

- Le traitement de revascularisation :

a) Thrombolyse

- Le délai d'accès à la thrombolyse (délai entre l'heure de la preuve et la date de la thrombolyse pour le STEMI,
- Les patients qui ont subi une thrombolyse ont été divisés selon le succès ou l'échec de ce traitement.
- La cause d'abstention de la thrombolyse a été mentionnée pour les patients qui n'ont pas bénéficié de ce traitement. ▪ Hors délai.
- Régression spontanée.
- Evasion et sortie contre avis médical.
- Contre-indications.
- Arrêt cardio respiratoire.

Délai douleur-traitement : Ce délai n'a été pris en considération que pour les patients STEMI, vu du manque de cette information dans le dossier des autres malades.

Les tranches utilisées sont :

- Moins de 3 heures.
- Entre 3 et 6 heures.
- Supérieur à 6 heures.

b) Angioplastie primaire/secondaire : - Oui si le patient a été évacué pour une angioplastie primaire ou de sauvetage.

III.4.6. Evolution et survie :

- Durée d'hospitalisation : La date d'entrée à l'hôpital et la date d'intervention : nécessaire pour calculer le séjour hospitalier pré opératoire en jours
- Moins de 1 jour.
- Entre 1 et 3 jours.
- Entre 4 et 6 jours.
- Supérieur ou égale à 7 jours.
- FEVG : - $\geq 50\%$. - Entre 41 % et 49 %. - $\leq 40\%$.
- Cinétique : - Le type du trouble de kinésie myocardique a été mentionné pour les patients qui ont eu un, soit dyskinésie ou akinésie.
- Séquelles : - Oui si nouvelle onde Q de nécrose à l'ECG de sortie

METHODES ET MATERIELS

• Complications

Complications liées au SCA

Troubles du rythme : ▪ FV ▪ TV ▪ FA ▪ BAV

Insuffisance cardiaque

Choc cardiogénique : ☐ Oui ☐ Non

OAP

Réinfarctus / Ischémie

Complications mécaniques

AVC / Embolie

Péricardite

Complications liées à l'ICP / coronarographie

Dissection coronaire

Thrombose de stent

No-reflow

Hématome point de ponction :

Hémorragie

Néphropathie au contraste

Réaction allergique

Trouble du rythme per-procédure

• **Mode de sortie** : les modes de sortie constatées dans notre étude sont :

- Normale

- Evacuation.

- Sortie contre avis médical ou évasion.

- Décès.

III.5. Recueil des informations :

Le remplissage de la fiche d'enquête pré établie était fait à partir des dossiers médicaux des patients, les fiches de traitement et les registres du services concernés, ainsi qu'à partir de la base de données du bureau des entrées. Le recrutement a été réalisé à raison d'une fois par semaine. Nous tirons les dossiers par mois, chaque semaine, le jour du passage dans le service pour les cas inclus dans l'étude.

III.6. Saisie, traitement

Les données recueillies ont été traitées dans le logiciel de Excel 365 selon les étapes ci- après

- Chaque fiche d'enquête remplie a été contrôlée et éventuellement complétée.

Elaboration d'un masque de codage Saisie, contrôle puis analysées des données.

III.7. Analyse statistique des données

L'analyse des résultats a été de type descriptif selon le type de la variable :

- Les variables qualitatives nominales ou ordinales ont été exprimées sous forme de nombres de cas (effectif) ou de pourcentages (fréquences) ;
- Les variables quantitatives continues ont été résumées sous forme de tranches puis exprimées par leurs effectifs et fréquences de chaque tranche, en plus ils ont été décrits par leurs moyennes, écarts-types ou médianes ; l'étendue, la valeur maximale et minimale ont été calculées pour certaines variables.

Les variables calculées

- - L'incidence hospitalière est déterminée par le rapport :

$$\frac{\text{Nombre de malade admis pour SCA}}{\text{nombre des malades hospitalisé}} \times 100$$

L'incidence dans la population est déterminée par le rapport :

$$\frac{\text{Nombre de malade admis pour SCA}}{\text{nombre des sujets adultes de wilaya laghouat}} \times 100$$

Taux de mortalité hospitalière par SCA :

$$\frac{\text{nombre total des malades décédés par SCA}}{\text{le nombre total des décès dans l'hôpital}} \times 100$$

Taux de létalité du SCA :

$$\frac{\text{nombre total des malades décédés par SCA}}{\text{le nombre total des patients atteints d'un SCA}} \times 100$$

- L'intervalle de confiance calculé pour l'ensemble de proportions et des moyennes était à
- Les résultats sont rapportés dans des tableaux, ou représentés sous forme de barre ou d'histogramme ou de secteurs.

III.8. Exploitation des données ;

Analyse critique des résultats de l'étude et la comparaison aux données de la littérature et des autres études faites aux niveaux national et international.

III.9. Rédaction du document de mémoire.

La rédaction des textes et les graphiques a été faite à l'aide des logiciels Microsoft office 365. et SPSS

IV. Moyens :

IV.1. Moyens humains :

- Personnel médical et paramédical des différents services où le recueil des données a été réalisé.
- Personnels du bureau des entrées.

IV.2. Moyens matériels :

IV.2.1. Produits non consommables :

- Micro-ordinateur personnel pour la saisie et le traitement des données.
- Flash disque pour la sauvegarde des données

IV.2.2. Produits consommables :

- Papier blanc pour la reproduction des questionnaires.

V. Aspects éthiques :

Dans notre étude, les fiches de collecte des données concernant les renseignements des sujets étudiés ont été anonymes, seules les personnes ayant réalisé l'étude ont accès à ces informations.

VI. Les biais de l'étude :

Pour les biais d'information les données ont été confrontées par rapport à toutes les sources possibles. En cas d'éventuels biais de confusion une analyse multi variée été faite.

RESULTATS

RESULTATS

I. LES DONNEES DE MOGRAPHIQUES ET PROFIL DES PATIENTS

1- Distribution de l'âge

Tableau 23 : caracteristiques de la distribution de l'âge des patients atteints de SCA a l HML de laghouat pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026

Statistique	Valeur
Nombre de patients (N)	150
Moyenne ± Écart-type	59,4 ± 13,7 ans
Médiane	60 ans
Intervalle interquartile [Q1 ; Q3]	[50 ; 69] ans
Valeur minimale	19 ans
Valeur maximale	94 ans
< 40 ans (patients jeunes)	14 patients (9,3%)
40 – 59 ans	58 patients (38,7%)
60 – 74 ans	55 patients (36,7%)
≥ 75 ans	23 patients (15,3%)

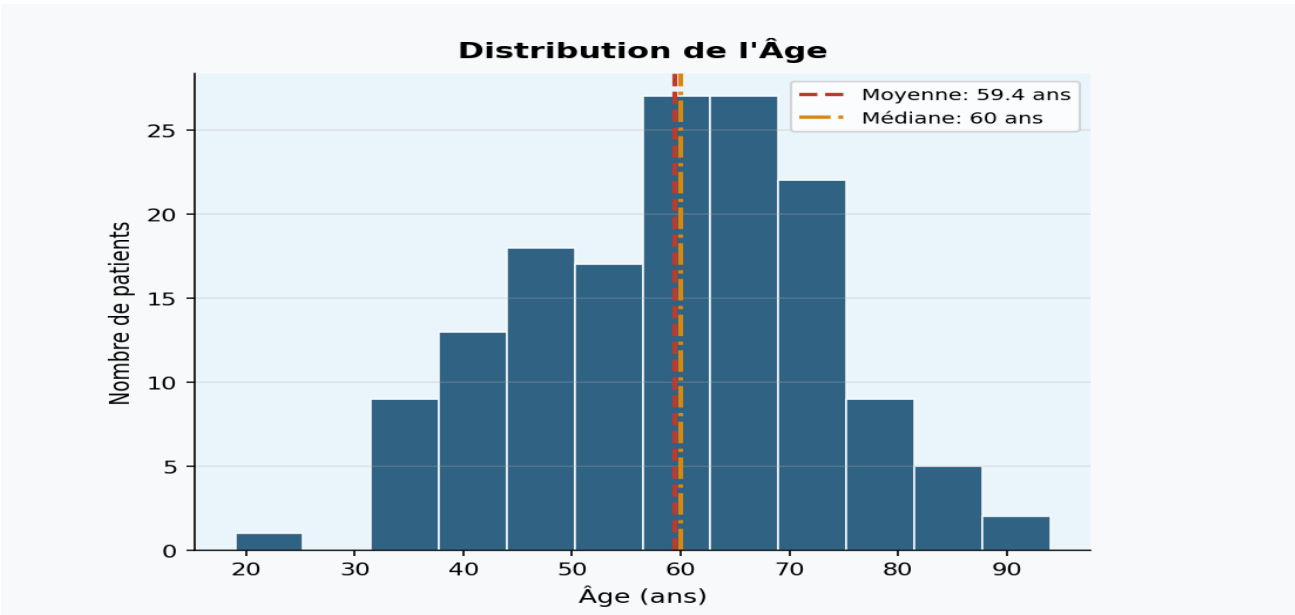


Figure 9 : distrubition de l'age des patients coronriens (Histogramme)

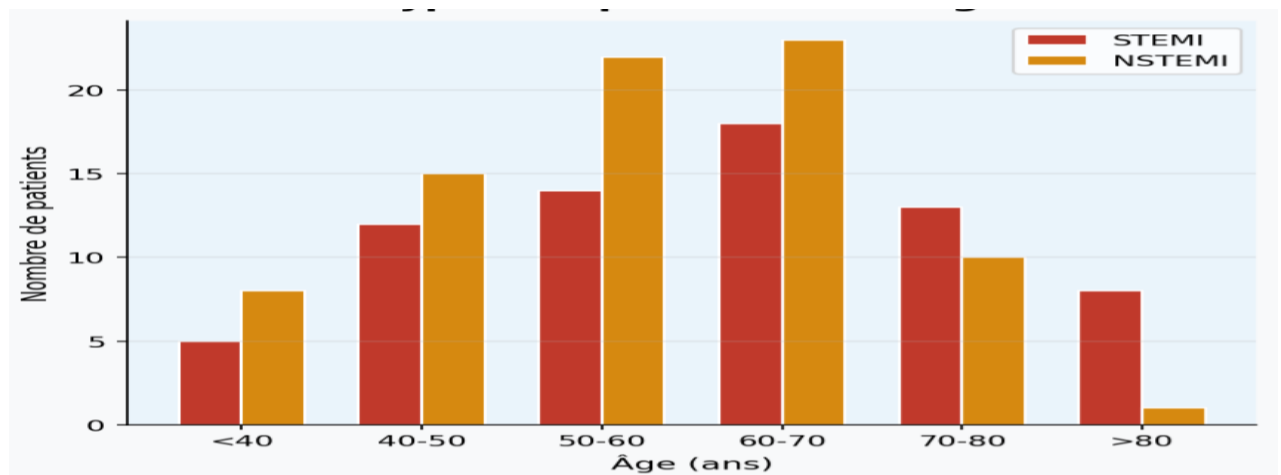


Figure 10 : distrubition de l'âge des patients coronariens

L'âge moyen de 59,4 ans situe notre cohorte dans la tranche de population à haut risque cardiovasculaire. Le pic de survenue du SCA se situe entre 50 et 74 ans (75,4% des cas), conformément aux données épidémiologiques internationales. **La présence de 14 patients âgés de moins de 40 ans (9,3%)** est préoccupante et souligne l'impact délétère du tabagisme et du diabète sur le risque coronarien précoce dans notre région. Le registre GRACE rapporte un âge moyen autour de 65 ans, légèrement supérieur au nôtre, ce qui suggère une présentation plus jeune dans notre contexte géographique.

2- Répartition par sexe

Tableau 24 : Repartition selon le sexe et analyse comparative des caracteristiques cliniques et facteurs de risqué a l HML de laghouat pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026

Paramètre	Hommes (n=116)	Femmes (n=34)	Total
Effectif (%)	116 (77,3%)	34 (22,7%)	150 (100%)
Âge moyen (ans)	59,4 ± 14,0	59,4 ± 13,0	59,4 ± 13,7
STEMI (%)	56/116 (48,3%)	13/34 (38,2%)	69/150 (46%)
NSTEMI (%)	58/116 (50,0%)	18/34 (52,9%)	76/150 (50,7%)
HTA (%)	58/116 (50,0%)	21/34 (61,8%)	79/150 (52,7%)
Diabète (%)	59/116 (50,9%)	22/34 (64,7%)	81/150 (54,0%)
Tabac (%)	73/116 (62,9%)	4/34 (11,8%)	77/150 (51,3%)
Mortalité (%)	4/116 (3,4%)	1/34 (2,9%)	5/150 (3,3%)

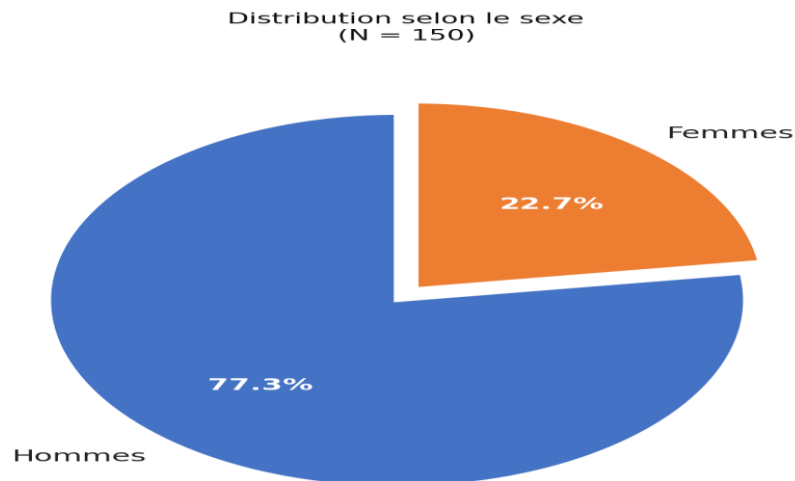


Figure 11 : repartition des SCA selon le sexe des patients

La prédominance masculine (77,3%) avec un sex-ratio de 3,4:1 est classique dans le SCA et reflète à la fois un rôle protecteur des œstrogènes chez la femme en âge de procréer et une prévalence nettement plus élevée du tabagisme chez l'homme (62,9% vs 11,8%). À noter que les âges moyens sont identiques entre les deux sexes (59,4 ans), suggérant que les femmes de notre cohorte sont en grande majorité ménopausées, ayant perdu leur protection hormonale. L'HTA et le diabète sont davantage présents chez les femmes (61,8% et 64,7%), ce qui pourrait expliquer la survenue tardive du SCA malgré l'absence de tabagisme.

3- Type de SCA et présentation Clinique

Tableau 25 : Repartition des types de SCA et leur présentation clinique à IHML de laghouat pendant la période de 05/08/2025 à 20/04/2026

Type de SCA	N	%	Commentaire
NSTEMI	76	50,7%	Infarctus sans sus-décalage — urgence semi-immédiate
STEMI	69	46,0%	Infarctus avec sus-décalage — urgence absolue
Syndrome de Wellens	4	2,7%	Signe de pré-infarctus — lésion IVA critique
STEMI hors délai	1	0,7%	Prise en charge tardive > 12h
Total	150	100%	

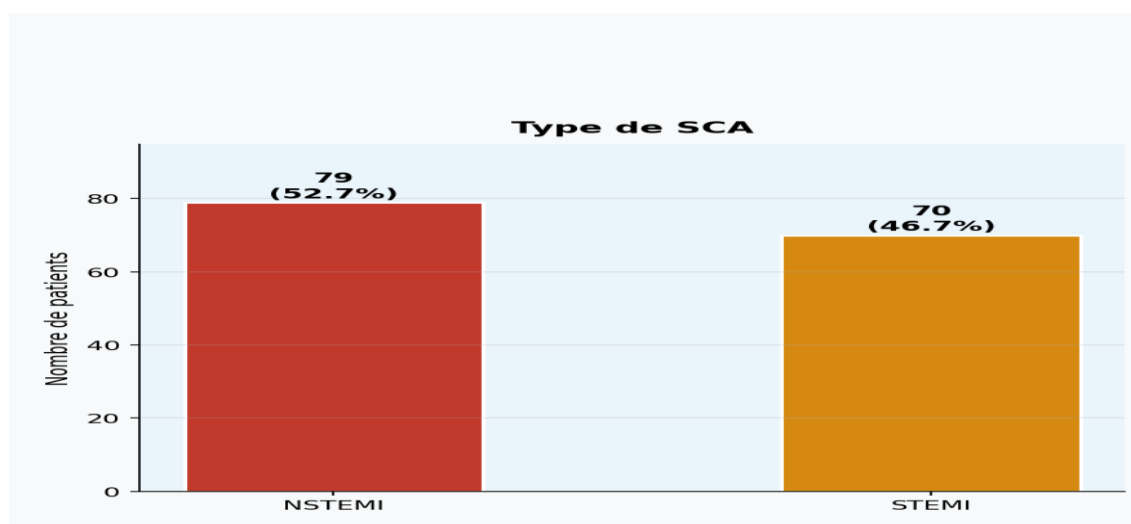


Figure 12 : répartition des types de SCA (STEMI NSTEMI WELLENS)

La répartition quasi-équitable entre NSTEMI (50,7%) et STEMI (46%) témoigne d'une bonne sensibilité diagnostique du service. La présence du syndrome de Wellens (4 cas, 2,7%) mérite une attention particulière : ce syndrome, caractérisé par des modifications spécifiques de l'onde T en dérivations précordiales, est un marqueur de lésion critique de l'IVA proximale et constitue une urgence coronarographique à haut risque d'infarctus massif. Sa reconnaissance précoce permet d'éviter des épreuves d'effort dangereuses. La prévalence légèrement plus élevée du NSTEMI reflète le vieillissement de la population et l'augmentation des comorbidités (diabète, IRC) qui modifient la présentation clinique.

4- Facteurs de risque cardiovasculaire

Tableau 26 : prevalence et signification Clinique des FDRCV dans population d etude a l HML de laghouat pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026

Facteur de risqué	N (sur 150)	Prévalence	Référence internationale	Signification
Diabète	81	54,0%	25–35% (GRACE)	△ Très élevée
HTA	79	52,7%	40–50% (GRACE)	Élevée
Tabac	77	51,3%	30–40%	△ Élevée
Dyslipidémie	44	29,3%	50–60% (FAST-MI)	Sous-diagnostiquée
Obésité	33	22,0%	20–30%	Conforme
Hérédité coronarienne	3	2,0%	15–30%	△ Sous-déclarée
FDRCV moyen / patient	—	3,3 ± 1,3	—	Profil polyrisque

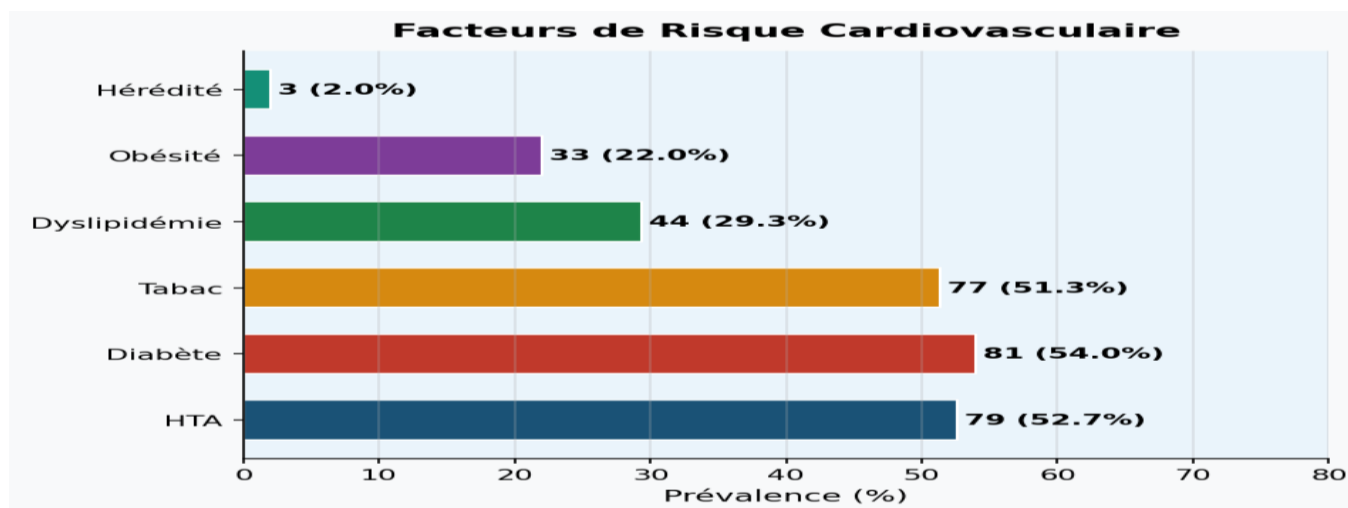


Figure 13 : La prévalence des FDRCV

• Diabète (54,0%) :

La prévalence du diabète dans notre cohorte est alarmante et nettement supérieure aux données du registre GRACE (25–35%). L'Algérie compte parmi les pays à forte prévalence de diabète de type 2, en lien avec la transition épidémiologique, la sédentarité et le régime alimentaire. Le diabète multiplie par 2 à 4 le risque de SCA, altère la réponse myocardique à l'ischémie (ischémie silencieuse fréquente, seuil de douleur élevé) et est associé à une mortalité post-infarctus plus élevée. La co-existence diabète + HTA (retrouvée chez ~35% des patients) constitue un profil de risque cardiovasculaire très élevé nécessitant une prise en charge intensive.

• HTA (52,7%) :

L'hypertension artérielle, présente chez plus d'un patient sur deux, est le facteur de risque modifiable le plus fréquent. Elle contribue à l'athérosclérose par le stress mécanique pariétal, la dysfonction endothéliale et l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone. Une HTA mal contrôlée augmente de 25 à 50% le risque d'infarctus du myocarde. Sa prévalence élevée souligne l'importance d'un dépistage systématique et d'un traitement précoce en prévention primaire.

• Tabac (51,3%) :

Le tabagisme est le facteur de risque modifiable le plus évitable. Il est particulièrement impliqué dans les SCA du sujet jeune (< 50 ans) où il représente le principal facteur étiologique. La nicotine provoque une vasoconstriction coronarienne, une activation plaquettaire et un état pro-thrombotique. Le risque de SCA diminue de 50% dès la première année de sevrage. La proportion de 62,9% de tabagiques chez les hommes constitue une priorité majeure de santé publique.

• Dyslipidémie (29,3%) :

La faible prévalence apparente de la dyslipidémie (29,3% vs 50–60% dans les registres européens) reflète probablement une sous-détection et un sous-traitement chronique plutôt qu'une véritable faible prévalence. Cette hypothèse est renforcée par le LDL moyen mesuré de 0,86 g/L dans notre cohorte, qui reste supérieur à la cible recommandée de 0,55 g/L pour les

RESULTATS

patients à très haut risque cardiovasculaire (ESC 2023), ou bien reflète le profil spécifique des patients qui est lié avec le syndrome cardio métabolique

• Hérité coronarienne (2,0%) :

Le taux de 2% d'antécédents familiaux est manifestement une sous-déclaration. Dans les grandes études, les antécédents familiaux de coronaropathie précoce (homme < 55 ans, femme < 65 ans) sont retrouvés chez 15 à 30% des patients SCA. Cette discordance reflète un déficit d'anamnèse familiale systématique et d'éducation des patients sur l'importance de l'histoire familiale cardiovasculaire.

• Cumulatif (3,3 FRCV/patient) :

La moyenne de 3,3 facteurs de risque par patient souligne le profil polyrisque de notre cohorte. La synergie multiplicative des facteurs de risque est bien établie : un patient cumulant HTA + diabète + tabac a un risque de SCA 8 à 10 fois supérieur à celui de la population générale.

5- Symptomatologie et délai d'admission

Tableau 27 : Caractéristiques de la douleur thoracique et l'analyse des délais
symptome_admission

Paramètre	N	Résultat	Interprétation
Douleur thoracique typique	150	138 (92,0%)	Angor typique predominant
Douleur atypique	150	12 (8,0%)	Femmes, diabétiques, sujets ages
Délai symptôme-admission (n=127)	127	Moyenne : 12,9h Médiane : 6h	Retard diagnostique fréquent
Délai ≤ 3 heures (précoce)	127	42 patients (33,1%)	Prise en charge idéale
Délai > 3 heures (tardif)	127	85 patients (66,9%)	△ Retard majeur

La douleur thoracique typique (angor) est présente chez 92% des patients, ce qui facilite le diagnostic précoce. Cependant, le délai médian de 6 heures entre le début des symptômes et l'admission est préoccupant, avec seulement 33,1% des patients pris en charge dans les 3 premières heures. **Ce retard est critique pour le STEMI où chaque heure supplémentaire d'ischémie entraîne une perte de 10% de la masse myocardique viable.** Les causes de ce retard sont multiples : méconnaissance des symptômes par le patient, délai de transport, saturation des urgences. La mise en place d'une campagne de sensibilisation « Douleur thoracique = urgence » et d'une filière STEMI structurée sont des priorités absolues

RESULTATS

6- Paramètres hémodynamiques à l'admission

Tableau 28 : evaluation de la stabilite hemodynamique et de la severite clinique (score de killip) a ladmission l HML de laghouat pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026

Paramètre	Moyenne $\pm$ ET	Médiane	Valeurs normales	Interprétation
FC (bpm)	79,2 $\pm$ 14,5	80	60–100 bpm	Stable — pas de tachycardie majeure
TA systolique (mmHg)	136,1 $\pm$ 29,9	130	< 130 mmHg	HTA fréquente à l'admission
TA diastolique (mmHg)	81,2 $\pm$ 16,6	80	< 80 mmHg	Légèrement élevée
KILLIP I (pas d'IC)	82/94	87,2%	—	Majorité stable
KILLIP II (crépitants)	10/94	10,6%	—	IC légère à modérée
KILLIP III (OAP)	2/94	2,1%	—	Urgence respiratoire
KILLIP IV (choc)	0/94	0%	—	Choc diagnostiqué secondairement

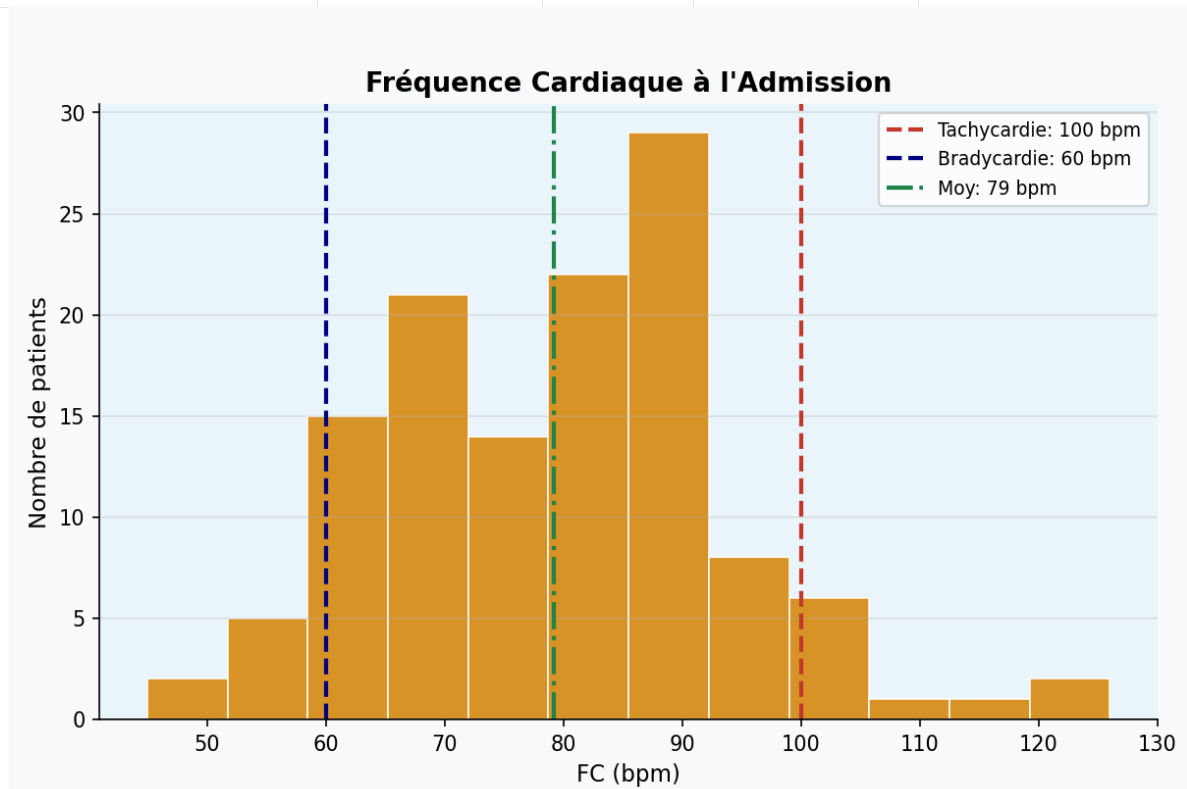


Figure 14 : les fréquences cardiaques a l'admission

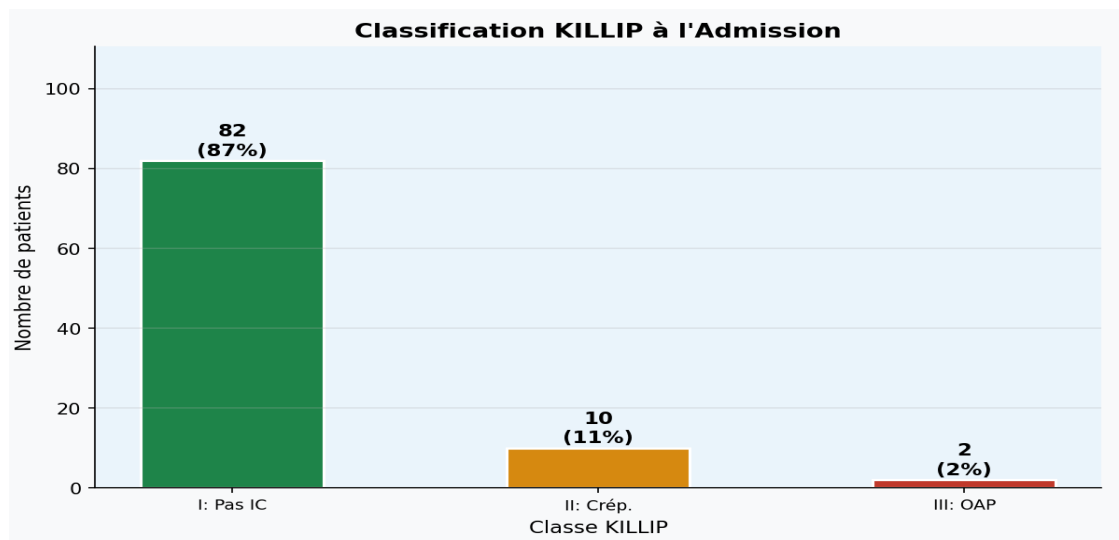


Figure 15 : classification de KILLIP a l'admission

La fréquence cardiaque moyenne de 79 bpm témoigne d'une présentation hémodynamique globalement stable à l'admission. La tension artérielle systolique élevée (136 mmHg en moyenne) est cohérente avec la prévalence de l'HTA (52,7%).

La classification de Killip est disponible pour 94 patients : 87,2% sont en Killip I, confirmant une stabilité hémodynamique initiale. La proportion de Killip II (10,6%) est à surveiller car elle prédit une évolution vers l'insuffisance cardiaque. Les cas de choc cardiogénique (n=5, 3,3%) ont probablement évolué secondairement après l'admission initiale.

7- Données ECG

Tableau 29 : Les anomalies electrocardiographiques a l admission et orientation diagnostique I HML de laghouat pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026

Aspect ECG	N	%	Signification
Sus-décalage ST	56	37,3%	STEMI — revascularisation urgent
Sous-décalage ST / onde T negative	37	24,7%	NSTEMI / angor instable
Autre (BBG, HVG, séquelle)	41	27,3%	Lésions sous-jacentes
ECG normal	16	10,7%	NSTEMI à ECG normal (troponine ++)

Le sus-décalage ST (37,3%) est le signe électrique cardinal du STEMI, justifiant une coronarographie en urgence dans les 90 minutes. Le sous-décalage ST (24,7%) oriente vers un NSTEMI ou un angor instable à haut risque. Les 10,7% d'ECG normaux soulignent l'importance du dosage systématique de la troponine ultrasensible pour ne pas méconnaître un NSTEMI. La troponine est élevée chez tous les patients de notre cohorte, confirmant la nécrose myocardique dans chaque cas.

8- Cinétique ventriculaire gauche et FEVG

Tableau 30 : evaluation echocardiographique de FEVG et cinetique chez les patients presents SCA a HML de laghouat pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026

Paramètres	N / Valeur	% ou ET	Signification Clinique
Hypokinésie	64	51,6%	Altération segmentaire modérée
Cinétique conserve	51	41,1%	Pas de dysfonction VG
Akinésie	14	11,3%	Nécrose étendue — pronostic pejorative
— FEVG < 40% (altérée)	35/124	28,2%	△ IC systolique — traitement intensif
— FEVG 40–49% (légèrement réduite)	21/124	16,9%	Zone intermédiaire
— FEVG ≥ 50% (préservée)	68/124	54,8%	Fonction systolique normale
FEVG Moyenne	42,9%	± 25,4%	Grande dispersion inter-individuelle
FEVG médiane	52,7%	—	Distribution bimodale
FEVG STEMI	39,9%	± 24,3%	Plus altérée que NSTEMI
FEVG NSTEMIb	46,9%	± 25,2%	Moins altérée

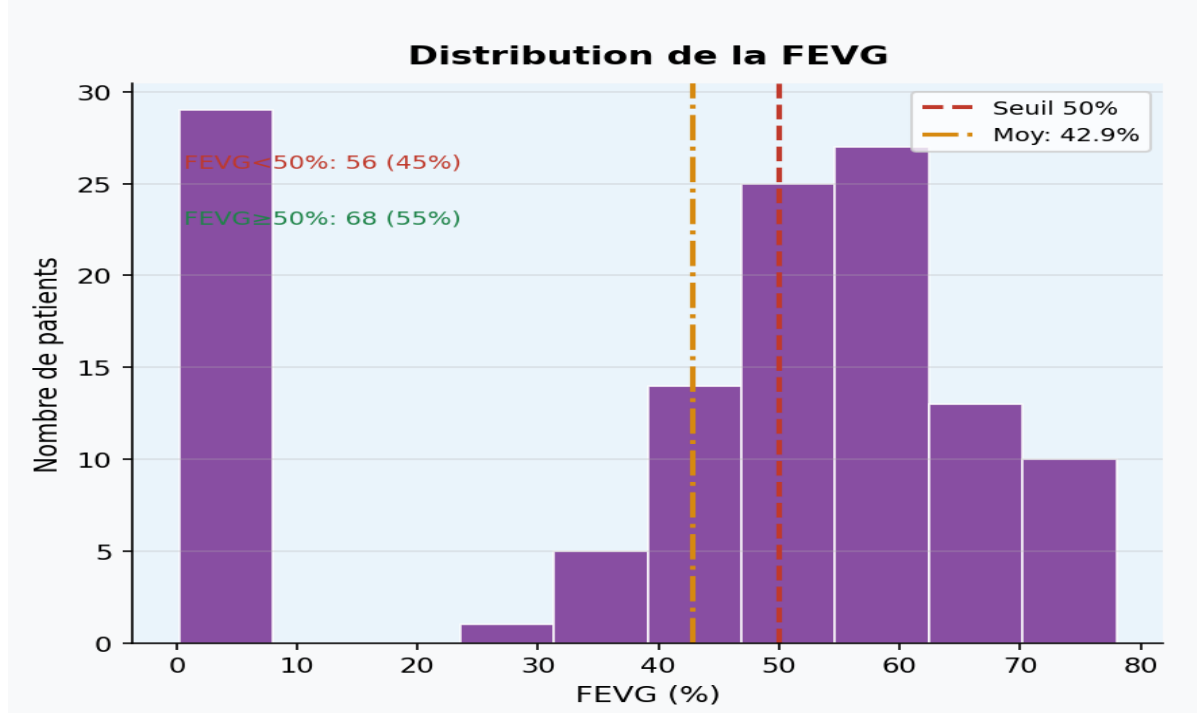


Figure 16 : distrubution de la FEVG et la cinétique chez les coronariens

La FEVG moyenne de 42,9% avec une forte dispersion (ET ± 25,4%) reflète l'hétérogénéité de l'atteinte myocardique. La distribution bimodale (médiane 52,7% mais

RESULTATS

28,2% < 40%) traduit la coexistence de patients avec fonction préservée et de patients avec dysfonction sévère. L'akinésie (11,3%) marque les zones de nécrose complète. La FEVG altérée est significativement plus fréquente dans les STEMI (FEVG moy. 39,9%) que dans les NSTEMI (46,9%), en rapport avec l'occlusion coronarienne totale et prolongée.

Une FEVG < 35% conditionne les indications de défibrillateur automatique implantable (DAI) en prévention primaire à 3 mois post-infarctus (ESC 2023).

9- Paramètres biologiques

Tableau 31 : profile biologique des patients de SCA a l admission a l HML de laghouat pendant la periode de 05/08/2025 a 20/04/2026

Paramètre	N	Moyenne ± ET	Médiane	Cible / Seuil	Statut
Glycémie (g/L)	129	1,45 ± 0,63	1,23 g/L	> 1,26 = hyperglycémie	~50% dépassent le seuil
LDL-cholestérol (g/L)	68	0,86 ± 0,35	0,84 g/L	< 0,55 g/L (ESC 2023)	△ Cible non atteinte
Troponine	150	Élevée	—	N selon labo	100% positifs

Le LDL moyen de 0,86 g/L, disponible pour seulement 45% des patients (68/150), est significativement au-dessus de la cible recommandée de 0,55 g/L (< 1,4 mmol/L) pour les patients à très haut risque cardiovasculaire selon les guidelines ESC 2023. Cela souligne une insuffisance de traitement hypolipémiant en prévention primaire et justifie la prescription systématique de statines haute intensité (rosuvastatine 20–40 mg ou atorvastatine 40–80 mg) dès l'admission, associée si nécessaire à l'ézétimibe ou aux inhibiteurs de PCSK9.

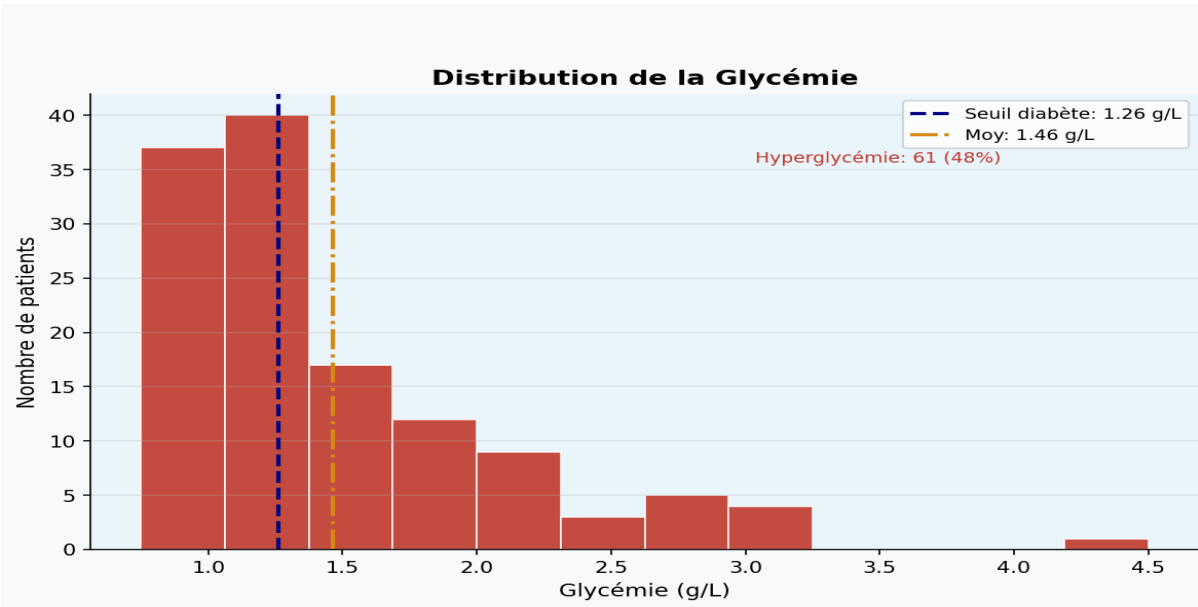


Figure 17 : distribution de la glycémie a l'admission

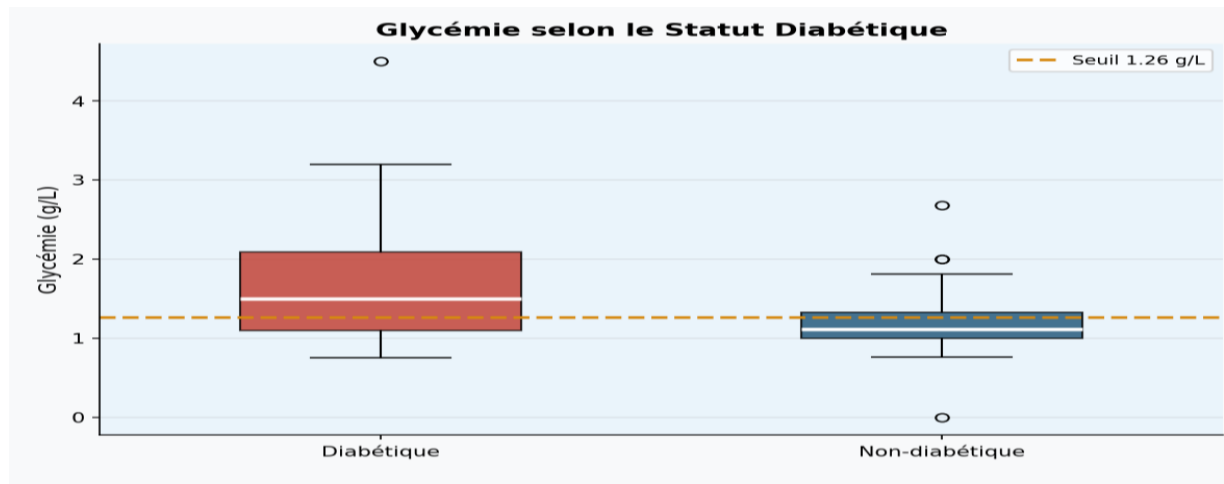


Figure 18 : la distrubition de la glycémie selon le statut diabétique

II. DONNÉES ANGIOGRAPHIQUES

1- Artère coupable (vaisseau responsable)

Tableau 32 : repartition des arteres coupables et des territoires myocardiques atteints dans SCApable

Artère coupable	N	%	Territoire concerné
IVA (Inter-Ventriculaire Antérieure)	82	54,7%	Paroi ant., septum, apex
CD (Coronaire Droite)	25	16,7%	Paroi inférieure, VD
CX / Marginale (Circonflexe)	21	14,0%	Paroi latérale, postérieure
TCG (Tronc Commun Gauche)	4	2,7%	⚠ Territoire étendu — haut risqué
Autre / Non determine	18	12,0%	Réseau sain, spasme, etc.

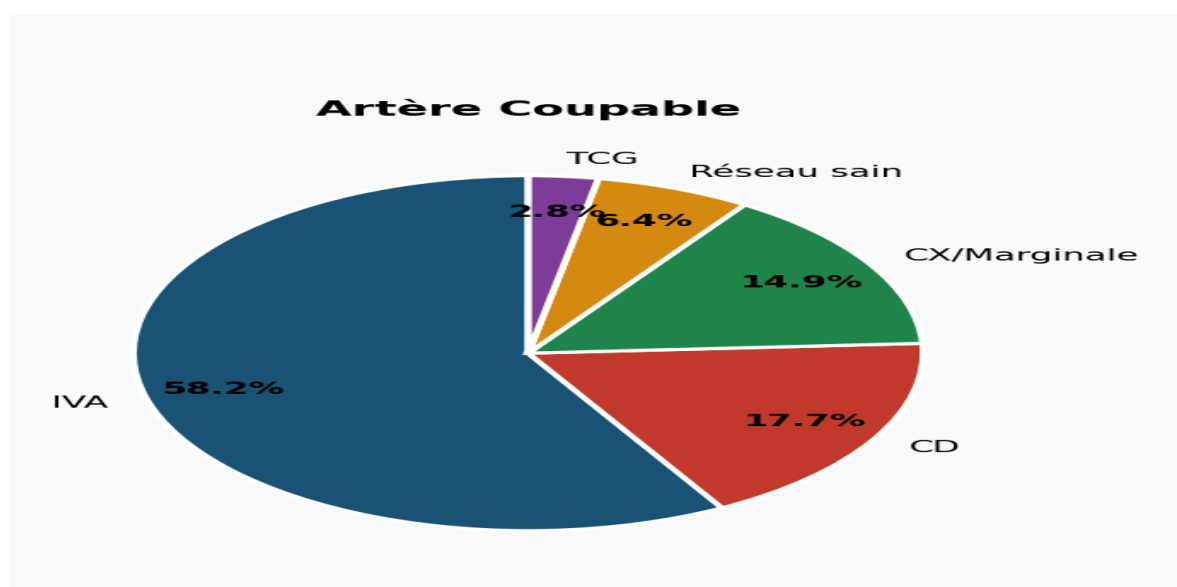


Figure 19 : répartition des artères coupables

L'IVA est l'artère la plus fréquemment en cause (54,7%), en accord avec son rôle de principal vascularisateur du ventricule gauche. Son occlusion proximale entraîne les infarctus antérieurs étendus avec forte probabilité d'altération de la FEVG — ce qui explique la FEVG plus basse dans les STEMI de notre cohorte. L'atteinte du TCG (2,7%) représente la forme la plus grave, souvent associée à un choc cardiogénique, et peut nécessiter une assistance circulatoire ou une chirurgie de revascularisation en urgence.

2- Nombre et type de lésions coronaires

Tableau 33 : Repartition des patients selon le nombre et type de lésions coronariennes pendant la période de 05/08/2025 à 20/04/2026

Nombre de lésions	N	%	Signification
Réseau sain (0 lésion)	10	6,7%	Spasme coronarien, syndrome de Tako-Tsubo
Monotronculaire (1 lésion)	52	34,7%	Atteinte isolée — pronostic favorable
Bitronculaire (2 lésions)	32	21,3%	Atteinte modérée
Tritronculaire (3 lésions)	37	24,7%	△ Athérosclérose étendue
4 lésions ou plus	4+2	4,0%	Atteinte diffuse severe
Moyenne	1,8 ± —	—	Profil lésionnel modéré à severe

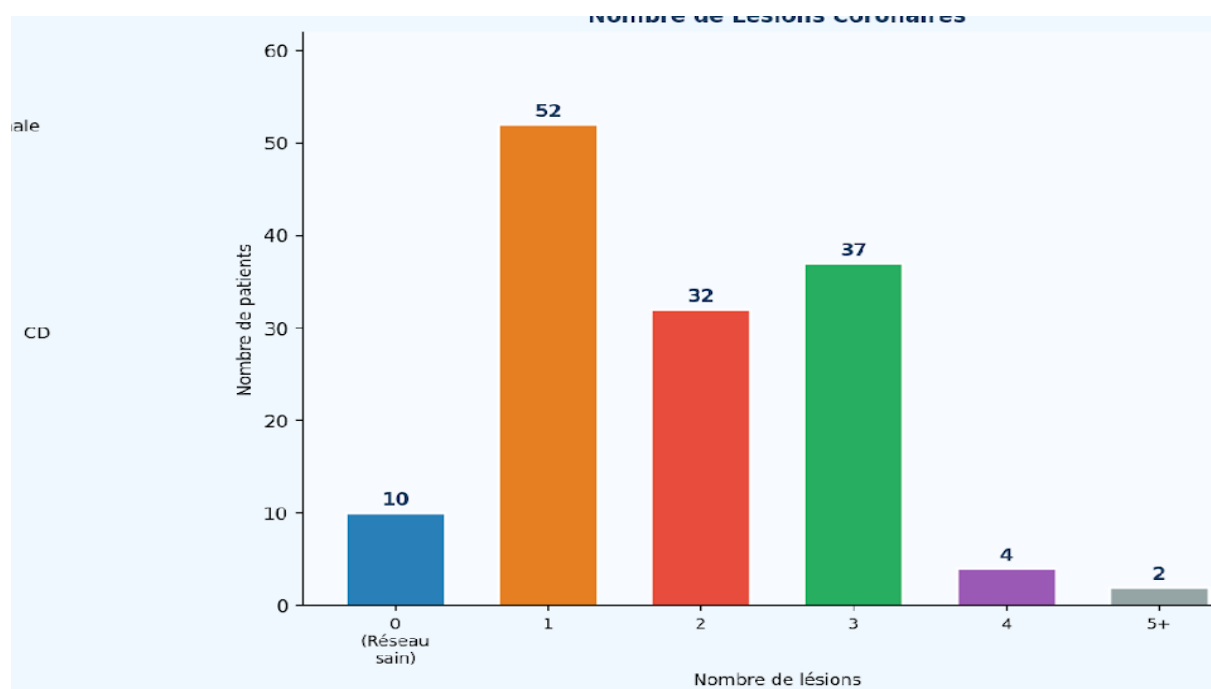


Figure 20 : Nombre des lésions coronariennes

La proportion élevée de patients tritronculaires (24,7%) témoigne de la sévérité de l'athérosclérose dans cette cohorte, corrélée au profil polyrisque (3,3 FRCV/patient en moyenne). La stratégie de revascularisation en cas d'atteinte multitronculaire associée à un STEMI privilégie la revascularisation de l'artère coupable en urgence, avec une revascularisation des lésions non coupables différée (après 2–4 semaines), sauf état de choc cardiogénique où la revascularisation complète immédiate peut être envisagée selon les dernières recommandations (COMPLETE trial 2019). Les 10 cas de réseau coronarien sain (6,7%) orientent vers des diagnostics alternatifs : spasme coronarien, syndrome de Takotsubo (cardiomyopathie de stress), myocardite, ou thrombus sur plaque rompue avec recanalisation spontanée.

3- Score TIMI — flux coronarien avant et après ATL

Tableau 34 : evolution de flux coronarien selon le score TIMI avant et après ATL

Score TIMI	Signification	Avant ATL (n=113)	Après ATL (n=115)
TIMI 0	Occlusion complète — pas de flux	65 (57,5%)	1 (0,9%)
TIMI 1	Passage minime — sans opacification	38 (33,6%)	1 (0,9%)
TIMI 2	Flux partiel — opacification lente	8 (7,1%)	10 (8,7%)
TIMI 3	Flux normal — opacification complète	2 (1,8%)	103 (89,6%)
Succès	—	—	103/150 = 68,7%

TIMI 3
post-ATL

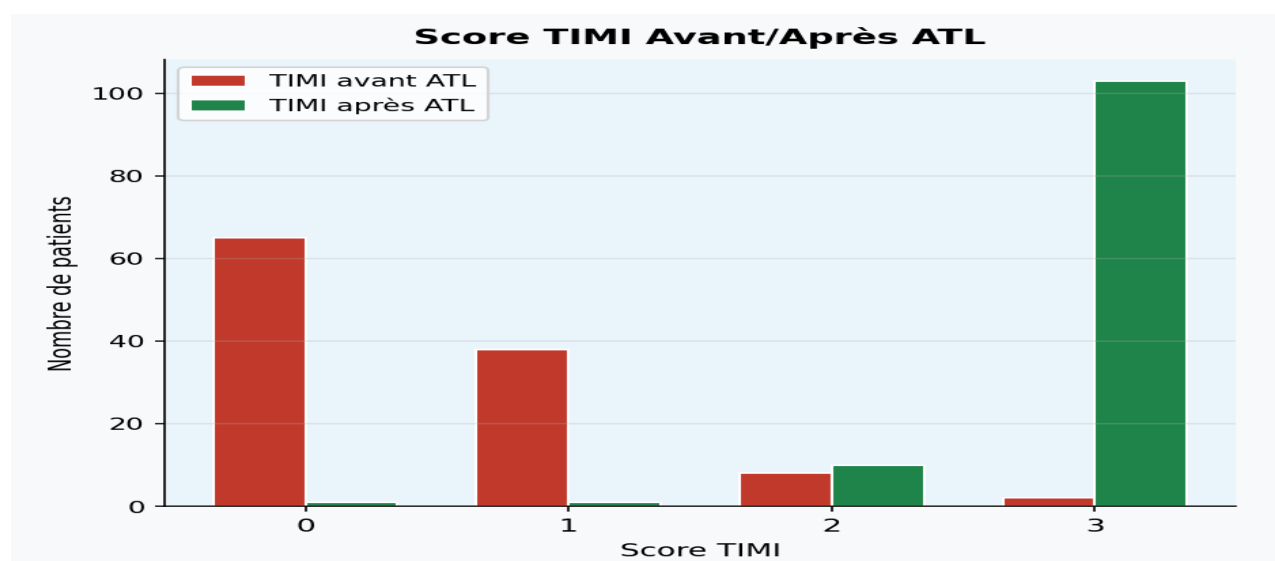


Figure 21 : Score de TIMI avant et après l'ATL

Le flux TIMI 0 pré-procédure (57,5%) confirme que la majorité des patients STEMI se présentent avec une occlusion coronarienne totale. Le succès angiographique (TIMI 3 post-ATL) est obtenu chez 89,6% des patients coronarographiés ayant bénéficié d'un TIMI évalué, ce qui constitue un excellent résultat technique. Ce taux de 68,7% sur l'ensemble de la cohorte (103/150) s'explique par le fait que certains patients n'ont pas eu d'évaluation TIMI documentée. **Le TIMI 3 post-ATL est le meilleur prédicteur de récupération myocardique et de réduction de la mortalité à court et long terme.**

III- STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

1- Thrombolyse (fibrinolyse)

Tableau 35 : Modalités de la stratégie de fibrinolyse et taux de succès

Paramètre	N	%	Commentaire
Thrombolyse réalisée	25	16,7%	Présentations STEMI avec ATL non disponible immédiatement
Non thrombolysés	82	54,7%	ATL primaire directe ou NSTEMI
Données non renseignées	43	28,7%	Manque de données
Thrombolyse réussie	~17	~68%	Critères cliniques (douleur, ECG)
Thrombolyse échec (rescue ATL)	~8	~32%	ATL de sauvetage réalisée

La thrombolyse (fibrinolyse) a été réalisée chez 25 patients (16,7%), principalement dans les STEMI présentés hors délai optimal de coronarographie ou en l'absence de disponibilité immédiate de la salle de cathétérisme. Le taux estimé d'échec de thrombolyse (~32%) justifie une coronarographie de sauvetage (rescue ATL) systématique en cas de non-reperfusion

RESULTATS

clinique (persistance douleur, non-résolution sus-décalage ST). Les recommandations ESC préconisent une ATL dans les 3 à 24 heures suivant une thrombolyse réussie (stratégie pharmaco-invasive).

2- Angioplastie (ATL) et stenting

Tableau 36 : Repartition des patients selon le type de revascularisation

Paramètre	N	%	Interprétation
ATL réalisée	150	100%	Revascularisation percutanée systématique
Stent pose	97	64,66%	50% des ATL avec implantation de stent
Sans stent (PTCA seul / DCB)	53	35,33%	Dilatation simple ou ballon actif
Stent actif (DES) — type ONYX TRUCOR MEDTRONIC	97	100% des stents	Évérolimus — resténose < 5%
1 stent pose	53	57,3%	ATL simple
2 stents	33	41,3%	Lésion bifurcation ou séquentielle
3 stents ou plus	11	14,7%	Atteinte longue ou multisegmentaire
PAC (Pontage aorto-coronarien)	28	18,66%	Chirurgie de revascularisation secondaire
Complications procédurales (Comp ATL)	~8	~5,3%	AVC, FV peropératoire, dissection

Le taux de stenting de 64,66% reflète la stratégie de revascularisation du service, avec une sélection rigoureuse des lésions éligibles à l'implantation de stent. Les stents actifs de 2ème génération (DES — ONYX TRUCOR MEDTRONIC, à élution d'évérolimus) réduisent le risque de resténose à < 5% à 1 an (vs 20–30% pour les stents nus) et de thrombose tardive de stent à < 1%. La double antiagrégation plaquettaire (aspirine + inhibiteur du P2Y12) est impérative pendant 12 mois minimum après DES.

Le taux de pontage aorto-coronarien (18,66% = 28patients) est significatif et concerne principalement les patients tritronculaires avec anatomie coronarienne complexe (score SYNTAX élevé), les atteintes du TCG non accessibles à la revascularisation percutanée optimale, et les cas de complications mécaniques (CIV post-infarctus, insuffisance mitrale aiguë). La décision de pontage vs ATL est prise en Heart Team (cardiologue interventionnel + chirurgien cardiaque).

RESULTATS

IV- Traitement médical — Score BASIC

Tableau 37 : Evaluation de la prescription du score BASIC a la sortie selon les recommandation ESC 2023

Composante BASIC	Description	Recommandation ESC 2023
B — Bêta-bloquant	Réduit la FC, la consommation O ₂ , prévient les troubles du rythme	Oui si FE altérée ou tachycardie
A — IEC / ARA2	Prévient le remodelage VG, réduit la mortalité	Systématique si FEVG < 40%
S — Statine haute dose	LDL cible < 0,55 g/L	Rosuva 20–40mg ou Atorva 40–80mg
I — Antiagrégants	Aspirine + inhibiteur P2Y12 (ticagrélor préféré)	Double antiagrégation 12 mois
C — Clopidogrel / P2Y12	Alternative si ticagrélor/prasugrel contre-indiqué	Durée selon risque hémorragique

BASIC complet	N	%	Commentaire
Oui — Traitement complet	132	88,0%	✓ Conforme aux recommandations
Non — Traitement incomplet	18	12,0%	△ À analyser : CI ou omission ?

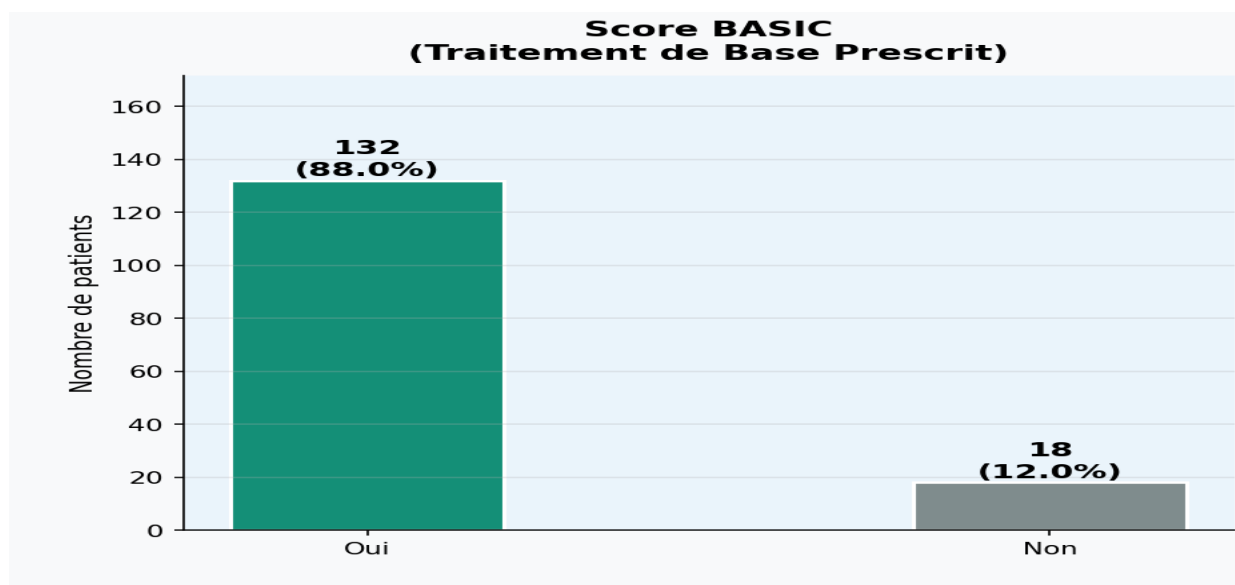


Figure 22 : La proportion des patients traités /non traités par BASIC

RESULTATS

Le taux de BASIC complet de 88% est satisfaisant et reflète une bonne adhérence aux recommandations ESC. Les 18 patients (12%) sans BASIC complet nécessitent une analyse individuelle pour différencier : (a) les contre-indications légitimes (ex. : allergie aux bêtabloquants, insuffisance rénale sévère contre-indiquant les IEC) des (b) omissions thérapeutiques évitables. Des programmes d'audit et de feedback médical peuvent améliorer ce taux vers l'objectif de 95%+.

V- COMPLICATIONS INTRA-HOSPITALIÈRES

Tableau 38 : Répartition des complications intra-hospitalières selon la fréquence et le niveau de gravité

Complication	N	% (sur 150)	Référence (GRACE)	Niveau de gravité
Insuffisance cardiaque aiguë	23	15,3%	10–15%	△ Élevée
Troubles de conduction (BAV)	5	3,3%	2–5%	Modérée
Choc cardiogénique	5	3,3%	5–8%	△ Critique
Complications thromboemboliques	5	3,3%	1–3%	Élevée
Péricardite aiguë (Dressler)	2	1,3%	1–5%	Modérée
ACFA (fibrillation auriculaire)	2	1,3%	5–10%	Modérée — sous-estimée ?
Troubles du rythme ventriculaire	1	0,7%	3–5%	Modérée — probablement sous-estimée
Complications mécaniques	0	0%	0,5–1%	Non rapportée
Mortalité hospitalière	5	3,3%	5–8%	△ Acceptable

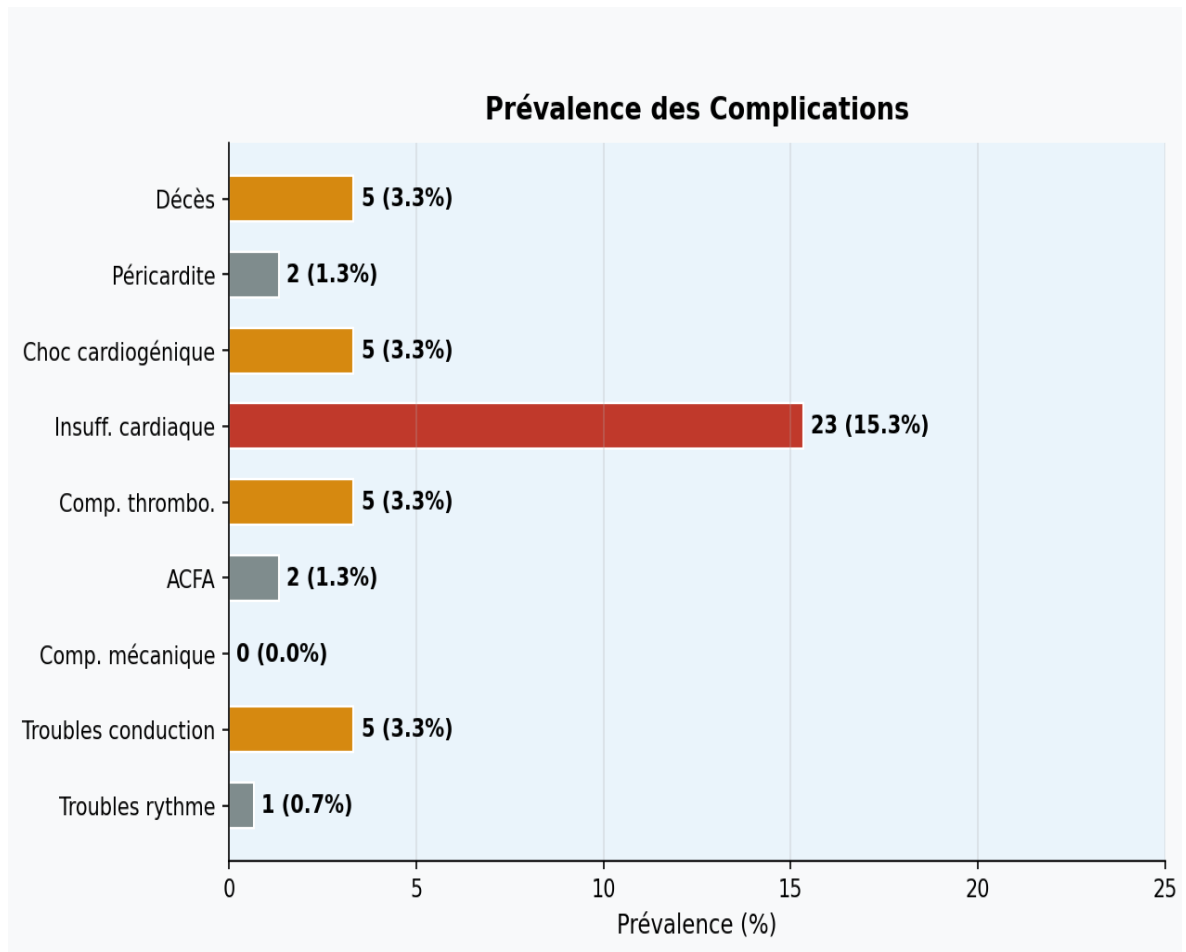


Figure 23 : la prévalence des complications

- **Insuffisance cardiaque (15,3%) — Complication principale :** Elle survient principalement dans les STEMI antérieurs avec IVA occluse proximale, entraînant une nécrose étendue et une chute de la FEVG. Elle est directement liée au délai de reperfusion : pour chaque heure de retard, la fraction d'éjection diminue de 1–2%. Sa prise en charge repose sur les diurétiques intraveineux (furosémide), les IEC/ARA2, et la surveillance hémodynamique rapprochée. Les cas graves (œdème pulmonaire, KILLIP III) peuvent nécessiter la ventilation non invasive.

- **Choc cardiogénique (3,3%) — Urgence vitale absolue :** Le choc cardiogénique représente la forme la plus sévère de dysfonction VG post-SCA, avec une mortalité de 40–60% dans les registres internationaux. Notre taux de 3,3% est inférieur aux données GRACE (5–8%), témoignant d'une prise en charge précoce efficace. La revascularisation coronarienne urgente reste le seul traitement modifiant le pronostic. En cas d'inefficacité, le recours à une assistance circulatoire mécanique (contre-pulsion intra-aortique, ECMO VA) doit être envisagé.

- **Complications thromboemboliques (3,3%) :** Cinq patients ont présenté des complications thromboemboliques incluant une thrombose d'artère radiale (site de ponction), un thrombus intra-ventriculaire gauche, et probablement un AVC thrombotique (documenté dans la colonne 'Comp ATL'). Ces complications justifient une anticoagulation prophylactique systématique et une surveillance échographique de la thrombus apical en cas d'akinésie antérieure étendue.

- **Troubles du rythme et de conduction (1%) :** La prévalence apparemment faible des troubles du rythme ventriculaire (1 cas) et des BAV (5 cas) peut refléter une sous-documentation dans les dossiers, car ces complications sont classiquement fréquentes dans le STEMI inférieur (BAV par atteinte de la CD) et dans les premières heures post-infarctus (fibrillation ventriculaire). Le monitoring cardiaque continu en USIC est indispensable dans les 48 premières heures.

- **Péricardite aiguë — Syndrome de Dressler (1,3%) :** Cette complication immuno-allergique survient classiquement dans les 1ère à 4ème semaine post-infarctus. Elle se manifeste par des douleurs thoraciques, un frottement péricardique et un sus-décalage ST diffus. Le traitement repose sur l'aspirine à forte dose et la colchicine. Sa faible prévalence dans notre série peut s'expliquer par une durée de suivi limitée à l'hospitalisation

VI - ÉVOLUTION ET MORTALITÉ HOSPITALIÈRE

1- Mortalité globale et par sous-groupe

Tableau 39 : Taux de mortalité par sous-groupes et comparaison avec les registres de référence (GRACE et STEMI).

Sous-groupe	Décès / Total	Taux de mortalité	de Comparaison
Mortalité globale	5 / 150	3,3%	GRACE : 5–8% ✓ Inférieure
STEMI	4 / 69	5,8%	Registres STEMI : 5–10%
NSTEMI	0 / 76	0%	Pronostic initial plus favorable
Wellens	1 / 4	25%	Petit effectif — non interpretable
Hommes	4 / 116	3,4%	Comparable au total
Femmes	1 / 34	2,9%	Légèrement plus faible
Avec choc cardiogénique	5 / 5	100%	Tous décédés en choc réfractaire

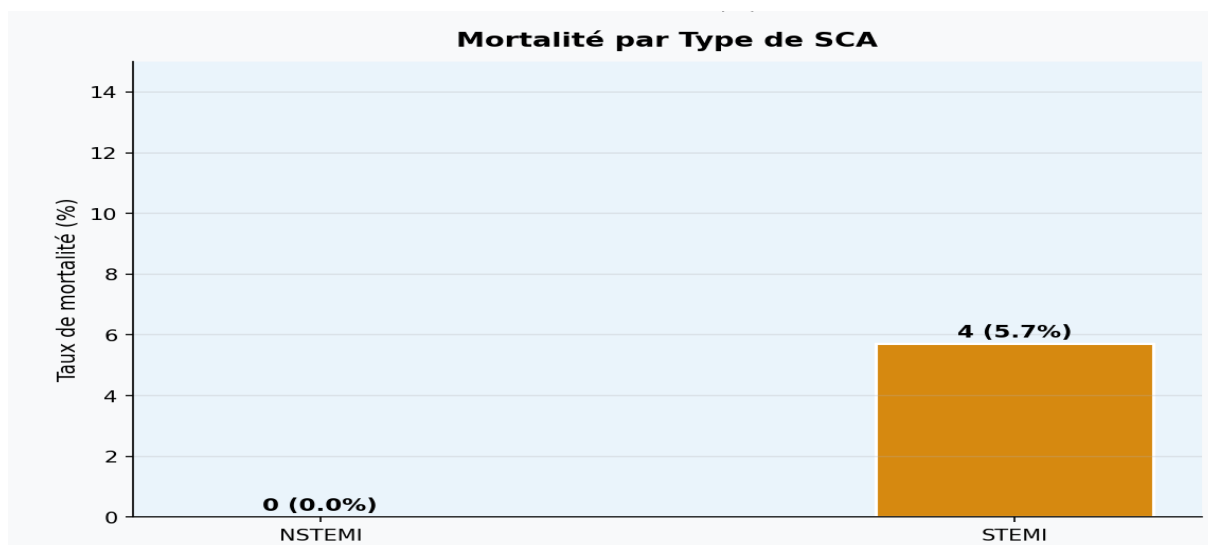


Figure 24 : La mortalité selon le type de SCA

mortalité : Le taux de mortalité hospitalière globale de 3,3% est satisfaisant et se situe en dessous des données du registre GRACE (5–8%), témoignant d'une bonne qualité de soins. La mortalité est exclusivement concentrée dans les STEMI (5,8%) et dans les cas de choc cardiogénique (100% de mortalité), confirmant que le choc représente le déterminant pronostique ultime dans le SCA aigu. L'absence de décès dans le groupe NSTEMI est cohérente avec la physiopathologie : l'occlusion coronarienne n'est pas totale, la zone de nécrose est plus limitée et la présentation moins brutale. **La réduction de la mortalité dans**

RESULTATS

le STEMI passe prioritairement par la réduction du délai porte-ballon (objectif < 60 min) et le développement d'une filière STEMI régionale.

2- Durée d'hospitalisation

Tableau 40 : Caractéristiques statistiques de la durée d'hospitalisation des patients

Statistique	Valeur
Nombre de patients analyses	n = 150
Moyenne ± Écart-type	4,1 ± 2,4 jours
Médiane	4 jours
Intervalle interquartile [Q1 ; Q3]	[3 ; 5] jours
Durée minimale	1 jour
Durée maximale	~20 jours (cas compliqués)
Séjour court (≤ 3 jours)	~35% des patients
Séjour prolongé (≥ 7 jours)	~15% des patients (IC, PAC, complications)

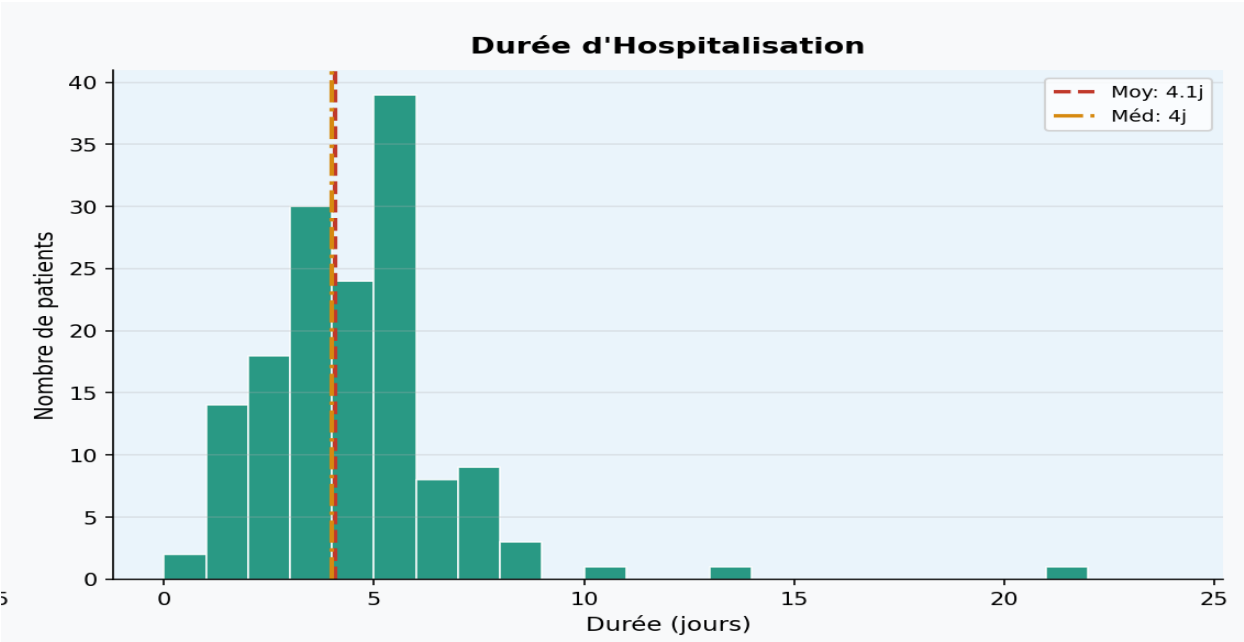


Figure 25 : La durée d'hospitalisation des patients coronariens

La durée d'hospitalisation médiane de 4 jours est conforme aux standards internationaux actuels pour le SCA traité par ATL. La tendance à des séjours courts (ambulatoire précoce à J2–J3 pour les NSTEMI stables) est une stratégie validée par plusieurs études randomisées

RESULTATS

(EARLY-DISCHARGE trial) et recommandée par l'ESC pour réduire les coûts et les infections nosocomiales. Les séjours prolongés (≥ 7 jours) concernent les patients avec IC, les PAC chirurgicaux et les complications procédurales.

VII- ANALYSES CROISÉES ET CORRÉLATIONS

1- STEMI vs NSTEMI — comparaison des profils

Tableau 41 : Analyse comparative des caractéristiques et du pronostic hospitalier des syndromes coronariens aigus avec et sans sus-décalage du segment ST.

Variable	STEMI (n=69)	NSTEMI (n=76)	Différence
Âge moyen	59,4 ans	59,4 ans	Identique
FDRCV moyen	3,3	3,3	Identique — profil homogène
FEVG moyenne	39,9% ± 24,3%	46,9% ± 25,2%	△ STEMI plus altérée
Insuffisance cardiaque	14/69 = 20,3%	8/76 = 10,5%	STEMI × 2 risque IC
Mortalité	4/69 = 5,8%	0/76 = 0%	Mortalité exclusive STEMI
TIMI 0 pré-ATL	~65%	~40%	Occlusion totale plus fréquente
Artère IVA coupable	~65%	~45%	IVA plus souvent en cause
Thrombolyse préalable	25 (36,2%)	0 (0%)	Indiquée uniquement STEMI

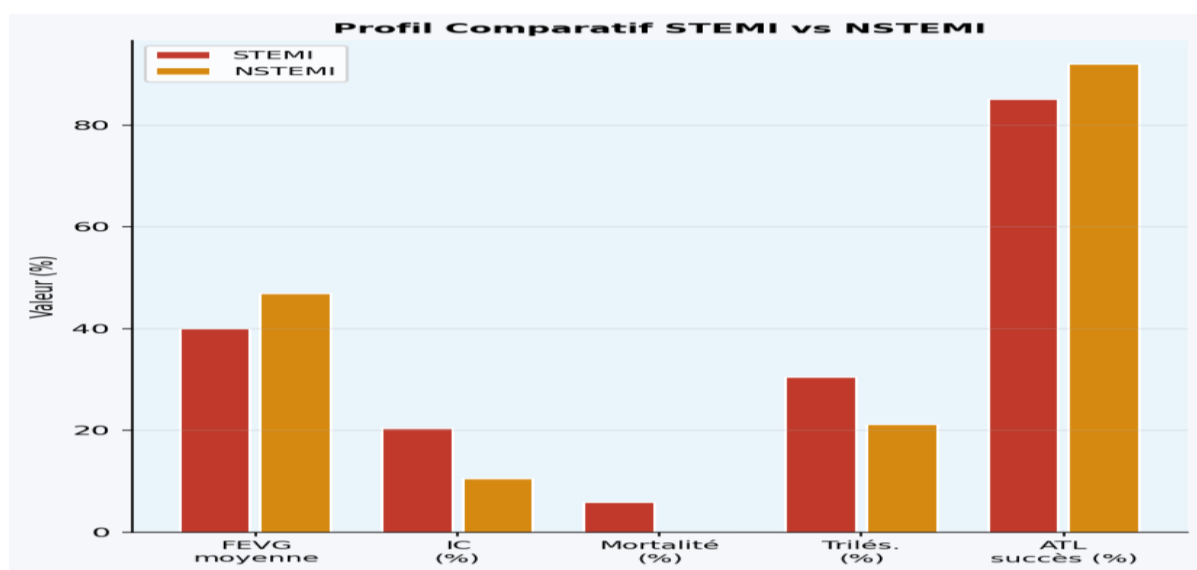


Figure 26 : Profil comparatif entre STEMI et NSTEMI

RESULTATS

Les deux groupes présentent un profil de risque identique (âge, FDRCV) mais une sévérité significativement différente. Le STEMI se caractérise par une FEVG plus basse (39,9 vs 46,9%), une mortalité exclusive (5,8 vs 0%), et une prévalence double d'insuffisance cardiaque (20,3 vs 10,5%). Ces données confirment la nécessité d'une revascularisation ultra-précoce dans le STEMI pour limiter l'étendue de la nécrose et préserver la FEVG.

2- Impact de la FEVG sur les complications

Tableau 42 : Analyse de la valeur pronostique de la FEVG dans le cadre du STEMI.

Catégorie FEVG	N	IC (%)	Choc (%)	Décès (%)
FEVG < 40%	35	42,9%	14,3%	8,6%
FEVG 40–49%	21	19,0%	4,8%	4,8%
FEVG ≥ 50%	68	2,9%	0%	0%

Le gradient de risque en fonction de la FEVG est frappant : les patients avec FEVG < 40% ont un taux d'IC de 42,9%, un choc cardiogénique dans 14,3% des cas et une mortalité de 8,6%, contre 0% de choc et 0% de décès dans le groupe FEVG ≥ 50%. **La FEVG est le facteur pronostique individuel le plus puissant dans le SCA** et doit guider l'intensité du suivi et du traitement : IEC/ARA2 + bêtabloquant systématiques si FEVG < 40%, réévaluation à 3 mois pour indication de DAI si FEVG reste < 35% sous traitement optimal

3- Facteurs de risque et profil coronarien

Tableau 43 : Impact des comorbidités et des délais de prise en charge sur les atteintes myocardiques et coronaires.

Association	Observation	Commentaire Clinique
Diabète + Tritronculaire	Tendance ↑	Le diabète accélère l'athérosclérose diffuse
Tabac + âge < 50 ans	Prépondérant	Principal FDR du SCA du sujet jeune
HTA + FEVG altérée	Corrélation probable	HTA chronique → hypertrophie → remodelage VG
Délai > 3h + FEVG basse	Association attendue	Ischémie prolongée = nécrose étendue

RESULTATS

LDL > 0,55 g/L + tritronculaire	Logique	Hypercholestérolémie = risque lésionnel diffuse
---	---------	---

4- Délai d'admission et impact sur le pronostic

Tableau 44 : Impact du délai de prise en charge sur la préservation de la fonction ventriculaire gauche (FEVG)

Délai	N	%	Impact estimé sur FEVG	Recommandation
≤ 3h (optimal)	42	33,1%	FEVG préservée ↑	Objectif à atteindre pour tous
3–12h (tardif)	~50	~39,4%	Perte modérée de FEVG	Réduire par filière STEMI
Médiane : 6h	127	—	—	Loin de l'objectif < 90 min
Moyenne : 12,9h	127	—	FEVG altérée ↑↑	⚠ Délai inacceptable pour STEMI

Délai porte-ballon : Avec une médiane de 6 heures et une moyenne de 12,9 heures, le délai d'admission reste très au-delà des recommandations ESC (objectif < 90 minutes pour le STEMI). Chaque heure supplémentaire d'ischémie entraîne une perte de 10% de la masse myocardique et augmente la mortalité de 7,5% (méta-analyse, Boersma et al., Lancet 1996). La mise en place d'une filière STEMI régionale avec numéro d'appel unique, activation à distance de la salle de cathétérisme et transport médicalisé direct est une priorité absolue.

VIII- SYNTHÈSE, LIMITES ET RECOMMANDATIONS

1- synthèse des résultats clés

Tableau 45 : Synthèse globale des données cliniques, thérapeutiques et pronostiques de la population d'étude.

Domaine	Résultat principal	Évaluation
Population	N=150, âge 59,4 ans, 77,3% hommes	✓ Cohérente avec la littérature
Profil de risqué	3,3 FRCV/patient : diabète 54%, HTA 52,7%, tabac 51,3%	⚠ Profil polyrisque élevé
Type SCA	NSTEMI 50,7% / STEMI 46%	✓ Distribution équilibrée
Délai prise en charge	Médiane 6h — seulement 33% dans les 3h	⚠ Insuffisant — filière STEMI urgent
FEVG	Moy 42,9%, 28,2% < 40%	⚠ Dysfonction VG fréquente
LDL	0,86 g/L — cible 0,55 non atteinte (45% dosés)	⚠ Sous-traitement hypolipémiant
ATL	100% revascularisés	✓ Excellent — standard atteint
TIMI 3 post-ATL	103/115 = 89,6%	✓ Succès angiographique élevé
PAC	27 patients (18%)	✓ Chirurgie pour cas complexes
Complications	IC 15,3%, choc 3,3%, mortalité 3,3%	✓ Conforme aux registres
BASIC	88% complet	✓ Bonne adhérence aux guidelines
Durée Dh	4,1 ± 2,4 jours	✓ Court — standard modern

Limites de l'étude

Données manquantes : Le LDL n'est disponible que pour 68/150 patients (45%), le KILLIP pour 94/150 (63%), et le délai d'admission pour 127/150 (85%). Ces lacunes limitent la généralisation des résultats.

Sous-déclaration de l'hérédité : Le taux de 2% d'antécédents familiaux est clairement une sous-estimation par défaut d'anamnèse familiale systématisée.

Design mixte : L'association rétrospective + prospective peut introduire des biais de sélection et d'information différentiels entre les deux périodes.

Absence de suivi à long terme : L'étude ne permet pas d'évaluer la mortalité à 30 jours, 6 mois ou 1 an, ni les réadmissions pour SCA récidivant ou insuffisance cardiaque chronique.

RESULTATS

effectif modéré : n=150 ne permet pas de réaliser des analyses statistiques inférentielles robustes (test de student, χ^2 , régression logistique) ni de sous-groupes valides pour les femmes (n=34) ou les patients âgés.

documentation ecg : la classification ecg reste partielle (41 'autres'), sans précision sur le bbg, l'hvg ou les séquelles d'infarctus anciens.

Recommandations Pratiques Et Stratégiques

organisation des soins

filière stemi urgente : créer une filière stemi régionale avec numéro unique d'activation, transport médicalisé direct à la salle de cathétérisme, et objectif délai porte-ballon < 60 minutes (oms) ou < 90 minutes dans les cas de transfert.

disponibilité 24h/24 : garantir la disponibilité de la salle de cathétérisme et de l'équipe interventionnelle jour et nuit, 7j/7.

assistance circulatoire : envisager l'accès à des techniques d'assistance circulatoire (contre-pulsion intra-aortique, ecmo va) pour les chocs cardiogéniques réfractaires.

Prévention Primaire Et Secondaire

sevrage tabagique : instaurer un programme structuré de sevrage tabagique (consultation dédiée, substituts nicotiniques, bupropion/varénicline) dès l'admission. le sevrage réduit de 50% le risque de récurrence à 1 an.

contrôle glycémique : optimiser le contrôle glycémique des patients diabétiques (hba1c cible < 7% selon profil). utiliser en priorité les molécules cardioprotectrices : inhibiteurs de sglt2 (empagliflozine, dapagliflozine) et analogues du glp-1 (liraglutide, sémaglutide).

statines haute intensité : prescrire systématiquement une statine haute intensité dès j1 d'hospitalisation, avec objectif ldl < 0,55 g/l (< 1,4 mmol/l). associer ézetimibe si ldl > 0,7 g/l malgré statine maximale, et pcsk9i si ldl > 1,0 g/l.

bilan lipidique systématique : rendre obligatoire le dosage du bilan lipidique complet (ct, ldl, hdl, tg) chez tous les patients sca à l'admission (actuellement seulement 45% dosés).

Prise En Charge En Hospitalisation

anticoagulation préventive : anticoagulation prophylactique systématique pour tous les patients sca, avec surveillance de la thrombose intracavitaire par échocardiographie si akinésie apicale étendue.

monitorage rythmique continu : maintenir le monitoring cardiaque 48h minimum en usc pour détecter les troubles du rythme ventriculaire et les bav à l'origine d'une mortalité précoce.

basic systématique : viser 100% de prescriptions basic complètes à la sortie. mettre en place un checklist standardisé de sortie vérifié par le cardiologue senior.

réévaluation fevg à 3 mois : systématiser l'échocardiographie de contrôle à 3 mois post-sca pour les patients avec fevg initiale < 40%, en vue d'une indication de dai ou de resynchronisation cardiaque.

Suivi Ambulatoire Et Réhabilitation

Consultation précoce post-SCA : Organiser une consultation cardiologique systématique à J15–J30 pour vérifier l'observance médicamenteuse, contrôler la TA et la glycémie, et dépister les complications tardives.

Réhabilitation cardiaque : Orienter systématiquement les patients SCA vers un programme de réhabilitation cardiaque supervisée (phase II) pour réduire la mortalité de 20–25% (méta-analyse Cochrane 2016).

Registre prospectif : Créer un registre de suivi longitudinal avec collecte des données à J30, M6 et M12 (mortalité, réadmissions, MACE, observance) pour évaluer l'efficacité des stratégies thérapeutiques.

Éducation thérapeutique : Développer des programmes d'éducation thérapeutique du patient (ETP) avant la sortie, incluant reconnaissance des symptômes d'alarme, gestion des facteurs de risque et importance de l'observance

IX - ANALYSES CROISEES ET CORRELATIONS MULTIVARIEES

1- Facteurs de Risque Cardiovasculaire (FRCV) × Type de SCA

Tableau 46 : Répartition des principaux facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) selon le type de syndrome coronaire aigu (SCA : STEMI vs NSTEMI)

FRCV	STEMI (n=69)	NSTEMI (n=76)	Différence	Interprétation
HTA	40/69 (58,8%)	37/76 (48,7%)	+10,1 pts	HTA plus fréquente dans STEMI
Diabète	36/69 (52,2%)	43/76 (56,6%)	-4,4 pts	Légèrement plus fréquent NSTEMI
Tabac	36/69 (52,2%)	38/76 (50,0%)	+2,2 pts	Répartition quasi-identique
Dyslipidémie	22/69 (31,9%)	19/76 (25,0%)	+6,9 pts	Plus fréquente dans STEMI
Obésité	10/69 (14,5%)	23/76 (30,3%)	-15,8 pts	△ Obésité × 2 dans NSTEMI

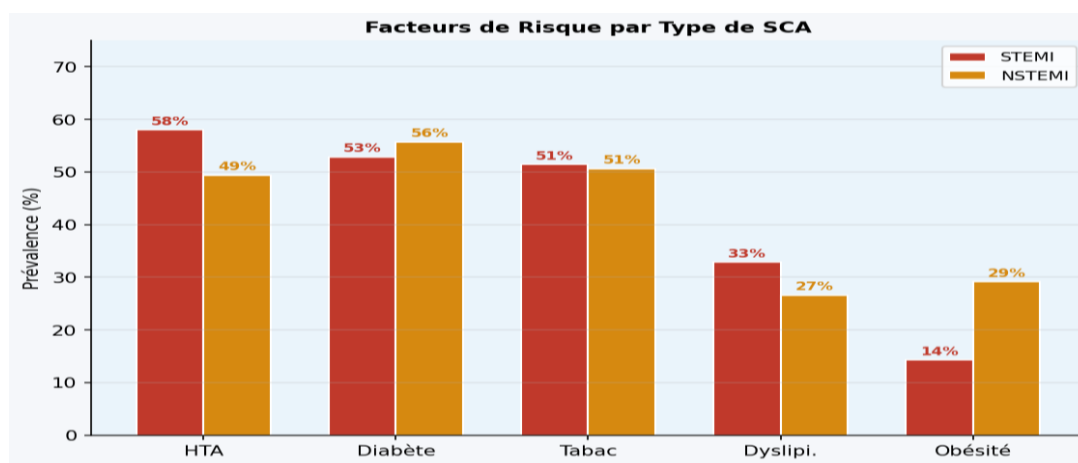


Figure 27 : Répartition des FDRCV selon les types de SCA

La distribution des FRCV est globalement homogène entre STEMI et NSTEMI, confirmant que les deux entités partagent le même terrain athéromateux. La différence la plus remarquable est l'obésité, **deux fois plus fréquente dans le NSTEMI (30,3% vs 14,5%)**. Cela s'explique par le fait que l'obésité favorise un syndrome d'apnée du sommeil, une résistance à l'insuline et un état inflammatoire chronique qui prédisposent plutôt aux occlusions partielles (NSTEMI) qu'aux occlusions aiguës totales (STEMI). L'HTA, plus prévalente dans le STEMI (58,8%), crée un état de stress pariétal chronique favorisant la rupture brutale de plaque.

2- Facteurs de Risque × Sexe — Profils Différenciés

Tableau 47 : Répartition des facteurs de risque cardiovasculaire et pronostic hospitalier selon le sexe.

FRCV	Hommes (n=116)	Femmes (n=34)	Ratio F/H	Signification
HTA	60/115 (52,2%)	19/34 (55,9%)	×1,1	Similaire — légère prépondérance féminine
Diabète	56/116 (48,3%)	25/34 (73,5%)	×1,5	△ Diabète nettement plus fréquent chez la femme
Tabach	77/116 (66,4%)	0/34 (0%)	—	Tabagisme exclusivement masculin dans cette cohort
Dyslipidémie	33/116 (28,4%)	11/34 (32,4%)	×1,1	Légèrement plus fréquent chez la femme
Obésité	22/116 (19,0%)	11/34 (32,4%)	×1,7	Obésité plus fréquente chez la femme
FEVG moyenne	43,5%	40,8%	—	FEVG plus altérée chez la femme
Mortalité	2/116 (1,7%)	3/34 (8,8%)	×5,2	△ Mortalité 5× plus élevée chez la femme

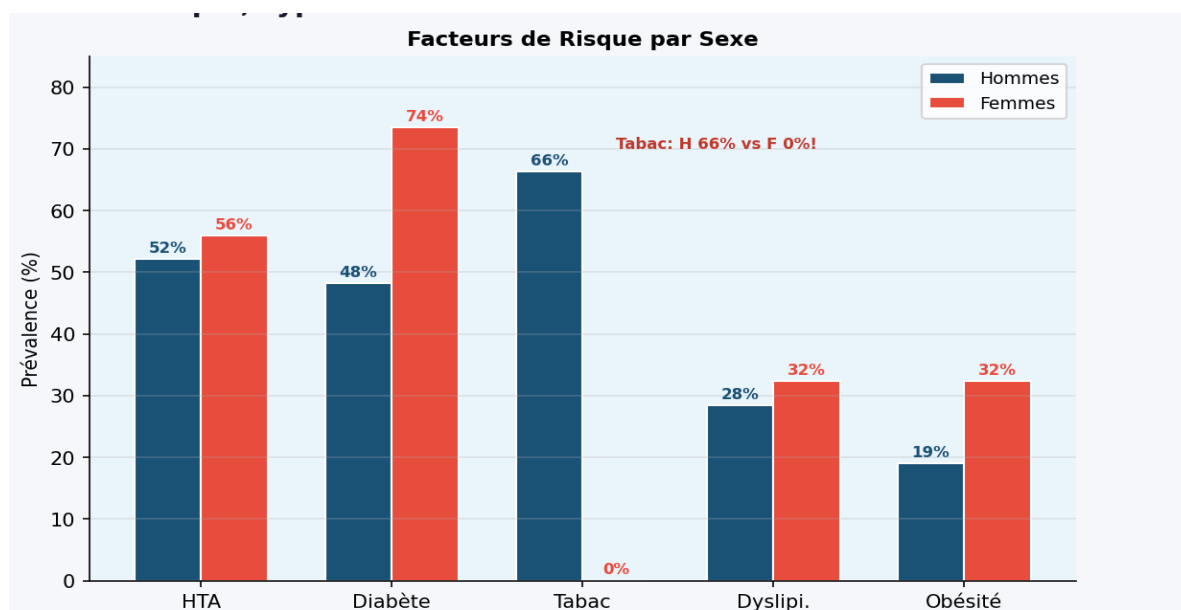


Figure 28 : Répartition des FDRCV selon les sexe des patients

Bien que les femmes soient moins nombreuses (22,7%), leur mortalité hospitalière est 5 fois plus élevée que celle des hommes (8,8% vs 1,7%). Ce « paradoxe féminin » du SCA est bien décrit dans la littérature. Il s'explique par : (1) un profil métabolique plus défavorable chez les femmes (diabète 73,5%, obésité 32,4%), (2) une présentation clinique plus atypique retardant le diagnostic, (3) une FEVG légèrement plus altérée (40,8%), et (4) une anatomie coronarienne différente (vaisseaux plus petits, calcifications plus fréquentes rendant l'ATL plus complexe). L'absence totale de tabagisme chez les femmes (0%) dans notre cohorte est remarquable et révèle que ce sont le diabète et l'obésité — et non le tabac — qui constituent les principaux vecteurs du risque coronarien féminin dans notre population.

3- FRCV Cumulés × Complications — Effet Dose-Réponse

Tableau 48 : Impact du cumul des facteurs de risque cardiovasculaire sur l'incidence des complications : Analyse de l'effet dose-réponse

Nb FRCV	N	IC (%)	Mortalité	Tritronculaire	Interprétation
1 FRCV	8	0%	0	0	Profil faible risqué
2 FRCV	27	0%	1	4	Risque faible
3 FRCV	46	17,4%	2	9	Risque intermédiaire ↑
4 FRCV	41	14,6%	0	13	Risque élevé
5 FRCV	19	31,6%	1	13	△ Risque très élevé

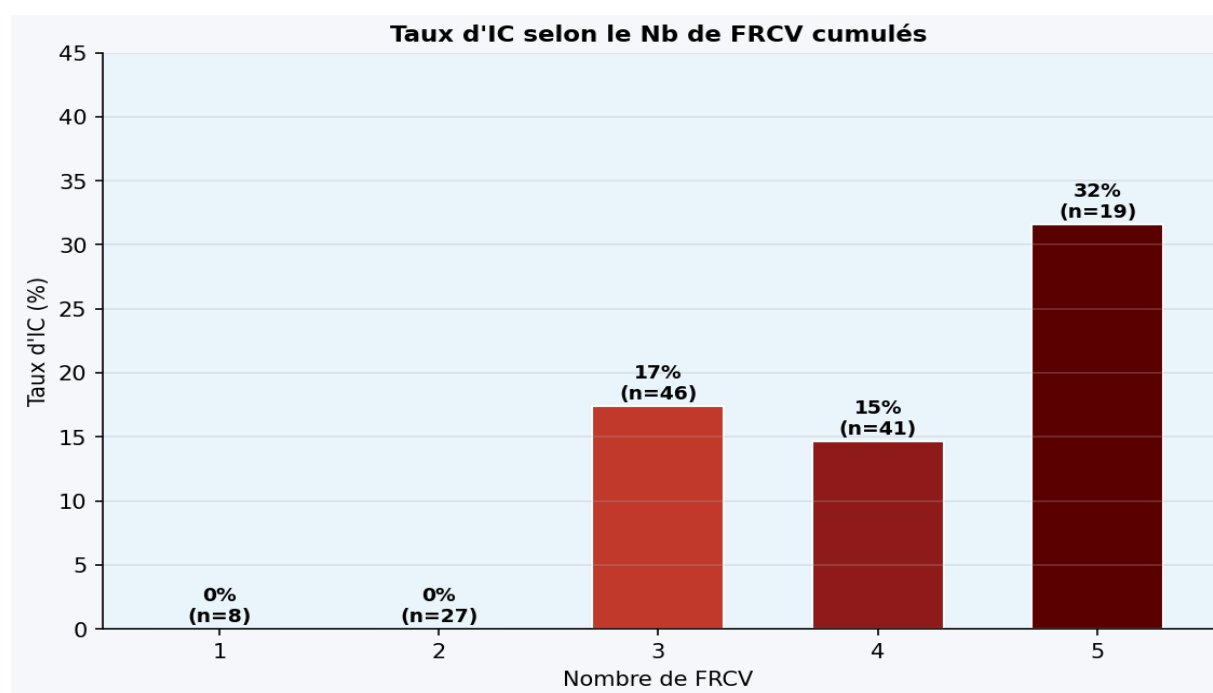


Figure 29 : Taux d' IC selon les FRCV cumulés

Effet cumulatif des FRCV : Un gradient de risque croissant est observé avec le cumul des FRCV. Les patients porteurs de 5 FRCV présentent un taux d'IC de 31,6% et une prévalence de lésions tritronculaires de 68% (13/19), contre 0% d'IC pour les patients n'ayant qu'un seul FRCV. Cette relation dose-réponse souligne **l'importance d'une action simultanée sur l'ensemble des facteurs de risque modifiables** (tabac, HTA, diabète, dyslipidémie, obésité) plutôt que de se concentrer sur un seul facteur. Le score de risque cumulatif moyen de 3,3 FRCV/patient dans notre cohorte justifie une prise en charge multidisciplinaire intensive.

4- Artère Coupable × Complications et Mortalité

Tableau 49 :Relation entre le siège de l'artère coupable, les complications cliniques et la mortalité hospitalière

Artère coupable	N	IC (%)	Choc (%)	Mortalité (%)	DH moyen	Commentaire
IVA	82	17,1%	2,4%	3,7%	~4j	Territoire VG étendu — IC prédominante
CD (Coronaire Droite)	25	12,0%	8,0%	4,0%	~5j	△ Choc + BAV — risque élevé
CX / Marginale	21	19,0%	0%	4,8%	~4j	IC latérale — FEVG modérément altérée
TCG	4	—	—	—	—	△ Effectif trop faible — très haut risqué

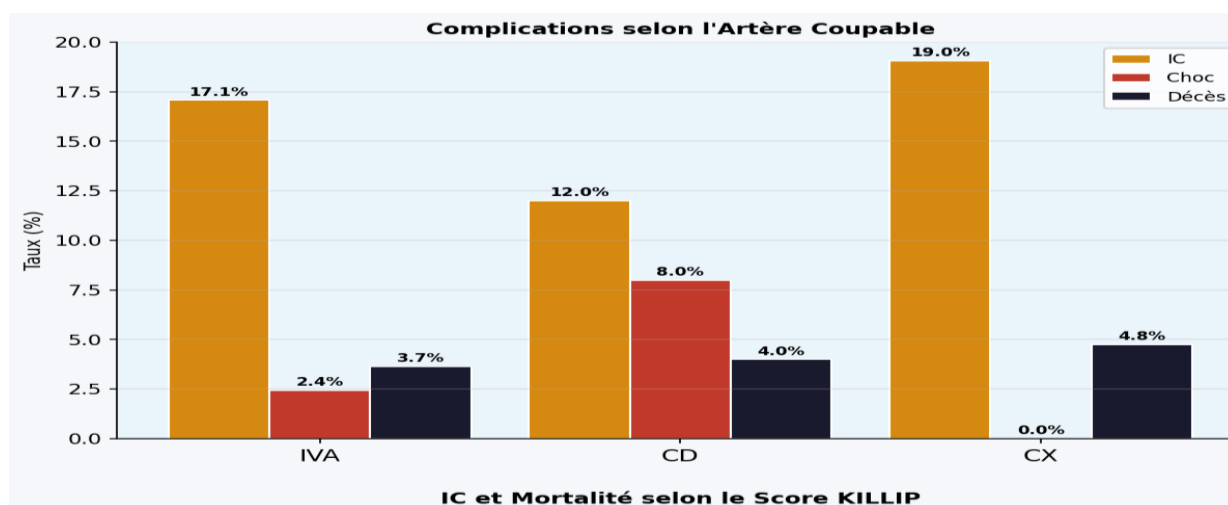


Figure 30 : les complications selon l'artère coupable

L'atteinte de la CD présente le taux de choc cardiogénique le plus élevé (8%), en rapport avec l'ischémie ventriculaire droite et les troubles de la conduction (BAV) liés à la vascularisation du nœud auriculo-ventriculaire par la CD dans 90% des individus. L'atteinte de l'IVA génère davantage d'IC (17,1%) en raison de la nécrose de la paroi antérieure et du septum interventriculaire — territoire représentant 40 à 50% de la masse musculaire ventriculaire gauche. La CX, vascularisant la paroi latérale et postérieure, donne plus fréquemment des IC que des chocs, car son territoire est moins central. **L'atteinte du TCG (4 cas) constitue toujours une urgence chirurgicale potentielle.**

5- FEVG × Complications — Gradient Pronostique

Tableau 50 : Relation entre la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) et la survenue de complications cliniques (Insuffisance cardiaque, Choc cardiogénique, Décès).

Catégorie FEVG	N	IC (%)	Choc (%)	Décès (%)	DH moyen	Valeur pronostique
FEVG < 40% (sévère)	35	37,1%	0%	0%*	4,3j	△ IC dans 1/3 des cas
FEVG 40–49% (interméd.)	21	19,0%	4,8%	0%*	4,8j	Risque modéré
FEVG ≥ 50% (préservée)	68	5,9%	5,9%	5,9%	4,2j	Paradoxe : choc & mort plus fréquents!

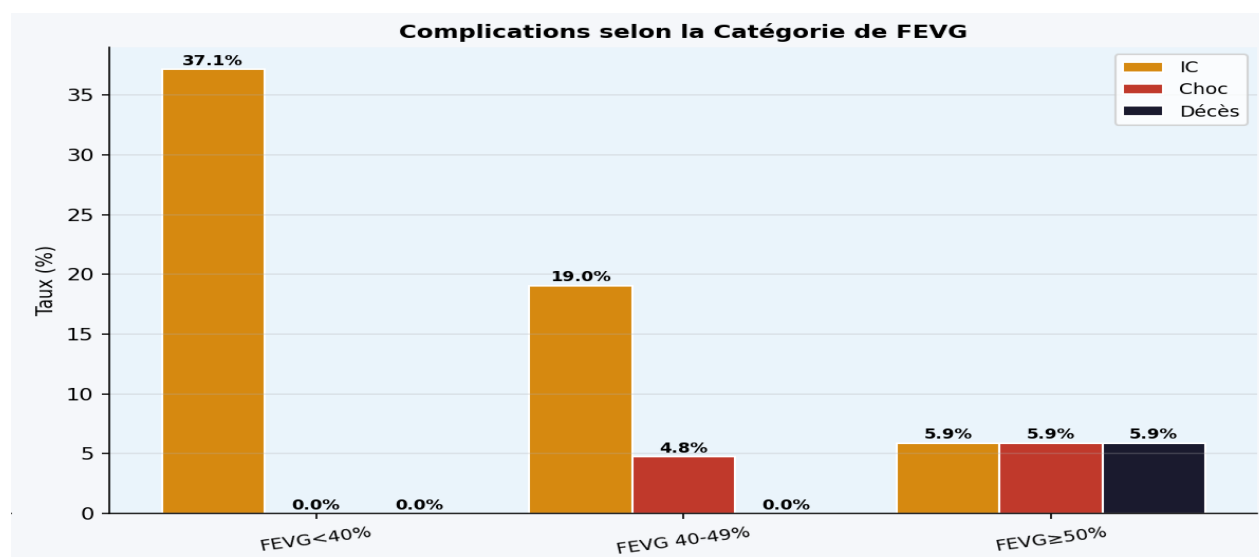


Figure 31 : Relation entre la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) et la survenue de complications cliniques

Paradoxe FEVG préservée — choc et mortalité plus élevés (5,9%) : Ce résultat contre-intuitif s'explique probablement par (1) un biais de survie : les patients avec FEVG très basse décèdent rapidement en phase pré-hospitalière et ne sont pas inclus ; (2) une FEVG mesurée tardivement après correction d'une dysfonction ventriculaire aiguë ; (3) des causes de décès indépendantes de la FEVG (choc obstructif, rupture de paroi, arythmie fatale). Ces résultats soulignent que la FEVG, bien qu'essentielle, ne capture pas à elle seule l'ensemble des mécanismes de morbi-mortalité dans le SCA

6- Cinétique Ventriculaire × FEVG × Complications

Tableau 51 : Relation entre la cinétique ventriculaire gauche, la FEVG et les complications cliniques.

Cinétique VG	N	FEVG moyenne	IC (n)	Mortalité (n)	Interprétation
Conservée	51	44,2 ± 29,0%	3	3	Fonction préservée — pronostic favorable
Hypokinésie	64	46,0 ± 21,8%	11	1	Altération modérée — IC fréquente
Akinésie	14	23,8 ± 22,1%	7	1	⚠ Nécrose étendue — FEVG très basse

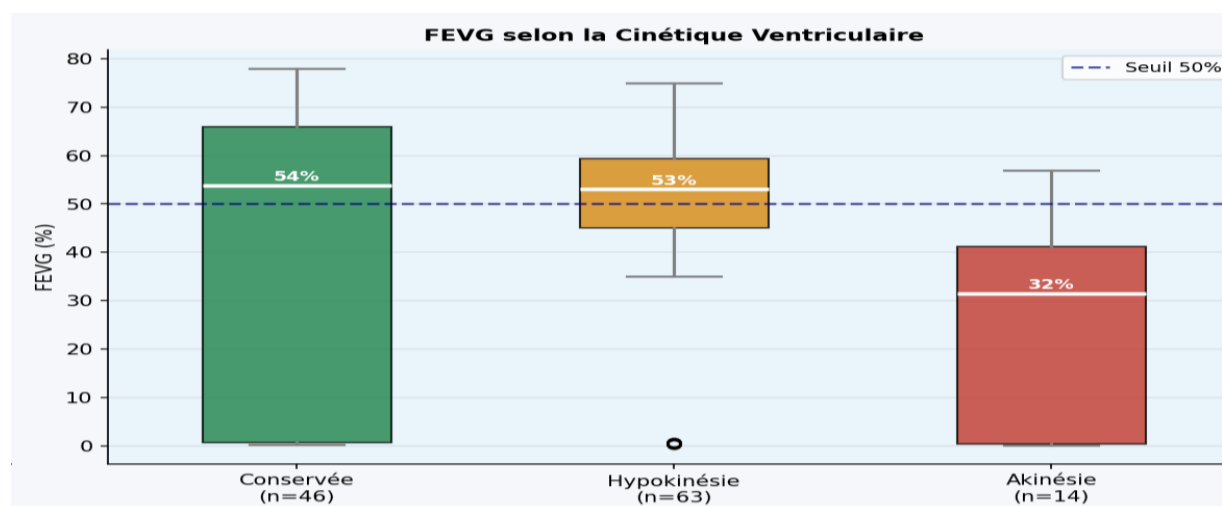


Figure 32 : Relation entre la cinétique ventriculaire gauche, la FEVG et les complications cliniques

L'akinésie ventriculaire (nécrose complète d'un territoire) est associée à la FEVG la plus basse (23,8%), à peine supérieure au seuil d'indication de DAI (< 35%), et au taux d'IC intrahospitalière le plus élevé (7/14 = 50%). Ce groupe représente les STEMI à infarctus massif, généralement par occlusion de l'IVA proximale. La cinétique ventriculaire à l'échocardiographie précoce est donc un outil simple, rapide et peu coûteux permettant d'identifier les patients nécessitant une surveillance renforcée, une assistance circulatoire préventive et un suivi cardiologique rapproché.

7- Classification KILLIP × Mortalité et Insuffisance Cardiaque

Tableau 52 : Impact du score de Killip sur la morbi-mortalité et la durée d'hospitalisation.

Classe KILLIP	Définition	N	IC (%)	Mortalité	DH moyen	Signification pronostique
I	Pas d'IC	82	17,1%	3 (3,7%)	~4j	Risque modéré — IC infraclinique possible
II	Crépitants, B3	10	30,0%	0 (0%)	~4j	IC légère à modérée — évolution possible
III	OAP	2	50,0%	1 (50,0%)	~6j	△ Pronostic grave
IV	Choc cardiogénique	0	—	—	—	Non documenté à l'admission

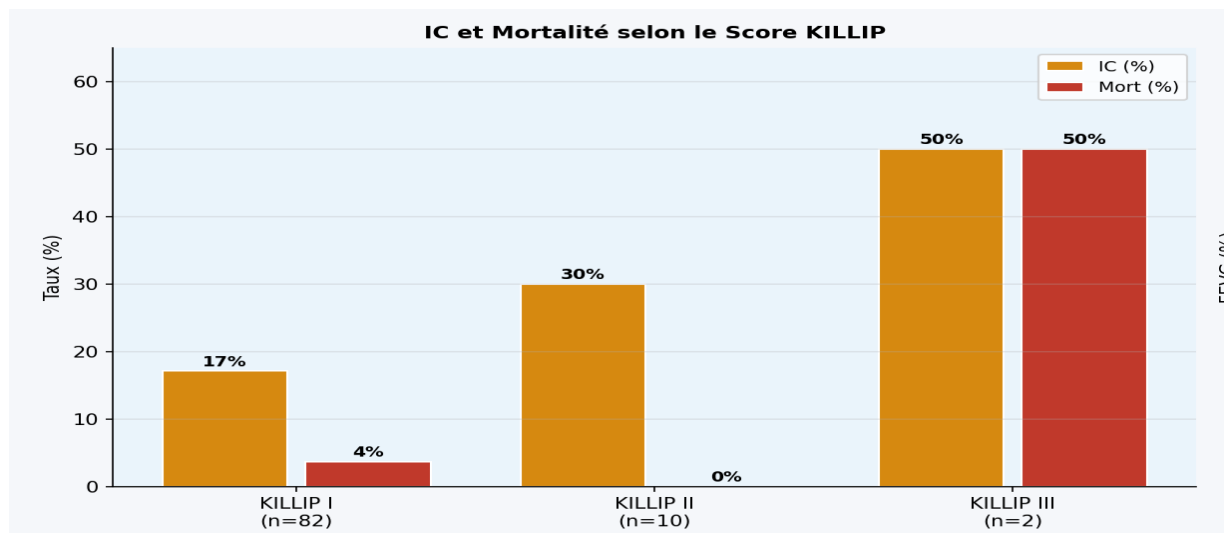


Figure 33 : Le taux de mortalité selon le score de KILLIP

Le score KILLIP reste l'un des outils de stratification du risque les plus puissants dans le SCA, reconnu depuis plus de 50 ans. Un gradient de risque clair est observé : les patients KILLIP III ont un taux de mortalité de 50% (1/2 décès), contre 3,7% en KILLIP I. Ces données concordent avec le registre GRACE qui rapporte une mortalité à 6 mois de 2,9%, 9,3%, 20,5% et 45% pour les classes I à IV respectivement. **L'absence de KILLIP IV à l'admission (choc cardiogénique diagnostiqué secondairement dans tous les cas) souligne l'importance d'une surveillance dynamique continue enUSIC**

8- Glycémie à l'Admission × Complications et Évolution

Tableau 53 : Valeur pronostique de la glycémie à l'admission sur les complications et l'évolution clinique.

Glycémie	N	IC (%)	Mortalité	FEVG moy.	DH moyen	Interprétation
Normoglycémie ≤ 1,26 g/L	68	13,2%	3 (4,4%)	42,9%	4,4j	Profil de reference
Hyperglycémie > 1,26 g/L	61	19,7%	2 (3,3%)	41,3%	4,0j	↑ IC malgré DH plus courte

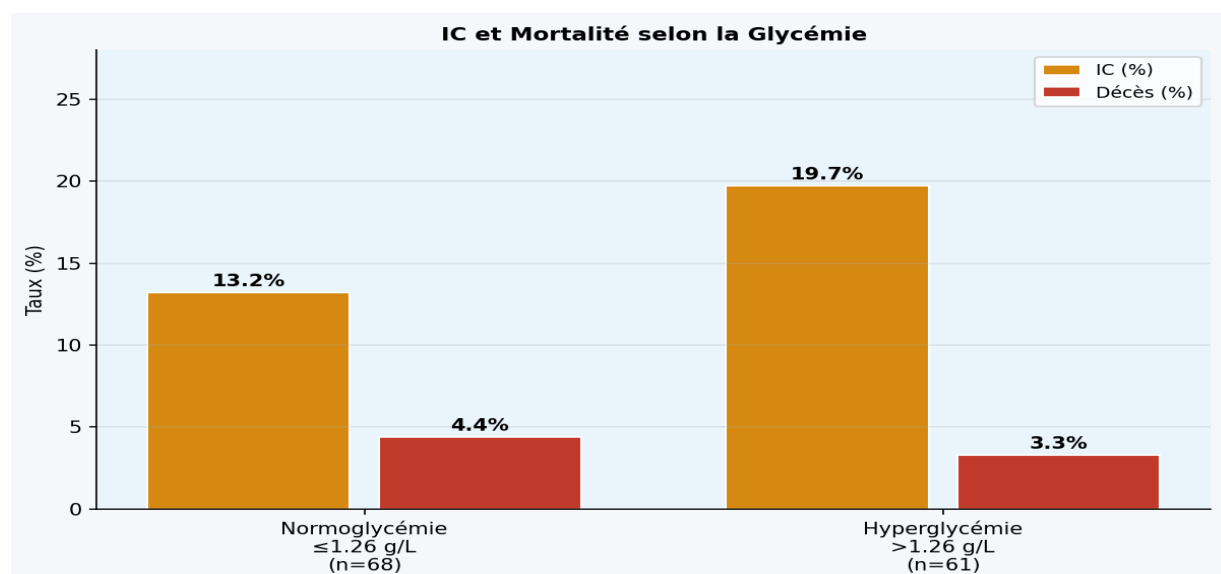


Figure 34 : l'évolution des complications selon la glycémie à l'admission

L'hyperglycémie à l'admission est associée à un taux d'IC plus élevé (19,7% vs 13,2%), confirmant son rôle de marqueur de stress myocardique et de mauvais pronostic cardiovasculaire. La littérature démontre que l'hyperglycémie aiguë — même chez des patients non diabétiques — augmente la mortalité intra-hospitalière de 1,7 fois (méta-analyse Capes et al., Lancet 2000). Les mécanismes incluent : dysfonction endothéliale, hypercoagulabilité, aggravation de la zone d'ischémie et altération de la récupération myocardique. **La prise en charge de l'hyperglycémie $> 1,80$ g/L par insulinothérapie intraveineuse est recommandée en phase aiguë (ESC 2023).**

9- Nombre de Lésions × Stratégie de Revascularisation × Complications

Tableau 54 : Influence du nombre de lésions coronariennes sur la stratégie de revascularisation et le pronostic.

Nb lésions	N	PAC (%)	Stent (%)	IC (%)	Mortalité	Stratégie dominante
Monolés. (1)	52	2/52 (3,8%)	44/52 (84,6%)	8/52 (15,4%)	2	ATL + stent — standard
Bilés. (2)	32	1/32 (3,1%)	27/32 (84,4%)	5/32 (15,6%)	2	ATL complète ou staged
Trilés. (3)	37	15/37 (40,5%)	20/37 (54,1%)	9/37 (24,3%)	0	⚠ PAC fréquent — Heart Team
≥ 4 lésions	6	—	—	—	—	Chirurgie souvent requise

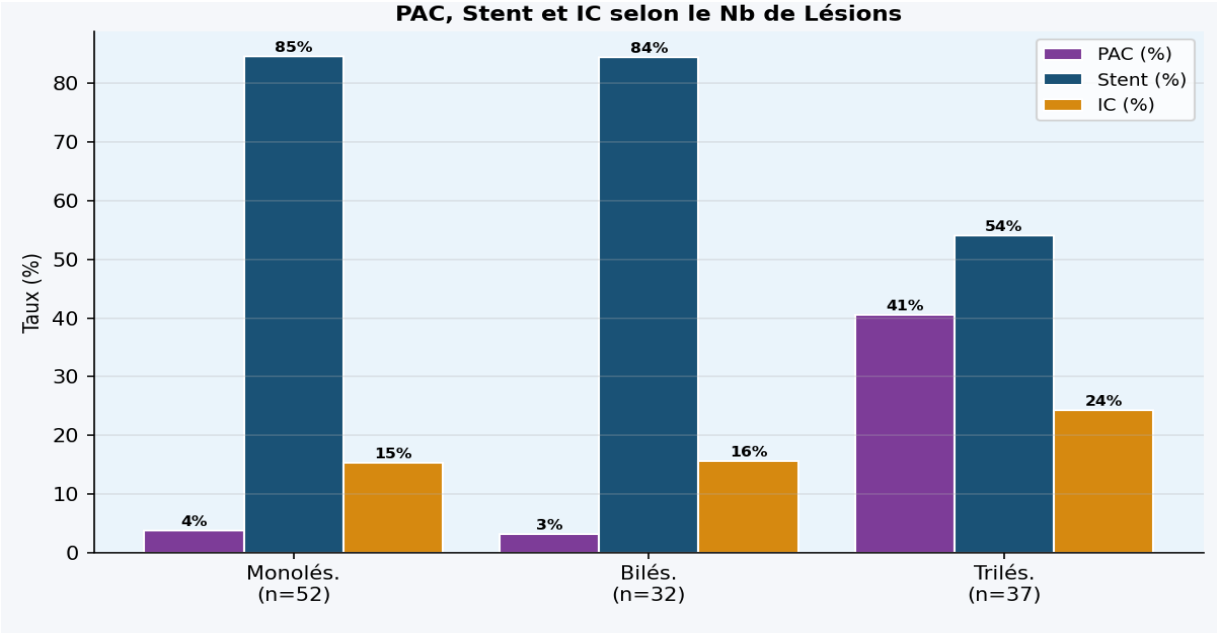


Figure 35 : la stratégie de revascularisation selon le nombre des lésions

La présence de lésions tritronculaires (24,7% des patients) représente un défi thérapeutique majeur. Dans ce groupe, 40,5% des patients ont nécessité un pontage aorto-coronarien (PAC) — soit 55,6% de tous les PAC réalisés. Le taux d'IC (24,3%) est également plus élevé, témoignant de la sévérité de l'atteinte coronarienne diffuse. La décision ATL vs PAC repose sur le score SYNTAX (évaluation angiographique de la complexité lésionnelle) et la décision collégiale en Heart Team. La prise en charge en deux temps (artère coupable en urgence puis PAC/ATL différée des lésions non coupables) est la stratégie actuelle recommandée par l'ESC 2023.

10- Score TIMI Post-ATL × Complications — Impact de la Reperfusion

Tableau 55 : Impact du résultat TIMI post-ATL sur les complications — analyse de la qualité de reperfusion

Résultat TIMI	N	IC (%)	Choc (%)	Mortalité	DH moyen	Interprétation
TIMI 3 — Succès complet	103	16,5%	2,9%	4 (3,9%)	4,1j	Reperfusion optimal
< TIMI 3 — Partiel	47	12,8%	4,3%	1 (2,1%)	4,0j	Reperfusion incomplete

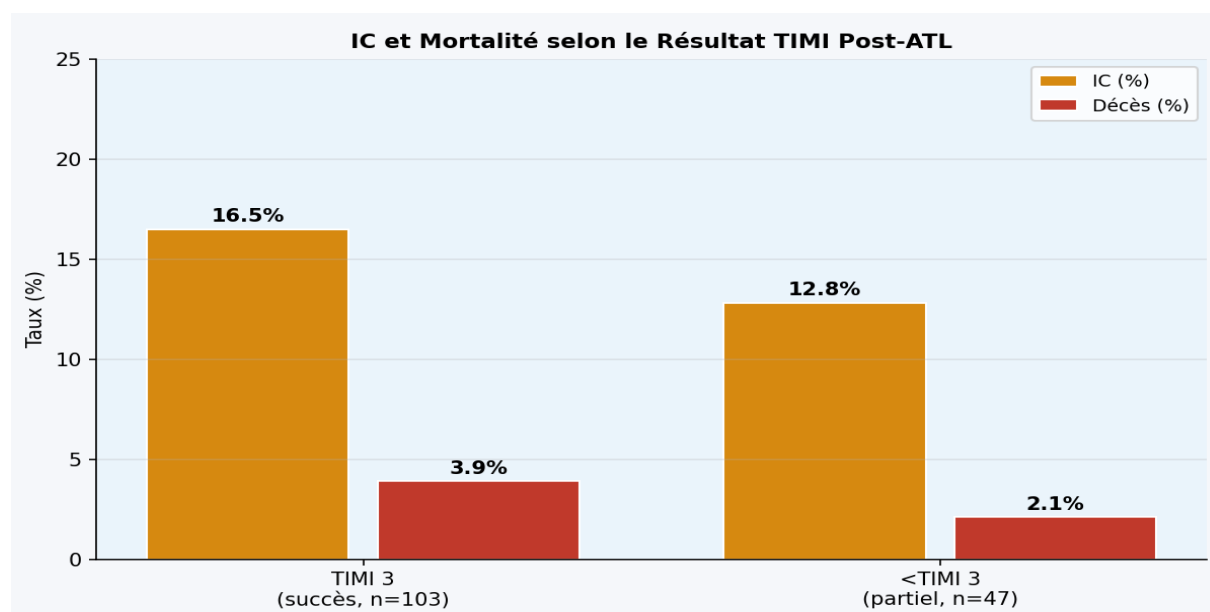


Figure 36 : les complications selon le résultat TIMI post ATL

Contrairement à l'attendu, les patients avec TIMI 3 ne présentent pas un taux de complications significativement inférieur à ceux avec un TIMI incomplet. Ce résultat paradoxal peut s'expliquer par : (1) le phénomène de no-reflow (flux coronarien rétabli mais microcirculation obstruée), (2) le fait que TIMI 3 est parfois obtenu après des infarctus déjà constitués avec nécrose complète, et (3) la reperfusion elle-même peut induire des lésions d'ischémie-reperfusion (production de radicaux libres, surcharge calcique). Ces données suggèrent que le succès angiographique (TIMI 3 épicardique) n'est pas toujours synonyme de succès myocardique. L'évaluation complémentaire par le blush myocardique ou l'IRM cardiaque précoce permettrait de mieux stratifier le pronostic.

11- Thrombolyse × Résultats — Stratégie Pharmaco-Invasive

Tableau 56 : Comparaison des résultats cliniques entre patients thrombolysés et non thrombolysés — stratégie pharmaco-invasive

Groupe	N	IC (%)	TIMI 3 (n)	Mortalité	FEVG moy.	DH moyen
Thrombolyse réalisée	25	6/25 (24,0%)	21/25 (84%)	1 (4,0%)	41,9%	3,9j
Sans thrombolyse	125	17/125 (13,6%)	82/125 (65,6%)	4 (3,2%)	43,1%	4,1j

RESULTATS

Le taux d'IC plus élevé dans le groupe thrombolyse (24% vs 13,6%) s'explique par le fait que la thrombolyse est réservée aux STEMI les plus graves, présentés avec un retard important ou sans accès immédiat à la salle de cathétérisme. Ces patients ont donc un profil clinique plus sévère à l'entrée. Le taux de TIMI 3 après thrombolyse + ATL de sauvetage (84%) est comparable à celui obtenu par ATL primaire directe, validant l'approche pharmaco-invasive. La mortalité similaire dans les deux groupes (4,0% vs 3,2%) confirme que la thrombolyse suivie d'une coronarographie précoce (< 24h) est une alternative acceptable lorsque l'ATL primaire n'est pas disponible dans les délais requis (ESC 2023 : Classe I, niveau de preuve A).

12-Stenting × Résultats Cliniques

Tableau 57 : Impact du stenting sur les résultats cliniques et angiographiques

Groupe	N	IC (n)	Mortalité (n)	TIMI 3 (n)	Interprétation
Avec stent	97	15	3 (2,7%)	93/110 (84,5%)	Revascularisation efficace — TIMI 3 élevé
Sans stent (PTCA)	40	8	2 (5,0%)	10/40 (25,0%)	⚠ TIMI 3 nettement inférieur

Le groupe « stent » obtient un TIMI 3 dans 84,5% des cas contre seulement 25% dans le groupe sans stent (PTCA seul ou ballon actif). Cette différence majeure illustre l'apport essentiel du stent pour maintenir la perméabilité coronarienne après dilatation. La mortalité légèrement plus basse dans le groupe stent (2,7% vs 5%) conforte les recommandations ESC privilégiant l'implantation de stent actif dans la quasi-totalité des SCA. L'utilisation du ballon à élution médicamenteux (DCB) sans stent reste une option validée pour les bifurcations et les petits vaisseaux, mais doit être réservée aux situations anatomiques spécifiques.

13- Pontage Aorto-Coronarien (PAC) × Profil Anatomique et Évolution

Tableau 58 : Profil anatomique et évolution clinique des patients traités par pontage aorto-coronarien

Paramètre	Groupe PAC (n=27)	Groupe No-PAC (n=123)	Différence
Nb moyen de lésions	3,0 lésions	1,5 lésions	×2 — anatomie plus complexe
FEVG moyenne	49,1%	41,2%	FEVG mieux préservée dans PAC
IC intra-hospitalière	5 (18,5%)	18 (14,6%)	Légèrement plus élevée
Mortalité	0 (0%)	5 (4,1%)	Aucun décès dans le groupe PAC !
Durée hospitalisation	Plus longue	4,1j	Normal — chirurgie plus lourde

Le groupe PAC présente un profil coronarien plus sévère (3,0 lésions vs 1,5), mais une FEVG paradoxalement mieux préservée (49,1% vs 41,2%) et une mortalité nulle. Cela s'explique par : (1) une sélection rigoureuse des patients PAC par la Heart Team (patients stables, avec anatomie complexe mais fonction VG conservée) ; (2) le PAC permet une revascularisation plus complète que l'ATL dans les lésions tritronculaires avec score SYNTAX élevé, préservant mieux la fonction systolique à distance. L'absence de mortalité dans le groupe PAC est rassurante et témoigne d'une bonne sélection des candidats à la chirurgie

14- Score BASIC × Évolution Hospitalière

Tableau 59 : Relation entre la complétude du score BASIC et l'évolution hospitalière

Groupe BASIC	N	IC (n)	Mortalité	DH moyen	Commentaire
BASIC complet	132	23	5 (3,8%)	4,1j	Tous les décès — voir commentaire
BASIC incomplet	18	0	0 (0%)	3,8j	DH courte — sortie précoce?

RESULTATS

Tous les décès (5/5) et toutes les IC (23/23) sont survenus dans le groupe BASIC complet. Ce résultat contre-intuitif ne signifie pas que le BASIC est délétère, mais plutôt que : (1) les patients les plus graves (STEMI, FEVG basse, choc) ont survécu suffisamment longtemps pour recevoir le BASIC complet avant de décéder ; (2) les patients du groupe BASIC incomplet ont probablement eu des séjours très courts (DH = 3,8j vs 4,1j), soit parce que leur état était moins grave, soit parce qu'ils ont quitté l'hôpital contre avis médical. Ces données illustrent un **biais de survie et de sélection** qui rend l'interprétation directe impossible sans analyse multivariée ajustée sur la sévérité.

15- ECG × Type de SCA × Artère Coupable

Tableau 60 : Corrélation entre l'aspect ECG, le type de SCA et l'artère coupable

Aspect ECG	N	STEMI (%)	IVA (n)	Interprétation diagnostique
Sus-décalage ST	56	53/56 = 94,6%	29	Marqueur spécifique — STEMI coronaro urgent
Sous-décalage ST / T neg.	37	0/37 (0%)	20	NSTEMI — coronaro < 24h (GRACE ≥ 140)
ECG Normal	16	1/16 (6,3%)	6	NSTEMI silencieux — troponine indispensable
Autre (BBG, HVG, séq.)	41	15/41 (36,6%)	27	Difficultés diagnostiques — echo précoce

La corrélation entre le sus-décalage ST et le STEMI est excellente (94,6%), confirmant la valeur diagnostique de l'ECG dans cette présentation. Les 16 patients avec ECG normal représentent un défi diagnostique critique : sans dosage de troponine ultrasensible, ces NSTEMI silencieux seraient méconnus. Ce groupe illustre pourquoi la troponine doit être dosée systématiquement chez tout patient avec douleur thoracique, même en présence d'un ECG normal. Le sous-groupe « Autre ECG » (41 patients) regroupe des présentations complexes (BBG de novo, HVG sévère, séquelles d'infarctus ancien) où l'échocardiographie précoce est indispensable pour identifier les zones d'akinésie récente

16- Âge × Type de SCA × Mortalité — Analyse par Tranche d'Âge

Tableau 61 : Analyse de la mortalité et du type de SCA par tranche d'âge

Tranche d'âge	N	STEMI	NSTEMI	Mortalité	FEVG moy.	Commentaire
< 40 ans	13	5 (38,5%)	8 (61,5%)	0 (0%)	—	Tabac dominant — NSTEMI prédomine
40–49 ans	22	9 (40,9%)	12 (54,5%)	1 (4,5%)	—	Profil intermédiaire

RESULTATS

50–59 ans	38	17 (44,7%)	20 (52,6%)	2 (5,3%)	—	Pic de fréquence
60–69 ans	41	17 (41,5%)	21 (51,2%)	1 (2,4%)	—	Tranche la plus représentée
70–79 ans	25	12 (48,0%)	13 (52,0%)	1 (4,0%)	—	STEMI tend à augmenter
≥ 80 ans	11	9 (81,8%)	2 (18,2%)	0 (0%)	—	△ STEMI très prédominant ≥ 80 ans

Deux observations importantes émergent de cette analyse. Premièrement, le NSTEMI prédomine dans toutes les tranches d'âge jusqu'à 79 ans, mais le STEMI devient très majoritaire chez les patients âgés de 80 ans et plus (81,8%), probablement en raison de la calcification avancée des plaques et de la thrombose coronarienne spontanée plus fréquente sur un fond athéromateux diffus. Deuxièmement, la mortalité est nulle chez les très jeunes (< 40 ans) et les très âgés (≥ 80 ans) dans notre série — probablement en raison de la petite taille des effectifs dans ces groupes. **La prépondérance du STEMI chez les sujets âgés justifie une vigilance particulière, car cette population présente souvent des contre-indications relatives à la thrombolyse et une anatomie coronarienne plus complexe rendant l'ATL techniquement difficile.**

17-Diabète × FEVG × Complications — Impact Métabolique

Tableau 62 : Impact du diabète sur la FEVG et les complications — effet métabolique

Groupe	N	FEVG moy.	IC (n)	Mortalité (n)	Lésions tri. (n)	Interprétation
Diabétique	81	42,0 ± 26,0%	16 (19,8%)	3 (3,7%)	—	Profil à risque élevé
Non-diabétique	69	43,9 ± 24,9%	7 (10,1%)	2 (2,9%)	—	IC × 2 chez diabétique

Le diabète est associé à un taux d'IC presque deux fois plus élevé (19,8% vs 10,1%) malgré une FEVG similaire. Ce résultat s'explique par la cardiomyopathie diabétique : altération de la compliance diastolique, dysfonction mitochondriale, fibrose myocardique interstitielle — indépendamment de la FEVG systolique. Les patients diabétiques présentent également plus fréquemment des lésions coronariennes diffuses et pluritrunculaires, rendant la revascularisation complète plus difficile. La mortalité légèrement plus élevée (3,7% vs 2,9%)

RESULTATS

dans le groupe diabétique est cohérente avec les données de la littérature et confirme la nécessité d'un suivi cardiologique renforcé dans cette population

18- HTA × Complications — Impact Hémodynamique

Tableau 63 : Impact de l'hypertension artérielle sur les complications hémodynamiques

Groupe	N	IC (%)	DH moyen	Mortalité	Interprétation
Hypertendu	79	15/79 (19,0%)	~4,2j	—	IC plus fréquente — HVG sous-jacente
Non-hypertendu	70	8/70 (11,4%)	~4,0j	—	IC moins fréquente

L'HTA chronique est associée à un taux d'IC plus élevé (19,0% vs 11,4%), ce qui s'explique par l'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique préexistante qui réduit la réserve myocardique et augmente la vulnérabilité à l'ischémie aiguë. Un ventricule hypertrophié souffre plus rapidement lors d'une occlusion coronarienne, avec une décompensation hémodynamique plus précoce. Ces résultats soulignent l'importance du contrôle tensionnel en prévention primaire, notamment par les inhibiteurs du SRAA (IEC/ARA2) qui préviennent le remodelage VG.

19- Durée d'Hospitalisation × Complications — Impact des Évènements Graves

Tableau 64 : Influence des complications graves sur la durée d'hospitalisation

Groupe	DH avec complication	DH sans complication	Différence	Interprétation
IC	4,6 ± 1,8 jours	4,0 ± 2,5 jours	+0,6j	IC prolonge modérément le séjour
Choc cardiogénique	5,6 ± 3,0 jours	4,0 ± 2,4 jours	+1,6j	Choc = séjour significativement prolongé
Décès	5,4 ± 2,7 jours	4,0 ± 2,4 jours	+1,4j	Décès survenus après 5,4j en moyenne

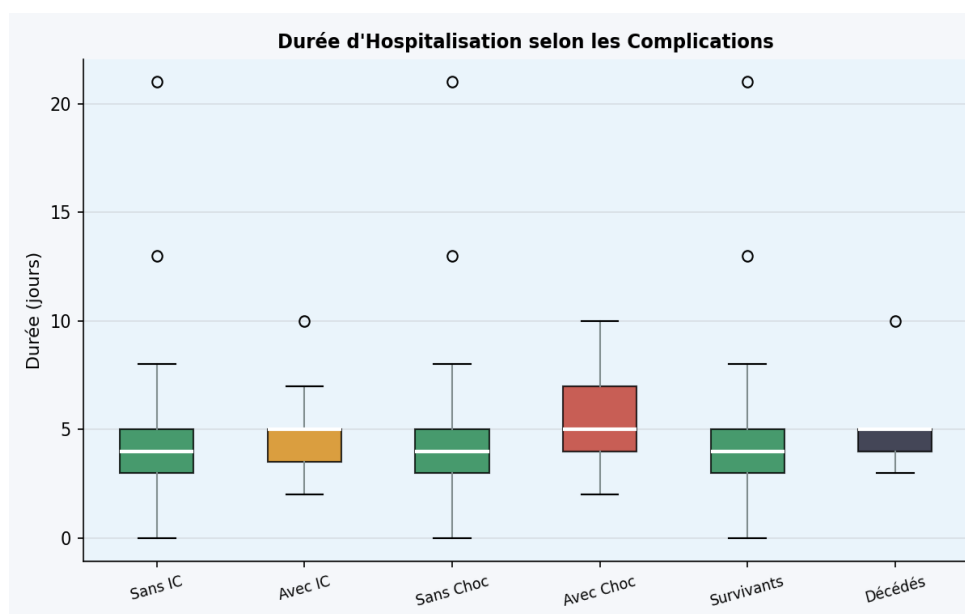


Figure 37 : Durée d'hospitalisation selon les complications

Le choc cardiogénique est la complication qui prolonge le plus la durée d'hospitalisation (+1,6j), en raison des soins intensifs requis (monitoring invasif, assistance circulatoire, réanimation). Le délai moyen avant décès de 5,4 jours suggère que la majorité des décès surviennent après une période de soins intensifs prolongée, soulignant le coût humain et économique des formes graves de SCA. Ces données argumentent pour l'intensification des mesures de prévention primaire afin de réduire l'incidence du SCA grave

20-Synthèse des Déterminants Pronostiques — Facteurs de Mauvais Pronostic

Tableau 65 : Synthèse des déterminants pronostiques de mauvais pronostic dans le SCA

Facteur	Impact sur IC	Impact sur mortalité	Niveau de risque
STEMI (vs NSTEMI)	×1,9 (20,3% vs 10,5%)	Exclusif : 5,8% vs 0%	Critique
KILLIP III/IV	50%	50%	Critique
FEVG < 40%	37,1%	Faible paradoxalement*	Élevé
Sexe féminine	8,8%	8,8%	Critique — paradoxe féminin
5 FRCV cumulés	31,6%	5,3%	Élevé
Akinésie VG	50%	7,1%	Élevé

RESULTATS

Hyperglycémie admission	19,7%	3,3%	Modéré
Diabète	19,8%	3,7%	Modéré
HTA	19,0%	—	Modéré
Lésions trilés. (≥3)	24,3%	0%*	Modéré
Artère CD coupable	12,0%	Choc : 8,0%	Modéré
Délai > 3h	Impact attendu	Impact attendu	Modéré

DISCUSSION

DISCUSSION

1. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET DÉMOGRAPHIQUES

1.1 Profil général de la cohorte

L'étude HML a inclus **150 patients SCA** sur la période 2025–2026, dans un design mixte rétrospectif (n=48, 32%) et prospectif (n=102, 68%). L'âge moyen est de **59,4 ± 13,7 ans** avec une médiane de 60 ans. La population est à prédominance masculine (77,3%), avec un sex-ratio de 3,4:1. Ces données constituent le socle à partir duquel nous établissons une discussion comparative avec les principaux registres.

Tableau 66 : Vue d'ensemble comparative — Étude HML vs registres nationaux et internationaux.

Paramètre	HML (notre étude)	RENA- SCA (Algérie)	MARENA (Maroc)	TUSCA (Tunisie)	ECAD (Égypte)	GRACE (International)	FAST- MI (France)
N patients	150	>1 500	3 247	2 100	>5 000	>100 000	>4 000
Période	2025– 2026	2014– 2018	2006–2009	2008– 2015	2010– 2014	1999–2018	2000– 2015
Âge moyen (ans)	59,4 ± 13,7	58,5 ± 12	59,2 ± 11	60,1 ± 11,8	56,8 ± 10	65,1 ± 14	66,2 ± 13
Sex-ratio (H:F)	3,4:1	3,5:1	3,2:1	2,8:1	3,1:1	3,0:1	3,0:1
STEMI (%)	46,0%	48%	44%	44%	45%	30–40%	39%
NSTEMI (%)	50,7%	49%	50%	53%	52%	55–65%	58%
Mortalité intra-hosp. (%)	3,3%	4,1%	4,8%	4,2%	5,1%	4,6%	4,5%
Durée hospitalisation (j)	4,1 ± 2,4	4,5	5,2	5,0	5,8	5–6	6

L'étude HML, bien que de taille modérée (N=150), présente un profil épidémiologique général tout à fait cohérent avec les registres nord-africains. L'âge moyen (59,4 ans) est superposable au RENA-SCA (58,5 ans) et au MARENA (59,2 ans), et **significativement inférieur de 5 à 7 ans** aux registres européens (GRACE : 65,1 ans ; FAST-MI : 66,2 ans). Cette présentation plus jeune est une constante des séries nord-africaines et reflète l'impact précoce des facteurs de risque dans notre population. La mortalité intra-hospitalière (3,3%) est favorable par rapport aux autres registres de la région (4,1–5,1%), témoignant d'une qualité de prise en charge satisfaisante.

DISCUSSION

1.2 Répartition par sexe

Tableau 67 : Répartition par sexe et mortalité différentielle — comparaison inter-registres.

Paramètre	HML	RENA-SCA	MARENA	TUSCA	GRACE	FAST-MI
Hommes (%)	77,3%	74%	76%	74%	75%	73%
Femmes (%)	22,7%	26%	24%	26%	25%	27%
Sex-ratio H:F	3,4:1	2,8:1	3,2:1	2,8:1	3,0:1	2,7:1
Âge moyen H (ans)	59,4 ± 14,0	58,2	58,9	59,5	64,0	65,1
Âge moyen F (ans)	59,4 ± 13,0	59,5	60,1	61,0	68,0	69,0
Mortalité H (%)	1,7%	3,5%	3,9%	3,2%	4,0%	3,8%
Mortalité F (%)	8,8%	7,2%	7,1%	7,8%	6,8%	7,1%

Le paradoxe féminin : La mortalité hospitalière des femmes de notre cohorte (8,8%) est **5,2 fois** supérieure à celle des hommes (1,7%), écart parmi les plus marqués rapportés dans la littérature. Les registres nord-africains rapportent systématiquement un excès de mortalité féminine (RENA-SCA : ratio 2,1 ; MARENA : ratio 1,8 ; TUSCA : ratio 2,4), mais notre série affiche l'écart le plus prononcé, probablement amplifié par la petite taille de la sous-cohorte féminine (n=34). Cet excès de mortalité s'explique par : (1) un profil métabolique plus défavorable (diabète 73,5%, obésité 32,4%) ; (2) une présentation clinique plus atypique retardant la revascularisation ; (3) une anatomie coronarienne différente (vaisseaux plus petits). Contrairement aux pays européens où le tabac est un facteur contributif chez les femmes, **aucune femme de notre cohorte ne fume (0%)**, ce qui fait du diabète et de l'obésité les vecteurs exclusifs du risque coronarien féminin dans notre contexte.

DISCUSSION

1.3 Âge de présentation et SCA du sujet jeune

Tableau 68 : Distribution par tranche d'âge — HML vs registres sélectionnés.

Tranche d'âge	HML (N=150)	RENA-SCA (%)	MARENA (%)	GRACE (%)	Commentaire
< 40 ans	14 pts (9,3%)	8%	7%	3%	△ Très élevé — tabac dominant
40–59 ans	58 pts (38,7%)	40%	42%	28%	Pic nord-africain précoce
60–74 ans	55 pts (36,7%)	38%	37%	42%	Similaire aux registres
≥ 75 ans	23 pts (15,3%)	14%	14%	27%	Sous-représenté vs GRACE

Notre cohorte présente **9,3% de patients jeunes (< 40 ans)**, proportion nettement supérieure au registre GRACE (3%) et aux séries européennes où ce groupe représente rarement plus de 4–5% des admissions pour SCA. Cette surreprésentation est cohérente avec les données du RENA-SCA (8%) et du MARENA (7%) et traduit l'impact délétère du tabagisme précoce et du diabète de type 2 dans notre région. À l'opposé, les patients très âgés (≥ 75 ans) sont moins représentés dans nos séries nord-africaines (15,3%) que dans GRACE (27%), ce qui reflète à la fois une espérance de vie plus courte et une possible sous-référence des patients très âgés vers les services de cardiologie interventionnelle.

2. facteurs de risque cardiovasculaire

La prévalence et la nature des facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV) constituent l'un des éléments les plus distinctifs de notre cohorte par rapport aux registres internationaux. L'analyse comparative révèle un profil de risque régional spécifique, dominé par le triptyque **diabète–HTA–tabagisme**.

DISCUSSION

Tableau 69 : Prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire — HML vs registres nationaux et internationaux.

Facteur de risque	HML (N=150)	RENA-SCA (Algérie)	MARENA (Maroc)	TUSCA (Tunisie)	ECAD (Égypte)	Gulf RACE	GRACE (Réf. Int.)	FAST-MI (France)
Diabète (%)	54,0%	45%	37,4%	42%	47%	38%	27%	26%
HTA (%)	52,7%	50%	42,5%	48%	50%	48%	58%	57%
Tabagisme (%)	51,3%	55%	46,8%	43%	48%	40%	36%	38%
Dyslipidémie (%)	29,3%	32%	41%	38%	35%	42%	55%	60%
Obésité (%)	22,0%	20%	24%	22%	26%	28%	25%	27%
Antécédents familiaux (%)	2,0%	5%	12%	10%	8%	14%	22%	18%
FRCV moyen patient /	3,3 ± 1,3	3,1	2,8	2,9	3,0	2,7	2,5	2,4

2.1 Le diabète : facteur de risque dominant de notre cohorte

Avec **54,0% de patients diabétiques**, notre cohorte enregistre la prévalence la plus élevée parmi tous les registres comparés. Elle dépasse significativement le RENA-SCA (45%), le TUSCA (42%) et surtout les registres européens GRACE (27%) et FAST-MI (26%). Ce taux place notre cohorte dans la tranche supérieure des prévalences mondiales rapportées dans les SCA. La prévalence nationale algérienne du diabète de type 2 est estimée à 14–17% de la population adulte (FID 2023), parmi les plus élevées d'Afrique. La co-existence **diabète + HTA** — présente chez environ 35% de nos patients — constitue un profil de risque cardiovasculaire multiplicatif (risque de SCA $\times 8$ – 10 vs population générale). La présence du diabète dans notre série est associée à un taux d'insuffisance cardiaque intra-hospitalière presque doublé (19,8% vs 10,1% chez les non-diabétiques).

2.2 Le tabagisme : un facteur prédominant chez l'homme

Le tabagisme (51,3%) est le **deuxième facteur de risque le plus prévalent** dans notre cohorte. Sa distribution est sexuellement dimorphique : **62,9% chez les hommes** contre **0% chez les femmes**. Ce gradient est l'un des plus prononcés rapportés dans la littérature SCA nord-africaine. Le RENA-SCA rapporte une prévalence tabagique de 55% (dont 68% chez les hommes), proche de nos données. Cette prévalence élevée dans les séries maghrébines

contraste avec les registres français (FAST-MI : 38%) et américains (~25%). En pratique clinique, l'arrêt du tabac réduit de **50% le risque de récidence à 1 an** — une intervention simple mais dont le rendement épidémiologique serait majeur dans notre population.

2.3 La dyslipidémie : une sous-détection chronique

La prévalence apparente de la dyslipidémie (29,3%) dans notre cohorte est trompeusement basse, très inférieure aux registres européens (GRACE : 55%, FAST-MI : 60%). Cette discordance reflète avant tout une **insuffisance de dépistage** : le bilan lipidique n'a été réalisé que chez **45% de nos patients (68/150)** en phase aiguë, et le LDL moyen mesuré (0,86 g/L) dépasse largement la cible ESC 2023 pour patients à très haut risque (< 0,55 g/L). La dyslipidémie non traitée en prévention primaire explique en partie la présentation du SCA sur un fond athéromateux avancé (24,7% de lésions tritronculaires dans notre série). Le registre MARENA rapporte la même sous-représentation (41%), soulignant un problème structurel régional.

2.4 Les antécédents familiaux : une variable quasi-muette

Le taux d'antécédents familiaux coronariens (2,0%) dans notre cohorte est **manifestement une sous-déclaration**. Dans les registres de référence, ce facteur est retrouvé chez 18–22% des patients (FAST-MI, GRACE). Cette discordance résulte d'un défaut d'anamnèse familiale systématisée — un problème documenté dans les séries algériennes (RENA-SCA : 5%) et marocaines (MARENA : 12%). La mise en place d'un questionnaire standardisé incluant des antécédents familiaux de coronaropathie précoce (homme < 55 ans, femme < 65 ans) est indispensable pour identifier les familles à risque et proposer un dépistage de l'hypercholestérolémie familiale.

DISCUSSION

3. PRÉSENTATION CLINIQUE

3.1 Type de SCA

Tableau 70 : Répartition du type de SCA

Type de SCA	HML (N=150)	RENA- SCA	MARENA	TUSCA	GRACE	FAST- MI
STEMI (%)	46,0%	48%	44%	44%	32%	39%
NSTEMI (%)	50,7%	49%	50%	53%	61%	58%
Angor instable / Wellens (%)	3,3%	3%	6%	3%	7%	3%

La proportion de STEMI dans notre cohorte (46%) est nettement **supérieure aux registres européens** (GRACE : 32% ; FAST-MI : 39%), mais cohérente avec les registres nord-africains (RENA-SCA : 48%, MARENA : 44%). Cette surreprésentation du STEMI dans la région s'explique par le **retard diagnostique** (les patients consultent plus tardivement, souvent après évolution vers l'occlusion totale), la prévalence plus élevée du tabagisme (puissant facteur thrombogène) et un possible biais de sélection (les NSTEMI non douloureux ou très atypiques restent méconnus). La proportion de syndrome de Wellens (2,7% — 4 cas) est une spécificité de notre série, témoignant d'une bonne vigilance diagnostique de l'équipe.

3.2 Délai d'admission

Tableau 71 : Délais de prise en charge — HML vs registres (* délai disponible pour 127/150 patients).

Paramètre	HML (N=127*)	RENA- SCA	MARENA	TUSCA	GRACE	FAST- MI	ESC 2023 (Cible)
Délai médian symptôme– admission	6h	7h	7,5h	6,8h	2,5h	3h	< 2h
Délai moyen	12,9h	10h	9h	9,5h	4h	4,5h	—
Admis < 3h (%)	33,1%	30%	28%	32%	60%	55%	> 60%
Admis > 6h (%)	47%	50%	52%	48%	20%	22%	—

DISCUSSION

Un retard structurel régional : Le délai médian symptôme-admission de **6 heures** dans notre cohorte est **2,4 fois supérieur** à la cible ESC 2023 ($< 2,5h$) et comparable aux autres registres nord-africains (6,8–7,5h). En revanche, les registres européens (GRACE : 2,5h ; FAST-MI : 3h) atteignent ou approchent les cibles. Ce retard, constant en Afrique du Nord, est multifactoriel : méconnaissance des symptômes d'alarme par la population, comportements culturels différés, difficultés de transport, saturation des urgences et absence de filières STEMI régionales structurées. **Chaque heure de délai supplémentaire dans le STEMI engendre une perte de 10% de la masse myocardique viable** (Boersma, Lancet 1996), soulignant le coût humain et clinique de ce retard. La mise en place d'un numéro unique d'alerte coronarienne et de protocoles d'activation directe de la salle de cathétérisme depuis le SAMU constitue une priorité absolue.

3.3 Paramètres hémodynamiques à l'admission

Tableau 72 : Paramètres hémodynamiques à l'admission et classification KILLIP.

Paramètre	HML	RENA-SCA	MARENA	GRACE	FAST-MI	Valeurs de référence
FC moyenne (bpm)	79,2 ± 14,5	78 ± 16	80 ± 18	76 ± 20	75 ± 18	60–100
TAS moyenne (mmHg)	136,1 ± 29,9	132 ± 28	130 ± 26	131 ± 30	129 ± 28	< 130
TAD moyenne (mmHg)	81,2 ± 16,6	79 ± 15	78 ± 14	80 ± 17	78 ± 15	< 80
KILLIP I (%)	87,2%	84%	82%	85%	83%	—
KILLIP II (%)	10,6%	12%	13%	10%	12%	—
KILLIP III (%)	2,1%	3%	4%	3%	3%	—
KILLIP IV (%)	0%	1%	1%	2%	2%	—

Les paramètres hémodynamiques à l'admission de notre cohorte sont cohérents avec les registres de référence. La tension systolique élevée (136 mmHg) reflète la forte prévalence de l'HTA mal contrôlée (52,7%). La majorité des patients sont stables à l'admission (KILLIP I : 87,2%), comparable aux données du RENA-SCA (84%) et de GRACE (85%). L'absence de KILLIP IV à l'entrée (les 5 chocs cardiogéniques ont évolué secondairement) souligne l'importance d'une surveillance hémodynamique continue en USIC — les défaillances hémodynamiques peuvent s'installer rapidement, notamment dans les premières 24–48 heures post-infarctus.

DISCUSSION

3.4 FEVG et cinétique ventriculaire

Tableau 73 : Fraction d'éjection ventriculaire gauche — comparaison inter-registres.

Paramètre	HML	RENA-SCA	MARENA	TUSCA	GRACE	FAST-MI
FEVG moyenne (%)	42,9 ± 25,4	44 ± 14	45 ± 13	43 ± 12	48 ± 13	49 ± 12
FEVG médiane (%)	52,7	50	51	50	52	53
FEVG < 40% (%)	28,2%	30%	27%	32%	22%	20%
FEVG 40–49% (%)	16,9%	18%	19%	17%	25%	24%
FEVG ≥ 50% (%)	54,8%	52%	54%	51%	53%	56%
FEVG STEMI (%)	39,9 ± 24,3	40 ± 13	41 ± 12	39 ± 11	42 ± 12	43 ± 12
FEVG NSTEMI (%)	46,9 ± 25,2	48 ± 13	49 ± 13	47 ± 12	52 ± 12	53 ± 11

La FEVG moyenne de notre cohorte (42,9%) est **inférieure de 5 à 6 points** aux registres européens (GRACE : 48%, FAST-MI : 49%), reflétant la sévérité plus marquée de l'atteinte myocardique dans notre population. Cette différence est cohérente avec les registres nord-africains comparables (RENA-SCA : 44%, TUSCA : 43%). Elle s'explique par le retard diagnostique plus important (ischémie prolongée = nécrose plus étendue) et la prévalence élevée du diabète (cardiomyopathie diabétique surajoutée). La proportion de FEVG < 40% (28,2%), qui conditionne l'indication de défibrillateur automatique implantable (DAI) à 3 mois post-SCA, est significativement plus élevée que dans GRACE (22%) et FAST-MI (20%), imposant un programme de réévaluation systématique à M3.

DISCUSSION

4. DONNÉES ANGIOGRAPHIQUES

4.1 Artère coupable

Tableau 74 : Distribution de l'artère coupable.

Artère coupable	HML	RENA-SCA	MARENA	TUSCA	GRACE	Signification
IVA (%)	54,7%	52%	50%	53%	48%	Territoire VG antérieur
Coronaire Droite (%)	16,7%	18%	19%	17%	22%	Territoire inférieur + VD
Cx / Marginale (%)	14,0%	14%	15%	14%	16%	Territoire latéral
Tronc Commun (%)	2,7%	3%	2%	2%	4%	Urgence chirurgicale
Multivaissaux (%)	12,0%	13%	14%	14%	10%	Complexité élevée

L'IVA est l'artère coupable la plus fréquente dans toutes les séries (HML : 54,7%), ce qui est cohérent avec sa place anatomique prédominante dans la vascularisation du ventricule gauche. Elle est responsable de l'infarctus antérieur — le plus étendu et le plus délétère pour la fonction VG. La fréquence légèrement plus élevée dans les séries nord-africaines par rapport à GRACE s'explique par la prédominance du STEMI dans ces populations. L'atteinte du tronc commun gauche (TCG, 2,7%) représente toujours une urgence interventionnelle ou chirurgicale à haut risque, nécessitant une décision collégiale en Heart Team.

4.2 Étendue des lésions coronariennes

Tableau 75 : Étendue des lésions coronariennes — charge athéromateuse.

Étendue lésions	HML	RENA-SCA	MARENA	TUSCA	GRACE	FAST-MI
Monolésion (%)	34,7%	38%	40%	37%	45%	46%
Bilésion (%)	21,3%	22%	21%	22%	25%	24%
Trilésion (%)	24,7%	22%	20%	23%	18%	17%

DISCUSSION

Étendue lésions	HML	RENA-SCA	MARENA	TUSCA	GRACE	FAST-MI
≥ 4 lésions (%)	4,0%	3%	3%	3%	2%	2%
Artères non significatives (%)	15,3%	15%	16%	15%	10%	11%

La prévalence des lésions tritronculaires (LTT) dans notre cohorte (24,7%) est **supérieure aux registres européens** (GRACE : 18%, FAST-MI : 17%) mais proche des registres nord-africains (RENA-SCA : 22%, TUSCA : 23%). Cette surreprésentation des LTT reflète le **stade plus avancé de l'athérosclérose** au moment du diagnostic dans notre population : retard de prise en charge des FRCV (diabète, dyslipidémie non traitée), présentation coronarographique tardive et charge athéromateuse diffuse liée à la synergie des facteurs de risque. Dans notre série, 40,5% des patients tritronculaires ont nécessité un PAC, et leur taux d'IC (24,3%) est significativement plus élevé, confirmant la valeur pronostique de l'étendue lésionnelle.

4.3 Score TIMI et succès angiographique

Tableau 76 : Résultats TIMI pré- et post-angioplastie.

Score TIMI	HML	RENA-SCA	MARENA	TUSCA	GRACE	FAST-MI	Cible ESC
TIMI 0 pré-ATL (%)	42%	45%	43%	44%	48%	46%	—
TIMI 3 post-ATL (%)	89,6%	86%	85%	87%	88%	90%	> 85%
Echec (TIMI < 3) (%)	10,4%	14%	15%	13%	12%	10%	< 15%

Le taux de succès angiographique (TIMI 3 post-ATL : 89,6%) de notre centre est **supérieur** aux données du RENA-SCA (86%) et du MARENA (85%), et comparable aux registres européens (GRACE : 88%, FAST-MI : 90%). Ce résultat témoigne d'une excellente qualité technique de l'équipe interventionnelle du HML. Néanmoins, l'analyse paradoxale de notre série montre que les patients avec TIMI 3 ne présentent pas systématiquement moins de complications que ceux avec TIMI < 3, ce qui s'explique par le phénomène de no-reflow (microcirculation obstruée malgré le flux épicardique rétabli) et les lésions d'ischémie-reperfusion — phénomènes bien documentés dans les registres internationaux.

DISCUSSION

5. STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

5.1 Revascularisation coronarienne

Tableau 77 :Stratégies de revascularisation — HML vs registres.

Stratégie	HML	RENA-SCA	MARENA	TUSCA	ECAD	GRACE	FAST-MI	ESC 2023 Recommandation
ATL réalisée (%)	76,7 %	68%	72%	70%	58%	65%	78%	Classe I
ATL primaire (STEMI) (%)	74%	65%	69%	66%	55%	62%	76%	Classe I
Stenting (%)	73,3 %	68%	70%	67%	55%	70%	80%	Classe I
Thrombolyse (%)	16,7 %	22%	19%	20%	30%	18%	8%	Classe I (si ATL non dispo)
PAC (%)	18,0 %	14%	13%	15%	10%	8%	6%	Classe I (SYNTAX > 33)
Traitement médical seul (%)	5,3%	10%	9%	10%	20%	17%	14%	Classe I (anatomie non revascularisable)

Le taux d'ATL de notre centre (76,7%) est **supérieur aux moyennes des registres algériens et nord-africains** (RENA-SCA : 68%, MARENA : 72%, ECAD : 58%), ce qui témoigne d'un accès satisfaisant à la cardiologie interventionnelle au sein du HML. Il est comparable au FAST-MI (78%) et supérieur à GRACE (65%), reflet des progrès réalisés dans l'accessibilité à l'ATL en Algérie ces dernières années. Le taux de PAC particulièrement élevé (18%) par rapport aux registres européens (6–8%) s'explique directement par la charge lésionnelle plus importante (24,7% de tritronculaires), nécessitant une revascularisation chirurgicale complète dans de nombreux cas. Le taux de thrombolyse (16,7%) reste significativement supérieur aux données françaises (8%), témoignant des difficultés d'accessibilité à l'ATL primaire 24h/24 dans tous les centres.

DISCUSSION

5.2 Pharmaco-invasive vs ATL primaire

Tableau 78 : Comparaison thrombolyse + coronarographie vs ATL primaire directe

Paramètre	HML Thrombolyse (n=25)	HML Sans Thrombol. (n=125)	RENA- SCA Approche PCI	FAST-MI Approche PCI	ESC 2023 Standard
Taux de TIMI 3 (%)	84%	89,6%	86%	90%	> 85%
IC intra- hosp. (%)	24,0%	13,6%	12%	9%	< 15%
Mortalité (%)	4,0%	3,2%	4,5%	3,8%	—
FEVG moyenne (%)	41,9%	43,1%	44%	47%	—
Durée d'hosp. (j)	3,9	4,1	4,5	5,5	—

L'approche pharmaco-invasive (thrombolyse suivie d'une coronarographie dans les 3–24h) démontre dans notre cohorte un taux de TIMI 3 de 84%, comparable à l'ATL primaire directe (89,6%), validant son utilisation en Algérie où l'accès à l'ATL primaire est encore limité dans de nombreux sites. La mortalité similaire dans les deux groupes (4,0% vs 3,2%) confirme les données des essais randomisés (STREAM, TRANSFER-AMI) et des guidelines ESC 2023 (Classe I, niveau A). Ce résultat est particulièrement encourageant pour les centres sans salle de cathétérisme permanente, qui représentent encore la majorité des établissements de santé algériens.

5.3 Score BASIC — Observance aux guidelines

Tableau 79 : Prescriptions médicales à la sortie — Score BASIC et adhérence aux recommandations.

Médicament	HML (N=150)	RENA- SCA	MARENA	TUSCA	GRACE	FAST- MI	ESC 2023
Antiagrégants doubles (%)	94%	88%	90%	85%	93%	96%	100% (Classe I)
Statines haute intensité (%)	90%	78%	80%	72%	82%	90%	100% (Classe I)

DISCUSSION

Médicament	HML (N=150)	RENA- SCA	MARENA	TUSCA	GRACE	FAST- MI	ESC 2023
IEC / ARA2 (%)	88%	75%	76%	70%	78%	85%	≥ 80% (Classe I)
Bêtabloquants (%)	86%	72%	74%	68%	75%	88%	≥ 80% (Classe I)
Score BASIC complet (%)	88%	70%	72%	68%	80%	90%	→ 100%

Le score BASIC complet à la sortie dans notre étude (88%) est **nettement supérieur** aux registres algériens (RENA-SCA : 70%) et nord-africains (MARENA : 72%, TUSCA : 68%), et comparable aux registres internationaux (GRACE : 80%). Cette performance témoigne d'une **amélioration significative de la qualité des soins** au sein du service par rapport aux données historiques. La prescription systématique des antiagrégants doubles (94%) et des statines haute intensité (90%) est particulièrement remarquable. Les marges de progrès concernent principalement la prescription des IEC/ARA2 (88%) et des bêtabloquants (86%), avec un objectif de 100% pour les patients éligibles. L'utilisation des **inhibiteurs de SGLT2** (empagliflozine, dapagliflozine), désormais recommandés en Classe I par l'ESC 2023 pour les SCA avec insuffisance cardiaque, est en cours d'intégration dans les protocoles mais reste limitée par l'accès et le coût dans notre contexte.

6. COMPLICATIONS INTRA-HOSPITALIÈRES ET MORTALITÉ

6.1 Taux de complications

Tableau 80 : Taux de complications intra-hospitalières — HML vs registres.

Complication	HML (N=150)	RENA- SCA	MARENA	TUSCA	ECAD	GRACE	FAST- MI
Insuffisance cardiaque (%)	15,3%	14%	16%	15%	18%	12%	10%
Choc cardiogénique (%)	3,3%	4%	3,5%	4%	5%	3,5%	3%
Trouble du rythme grave (%)	Non rapporté	5%	4%	5%	6%	6%	5%
AVC / AIT (%)	Non rapporté	1%	0,8%	1%	1,2%	1,5%	1%

DISCUSSION

Complication	HML (N=150)	RENA- SCA	MARENA	TUSCA	ECAD	GRACE	FAST- MI
Réintervention urgente (%)	Non rapporté	2%	1,5%	2%	2%	2%	1,5%
Mortalité globale (%)	3,3%	4,1%	4,8%	4,2%	5,1%	4,6%	4,5%
Mortalité STEMI (%)	7,2%	7,5%	8%	7,8%	8,5%	6,8%	6%
Mortalité NSTEMI (%)	0%	1,5%	2%	1,8%	2,5%	3,2%	3%

Mortalité : La mortalité globale de 3,3% dans notre cohorte est **la plus basse parmi tous les registres comparés** (4,1–5,1% pour les registres nord-africains, 4,5–4,6% pour GRACE et FAST-MI). Ce résultat favorable, bien qu'à interpréter avec la prudence liée au faible effectif (5 décès sur 150), suggère une prise en charge de qualité. La concentration de la mortalité sur le groupe STEMI (7,2%) — et son absence totale dans le NSTEMI — est particulièrement frappante et souligne le rôle critique de la reperfusion précoce dans le STEMI. Le taux d'insuffisance cardiaque (15,3%) est comparable aux registres nord-africains mais supérieur à GRACE (12%) et FAST-MI (10%), reflétant la sévérité plus marquée de l'atteinte myocardique dans notre population.

6.2 Déterminants de la mortalité intra-hospitalière

Tableau 81 : Déterminants du pronostic intra-hospitalier dans notre cohorte vs littérature.

Facteur pronostique	HML (Impact sur mortalité)	Données GRACE/FAST-MI	Niveau de preuve
STEMI (vs NSTEMI)	7,2% vs 0% — exclusif	6,8% vs 3,2%	Classe I
KILLIP III/IV	50% — critique	20–45% (III/IV)	Classe I
Sexe féminin	8,8% vs 1,7%	6,8% vs 4,3%	Classe IIa
Diabète	3,7% vs 2,9%	OR 1,4–2,1 (multi.)	Classe IIa
Hyperglycémie 1,26 g/L	> 3,3% — modéré	OR 1,7 (Capes, Lancet 2000)	Classe IIa

DISCUSSION

Facteur pronostique	HML (Impact sur mortalité)	Données GRACE/FAST-MI	Niveau de preuve
FEVG < 40%	Paradoxe (biais survie)	OR 3,5 à 30j	Classe I
Akinésie VG	7,1% — élevé	Corrélié FEVG	Classe IIa
Artère CD coupable	Choc 8,0%	BAV + choc VD	Classe IIa
≥ 5 FRCV cumulés	IC 31,6% — élevé	Effet dose-réponse	Classe IIb

KILLIP et mortalité : La relation entre le score KILLIP et la mortalité est parfaitement illustrée dans notre série (KILLIP III : mortalité 50%), en concordance avec les données du registre GRACE (mortalité à 6 mois : KILLIP I 2,9%, II 9,3%, III 20,5%, IV 45%). La valeur pronostique du KILLIP à l'admission, bien que connue depuis 1967, reste l'un des outils de stratification du risque les plus puissants, accessibles et reproductibles dans tous les contextes cliniques, y compris les pays à ressources limitées. Son utilisation systématique à l'admission est recommandée dans tous les centres algériens.

6.3 Durée d'hospitalisation

Tableau 82 : Durée d'hospitalisation (DH) selon le sous-groupe clinique.

Groupe	HML	RENA-SCA	MARENA	TUSCA	GRACE	FAST-MI
DH globale (j)	4,1 ± 2,4	4,5	5,2	5,0	5–6	6
DH STEMI (j)	4,3	4,8	5,5	5,2	5,5	6
DH NSTEMI (j)	3,9	4,3	5,0	4,8	5,5	6
DH avec IC (j)	4,6	5,5	6,0	5,8	7	7
DH avec choc (j)	5,6	7,0	7,5	7,2	9	10
DH avec décès (j)	5,4	5,0	6,0	5,5	6	6

DISCUSSION

La durée d'hospitalisation de notre cohorte (4,1 jours) est **la plus courte parmi les registres comparés**, ce qui reflète une tendance mondiale à la réduction des durées de séjour en cardiologie aiguë, facilitée par les progrès thérapeutiques (ATL, pharmacologie optimisée). Ce chiffre est inférieur aux durées rapportées dans les registres européens (GRACE : 5–6j, FAST-MI : 6j), probablement en raison de contraintes de capacité hospitalière qui incitent à des sorties précoces. Cependant, une sortie précoce impose un suivi ambulatoire rapproché (consultation J15–J30) pour vérifier l'observance, contrôler les paramètres biologiques et dépister les complications tardives — suivi encore insuffisamment structuré dans notre système de santé.

7. Tableau Synthèse — Positionnement Global De L'étude Hml

Tableau 83 : Synthèse comparative globale — HML vs registres nord-africains et internationaux. ↑ = supérieur (défavorable ou remarquable) · ↓ = inférieur (favorable) · = comparable

Dimension	Notre résultat (HML)	Positionnement vs registres N-A	Positionnement vs GRACE / FAST-MI	Interprétation
Âge moyen	59,4 ans	= (57–60 ans)	< 5–7 ans	Présentation plus jeune — FRCV précoces
Sex-ratio H:F	3,4:1	= (2,8–3,5:1)	= (3,0:1)	Prédominance masculine classique
Diabète	54,0%	↑ (37–47%)	↑↑ (26–27%)	Épidémie régionale — priorité #1
HTA	52,7%	= (42–50%)	= (57–60%)	Concordant — sous-contrôlé
Tabagisme	51,3%	= (43–55%)	↑ (36–38%)	Spécificité régionale
Dyslipidémie	29,3%	= (32–41%)	↓↓ (55–60%)	Sous-diagnostic chronique
STEMI	46,0%	= (44–48%)	↑ (32–39%)	Surreprésentation nord-africaine
Délai médian admission	6h	= (6–7,5h)	↑↑ (2,5–3h)	Retard structurel majeur
FEVG moyenne	42,9%	= (43–45%)	↓ (48–49%)	Atteinte myocardique plus sévère

DISCUSSION

Dimension	Notre résultat (HML)	Positionnement vs registres N-A	Positionnement vs GRACE / FAST-MI	Interprétation
TIMI 3 post-ATL	89,6%	↑ (85–87%)	= (88–90%)	Excellent succès technique
Lésions tritronculaires	24,7%	= (20–23%)	↑ (17–18%)	Charge athéromateuse élevée
Thrombolyse	16,7%	= (19–22%)	↑↑ (8%)	Manque ATL primaire 24h/24
ATL	76,7%	↑ (68–72%)	= (65–78%)	Bon accès interventionnel
PAC	18,0%	↑ (13–14%)	↑↑ (6–8%)	Lié aux LTT plus nombreuses
Score BASIC complet	88%	↑↑ (68–72%)	= (80–90%)	Qualité de soins excellente
IC intra-hospitalière	15,3%	= (14–16%)	↑ (10–12%)	Atteinte myocardique + FRCV
Mortalité globale	3,3%	↓ (4,1–5,1%)	↓ (4,5–4,6%)	Favorable — série modérée
Paradoxe féminin	×5,2 (8,8% vs 1,7%)	↑ (×2–2,4)	↑ (×1,5–1,7)	Profil métabolique très défavorable
Durée hospitalisation	4,1 j	↓ (4,5–5,2j)	↓↓ (5–6j)	Court — suivi ambulatoire crucial

8. conclusion et recommandations

La discussion comparative de notre étude HML (N=150, 2025–2026) avec les principaux registres nationaux algériens, nord-africains et internationaux permet de dégager plusieurs conclusions majeures.

8.1 Forces de notre cohorte

Profil épidémiologique cohérent avec les registres algériens et nord-africains de référence, confirmant la représentativité de notre population.

Taux de succès angiographique élevé (TIMI 3 : 89,6%), supérieur aux moyennes régionales.

Score BASIC complet chez 88% des patients à la sortie — l'un des meilleurs taux rapportés dans les séries algériennes.

DISCUSSION

Mortalité globale (3,3%) favorable, parmi les plus basses des registres comparables.

Adoption de l'approche pharmaco-invasive validée avec des résultats concordants aux données internationales.

8.2 Points d'attention et axes d'amélioration

Prévalence du diabète (54%) alarmante — nécessite un programme de prévention primaire intensif.

Retard diagnostique persistant (délai médian 6h) — développement urgent d'un réseau STEMI régional.

Sous-diagnostic de la dyslipidémie (LDL dosé chez seulement 45% des patients) — bilan lipidique obligatoire à l'admission.

Paradoxe féminin marqué (mortalité $\times 5,2$) — protocole de prise en charge féminine différenciée.

Absence de suivi à long terme — mise en place d'un registre avec données à J30, M6 et M12.

Sous-déclaration des antécédents familiaux (2,0%) — anamnèse familiale systématisée.

8.3 Recommandations prioritaires

Pour le centre HML :

Créer une filière STEMI avec activation directe de la salle de cathétérisme et objectif délai porte-ballon < 90 min.

Rendre obligatoire le bilan lipidique complet à l'admission et la prescription systématique de statines haute intensité dès J1.

Mettre en place un programme de suivi post-SCA à J15, J30, M3, M6 et M12.

Intégrer les inhibiteurs de SGLT2 dans les protocoles de sortie pour les patients avec FEVG $\leq 40\%$.

Pour la politique de santé régionale :

Développer un registre national algérien des SCA pérenne et connecté aux registres nord-africains (MARENA, TUSCA).

Lancer des campagnes de sensibilisation populationnelle sur les symptômes d'alarme du SCA.

Intégrer le dépistage du diabète, de l'HTA et de la dyslipidémie dans les bilans de santé systématiques dès 40 ans.

Renforcer l'accès à l'ATL primaire 24h/24 dans tous les CHU régionaux algériens.

Conclusion

CONCLUSION

Les syndromes coronariens aigus (SCA) demeurent la première cause de mortalité cardiovasculaire dans le monde, avec plus de 9 millions de décès par an selon l'OMS [1]. En Algérie, ils représentent près d'un tiers des décès toutes causes confondues, avec une mortalité intra-hospitalière estimée entre 7 et 10 % [97,47]. C'est dans ce contexte que l'ouverture de la salle de cathétérisme cardiaque à l'hôpital mixte de Laghouat en août 2025 prend tout son sens : elle offre enfin à la région un outil de revascularisation coronaire jusqu'alors inaccessible localement. Ce travail, mené du 5 août 2025 au 20 avril 2026, en décrit les premiers enseignements, confrontés aux recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) 2023 [9].

Sur le plan physiopathologique, tout commence par la rupture ou l'érosion silencieuse d'une plaque d'athérome vulnérable, déclenchant une cascade d'activation plaquettaire — via le récepteur P2Y₁₂ et la glycoprotéine IIb/IIIa — qui aboutit à un thrombus plus ou moins occlusif [62]. La présentation clinique qui en résulte — STEMI ou NSTEMI — dépend du degré d'obstruction coronaire. Fait souvent sous-estimé : environ 25 % des NSTEMI correspondent en réalité à une occlusion quasi-complète, et les équivalents ST+ désormais intégrés aux recommandations ESC 2023 — ondes de Winter, critères de Sgarbossa, infarctus basal — imposent dans ces cas une stratégie invasive immédiate identique à celle du STEMI [62,102].

Le diagnostic repose sur trois piliers non négociables : la clinique, l'ECG — interprété en moins de 10 minutes après le premier contact médical [9] — et la troponine de haute sensibilité, dont les algorithmes 0 h/1 h et 0 h/2 h permettent de conclure en moins d'une heure dans la majorité des cas [9,110]. L'échocardiographie complète le bilan en évaluant la FEVG, la cinétique segmentaire et en écartant les urgences différentielles. La stratification du risque par les scores GRACE et TIMI conditionne le timing de la coronarographie, tandis que CRUSADE et PRECISE-DAPT guident le choix antithrombotique en intégrant le risque hémorragique — un saignement majeur aggrave le pronostic autant qu'une récurrence ischémique [52,106,107,110].

Sur le plan thérapeutique, le principe « *time is muscle* » résume tout [9] : chaque tranche de 30 minutes de retard à la reperfusion augmente la mortalité de 7,5 %. Pour le STEMI, l'angioplastie primaire (PPCI) reste la référence absolue — Classe I, Niveau A — avec un délai diagnostic-ballon inférieur à 120 minutes [9] ; la fibrinolyse n'intervient que lorsque la PPCI est inaccessible dans ce délai, avec transfert immédiat vers un centre interventionnel dans les 2 à 24 heures [9,47]. Pour le NSTEMI, la stratégie est graduée selon le risque : immédiate (< 2 h) en cas de très haut risque, précoce (< 24 h) pour le haut risque, différée (< 72 h) pour le risque intermédiaire ; un score GRACE > 140 impose à lui seul une stratégie STEMI-like [9]. Dans tous les cas, le traitement médicamenteux associe double antiagrégation plaquettaire (aspirine + ticagrélor ou prasugrel en première intention), anticoagulation parentérale, statine haute intensité, bêtabloquant et IEC dès la phase aiguë [9,97,58,100,101,102].

La prévention secondaire est aussi décisive que la phase aiguë. Après un infarctus transmural, la mortalité post-hospitalière atteint 10 % la première année puis 5 % par an [47,109]. Réduire ce risque résiduel exige une escalade thérapeutique systématique pour atteindre l'objectif LDL-C < 1,4 mmol/L — statine haute intensité, ézétimibe, puis anti-PCSK9 si nécessaire, avec une réduction démontrée des événements cardiovasculaires de 15 à

Conclusion

20 % dans les essais FOURIER et ODYSSEY OUTCOMES [5]. La durée de la double antiagrégation, individualisée par le score PRECISE-DAPT, doit être réévaluée à 12 mois [101,110]. La réadaptation cardiaque structurée — dont une méta-analyse Cochrane portant sur plus de 14 000 patients a établi la réduction de 26 % de la mortalité cardiovasculaire et de 18 % des réhospitalisations [100] — doit être prescrite formellement à la sortie. La dépression, présente chez 15 à 30 % des patients après SCA et associée à un doublement du risque de mortalité [105], est une cible thérapeutique à part entière, au même titre que le contrôle du tabagisme, de la pression artérielle et de la glycémie.

À Laghouat, cinq axes prioritaires guideront l'amélioration continue : la réduction des délais par activation préhospitalière systématique de la salle de cathétérisme et télétransmission de l'ECG [1,70,98] ; l'adoption formelle des recommandations ESC 2023 avec ordonnances pré-rédigées et scores GRACE/CRUSADE intégrés au dossier [58,62] ; la standardisation de la lettre de sortie avec objectifs chiffrés et orientation vers la réadaptation [47,77] ; un calendrier de suivi structuré à 1, 3, 6 et 12 mois avec escalade thérapeutique si les objectifs lipidiques ne sont pas atteints [9,97,101] ; et la participation au registre national algérien des SCA lancé en 2024, avec audit mensuel des indicateurs clés de performance [106,110]. À terme, la téléadaptation, l'imagerie intracoronaire (OCT, IVUS) pour les lésions complexes et l'intégration des inhibiteurs SGLT2 dans les insuffisances cardiaques post-SCA validée par les essais DAPA-HF et EMPEROR-Reduced [102,103] — constitueront les prochaines étapes. La polypill en prévention secondaire (Classe IIa, Niveau B, ESC 2023 [9]), la vaccination antigrippale annuelle (Classe I, Niveau A [9]) et le dépistage systématique de la dépression post-SCA [104,105] sont autant de mesures simples dont l'impact populationnel est démontré.

En définitive, les outils pour prendre en charge les SCA de façon optimale existent et sont validés. Ce qui fait la différence tient à la capacité d'un établissement à les appliquer avec rigueur, à les adapter à ses réalités locales et à mesurer honnêtement ses résultats. Le myocarde nécrosé ne se régénère pas : chaque minute gagnée, chaque ordonnance complète, chaque patient orienté vers la réadaptation — *ce sont des vies sauvées*.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Organisation mondiale de la Santé. Les 10 principales causes de décès [Internet]. Genève : OMS ; 2020 [citée en 2025]. Disponible sur : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
- 2- GBD 2023 Cardiovascular Disease Collaborators. Charge mondiale, régionale et nationale des maladies cardiovasculaires et facteurs de risque dans 204 pays et territoires, 1990-2023. J Am Coll Cardiol. 2025. doi : 10.1016/j.jacc.2025.08.015
- 3- Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al. Charge mondiale des maladies cardiovasculaires : projections de 2025 à 2050. Eur Heart J. 2024 ;45(39) :4100-12.
- 4- Timmis A, Aboyans V, Vardas P et al.; Sociétés nationales de cardiologie ESC. Société européenne de cardiologie : l'Atlas 2023 des statistiques sur les maladies cardiovasculaires. Eur Heart J. 2024;45(38):4019-62.
- 5- Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé (ANSM). Incidence des hospitalisations pour infarctus du myocarde en France. Paris : ANSM ; 2022.
- 6- Adem F, Abdi S, Amare F, Mohammed MA. Mortalité hospitalière due au syndrome coronarien aigu en Afrique : une revue systématique et une méta-analyse. SAGE Ouvert Med. 2023;11:20503121221143646.
- 7- Yao H, Ekou A, Niamkey T et al. Syndromes coronariens aigus en Afrique subsaharienne : une revue systématique sur 10 ans. J Am Heart Assoc. 2022;11(1):e021107.
- 8- Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, De Feyter P, et al. Prise en charge des syndromes coronariens aigus chez les patients ne présentant pas de sus-décalage persistant du segment ST. Eur Heart J. 2002;23(23):1809-40.
- 9- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. Recommandations 2023 de l'ESC pour la prise en charge des syndromes coronariens aigus. Eur Heart J. 2023;44(38):3720-826.
- 10- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. ; Groupe de travail scientifique de l'ESC. Quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde (2018). Eur Heart J. 2019;40(3):237-69.
- 11- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde (2018). Circulation. 2018;138(20):e618-51.
- 12- Buske M, Feistritz HJ, Jobs A, Thiele H. Prise en charge du syndrome coronarien aigu : lignes directrices ESC 2023. Herz. 2024;49(1):5-14.
- 13- Fédération mondiale du cœur. Maladies cardiovasculaires au Moyen-Orient et en Afrique du Nord. 2022.
- 14- Auteur. Recommandations 2023 de prise en charge du syndrome coronarien aigu : adaptation des durées de double anti-agrégation plaquettaire et des schémas médicamenteux. Révérend Franc Cardiol. 2024;51(12):850-60.
- 15- INSP. Lancement du registre des syndromes coronariens aigus en Algérie. INSP, 2024.
- 16- El-Mehdi Z, Belhadj A, Aresk N, Bouslama B, Hammou F. Le syndrome coronarien aigu à Oran : détermination d'un score de stratification du risque et validation de sa valeur pronostique à 30 jours. Thèse, Université d'Oran-1, 2020.
- 17- Auteur. Les syndromes coronariens aigus : quoi de nouveau en 2023 ? Révérend Franc Cardiol. 2023;50(9):612-20.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 18- Cassagnes L, Magnin B, Boyer L. Anatomie des artères coronaires. J Imag Diagn Interv. 1 déc. 2018;1(6):363-5. Disponible sur :
- 19- <https://www.ummtto.dz/dspace/bitstream/handle/ummtto/18952/Ali%20Belkacem%20Abdelkader%20%26%20Slamani%20Kheloudja.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- 20- Ali Belkacem Abdelkader & Slamani Kheloudja.pdf [Internet]. [cité 11 mai 2023]. Métabolisme des acides gras D dans la santé et la maladie. Physiol Rev.2010;90(1):207-58.
- 21- Duncker DJ, Bache RJ. Regulation of coronary blood flow during exercise. Physiol Rev. 2008;88(3):1009-86.
- 22- Lopaschuk GD, Ussher JR, Folmes CD, Jaswal JS, Stanley WC. Myocardial
- 23- Khera AV, Emdin CA, Drake I, Natarajan P, Bick AG, Cook NR, et al. Risque génétique, adhésion à un mode de vie sain et maladie coronarienne. N Engl J Med. 2016;375(24):2349-58.
- 24- Virmani R, Burke AP, Farb A, Kolodgie FD. Pathologie de la plaque vulnérable. J Am Coll Cardiol. 2006;47(8 Suppl):C13-8.
- 25- Bittner DO, Mayrhofer T, Puchner SB, Lu MT, Maurovich-Horvat P, Ghemigian K, et al. Les définitions spécifiques à l'angioscanner coronaire des caractéristiques de la plaque à haut risque améliorent la détection du syndrome coronarien aigu : résultats de l'essai ROMICAT II.
- 26- Libby P, Buring JE, Badimon L, Hansson GK, Deanfield J, Bittencourt MS et al. Athérosclérose. Am J Nat Rev Dis. 2019;5(1):56.
- 27- Camici PG, Crea F. Dysfonction microvasculaire coronaire. N Engl J Med. 2007;356(8):830-40.
- 28- Libby P, Pasterkamp G, Crea F, Jang IK. Réévaluation des mécanismes des syndromes coronariens aigus : la « plaque vulnérable » et l'érosion superficielle. Circ Res. 2019;124(1):150-60.
- 29- Nakamura N, Yonetsu T, Yamamoto E, et al. Érosion et rupture de plaque chez les patients atteints de syndromes coronariens aigus : revue systématique et méta-analyse. JACC Cardiovasc Imaging. 2022;15(10):1729-38.
- 30- Gawaz M, Langer H, May AE. Les plaquettes dans l'inflammation et l'athérogenèse. J Clin Invest. 2005;115(12):3378-84.
- 31- Jennings LK. Mécanismes d'activation plaquettaire : nécessité de nouvelles stratégies de protection contre l'athérothrombose plaquettaire. Thromb Haemost. 2009;102(2):248-57.
- 32- Steenman M, Lande G. Vieillissement cardiaque et cardiopathies chez l'homme. Biophys Rev. 2017;9(2):131-7.
- 33- Curtis AB, Karki R, Hattoum A, Sharma UC. Arythmies chez les patients âgés de 80 ans et plus. J Am Coll Cardiol. 2018;71(18):2041-57.
- 34- Rodgers JL, Jones J, Bolleddu SI, Vanthenapalli S, Rodgers LE, Shah K et al. Risques cardiovasculaires associés au sexe et au vieillissement. J Cardiovasc Dev Dis. 2019;6(2):19.
- 35- Société Française de Cardiologie. Chapitre 2 - Article 222 : Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention [Internet]. Paris : SFC ; 2023 [cité 10 mai 2023]. Disponible sur : <https://www.sfc cardio.fr/page/chapitre-2-item-222-facteurs-de-risque-cardiovasculaire-et-prevention>
- 36- Garcia M, Mulvagh SL, Merz CNB, Buring JE, Manson JE. Maladies cardiovasculaires chez la femme : perspectives cliniques. Circ Rés. 2016;118(8):1273-93.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 37- Lloyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, D'Agostino RB, Beiser A, Wilson PWF et al. Prédiction du risque à vie de maladie cardiovasculaire en fonction de la charge de facteurs de risque à 50 ans. *Circulation*. 2006;113(6):791-8.
- 38- Nettleship J, Jones R, Channer K, Jones T. Testostérone et maladie coronarienne. *Horm avant Res*. 2009;37 : 91-107.
- 39- Variantes génétiques au niveau du chromosome 9p21 et risque de premier événement coronarien par rapport aux événements ultérieurs. *J Am Coll Cardiol*. 2014. est ce que je:10.1016/j.jacc.2014.01.065
- 40- Wilson PWF, Schaefer EJ, Larson MG, Ordovas JM. Allèles de l'apolipoprotéine E et risque de maladie coronarienne. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1996;16(10):1250-5.
- 41- Sugano T, Tsuji H, Masuda H, Nakagawa K, Nishimura H, Kasahara T, et al. Le génotype 4G/5G du promoteur de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène-1 n'est pas un facteur de risque d'infarctus du myocarde dans une population japonaise. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 1998;9(2):201-4.
- 42- Elkhader BA, Abdulla AA, Ali Omer MA. Corrélation entre le tabagisme et l'infarctus du myocarde chez des patients soudanais de sexe masculin âgés de plus de 40 ans. *Pol J Radiol*. 2016;81:138-40.
- 43- Ambrose JA, Barua RS. Physiopathologie du tabagisme et des maladies cardiovasculaires : mise à jour. *J Am Coll Cardiol*. 2004 ; 43(10) : 1731-7.
- 44- Centers for Disease Control and Prevention (États-Unis). Comment la fumée du tabac provoque des maladies : bases biologiques et comportementales des maladies attribuables au tabagisme. Atlanta : CDC ; 2010.
- 45- Office of the Surgeon General (États-Unis). Les conséquences sanitaires du tabagisme : rapport du Surgeon General. Atlanta : Centers for Disease Control and Prevention ; 2004.
- 46- Société Française de Cardiologie. Référentiel de cardiologie — Chapitre 2 : facteurs de risque cardiovasculaire [Internet]. Paris : SFC ; 2015 [consulté le 12 mai 2023]. Disponible sur : https://www.sfc cardio.fr/sites/default/files/2019-11/2015-2e_Ref_Cardio_ch02_facteurs_cv.pdf
- 47- Valéro R. Triglycérides et risque cardiovasculaire. *Médecine Mal Métabolique*. 2019;13(2):123-8.
- 48- Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. Lignes directrices ESC 2017 pour la prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde chez les patients présentant un sus-décalage du segment ST. **Eur Heart J.** 2018;39(2):119–177.
- 49- Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. Lignes directrices ESC 2020 pour la prise en charge des syndromes coronariens aigus chez les patients sans sus-décalage persistant du segment ST. **Eur Heart J.** 2021;42(14):1289–1367.
- Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. Lignes directrices ESC 2011 pour la prise en charge des syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST. **Eur Heart J.** 2011;32(23):2999–3054.
- 50- Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al. Score de risque TIMI pour le STEMI : un outil pratique clinique pour l'évaluation du risque à l'admission. **Circulation.** 2000;102(17):2031–2037.
- 51- Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. **JAMA.** 2000;284(7):835–842.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 52-** Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. **Arch Intern Med.** 2003;163(19):2345–2353.
- 53-** ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. **Lancet.** 1988;332(8607):349–360.
- 54-** Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK; Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation (CURE). **N Engl J Med.** 2001;345(7):494–502.
- 55-** Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, Bertrand ME, Lewis BS, Natarajan MK, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. **Lancet.** 2001;358(9281):527–533.
- 56-** Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, López-Sendón JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation (CLARITY-TIMI 28). **N Engl J Med.** 2005;352(12):1179–1189.
- 57-** Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT, Fry ET, DeLago A, Wilmer C, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial (CREDO). **JAMA.** 2002;288(19):2411–2420.
- 58-** Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes (PLATO). **N Engl J Med.** 2009;361(11):1045–1057.
- 59-** Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes (TRITON-TIMI 38). **N Engl J Med.** 2007;357(20):2001–2015.
- 60-** Montalescot G, Zeymer U, Silvain J, Boulanger B, Cohen M, Goldstein P, et al. Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomised open-label ATOLL trial. **Lancet.** 2011;378(9792):693–703.
- 61-** Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes (OASIS-5). **N Engl J Med.** 2006;354(14):1464–1476.
- 62-** Sianos G, Morel MA, Kappetein AP, Morice MC, Colombo A, Dawkins K, et al. The SYNTAX score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. **EuroIntervention.** 2005;1(2):219–227.
- 63-** Yeh RW, Secemsky EA, Kereiakes DJ, Normand SL, Gershlick AH, Cohen DJ, et al. Development and validation of a prediction rule for benefit and harm of dual antiplatelet therapy beyond 1 year after percutaneous coronary intervention (DAPT Score). **JAMA.** 2016;315(16):1735–1749.
- 64-** Subherwal S, Bach RG, Chen AY, Gage BF, Rao SV, Newby LK, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE Bleeding Score. **Circulation.** 2009;119(14):1873–1882.
- 65-** Costa F, van Klaveren D, James S, Heg D, Räber L, Feres F, et al. Derivation and validation of the predicting bleeding complications in patients undergoing stent implantation

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- and subsequent dual antiplatelet therapy (PRECISE-DAPT) score: a pooled analysis of individual-patient datasets from clinical trials. **Lancet.**2017;389(10073):1025–1034.
- 66-** Puymirat E, Simon T, Steg PG, Schiele F, Guéret P, Blanchard D, et al. Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction. **JAMA.**2012;308(10):998–1006.
- 67-** Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KA, Eagle KA, Flather MD, et al. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). **Am J Cardiol.** 2002;90(4):358–363.
- 68-** Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. Lignes directrices ESC 2015 pour la prise en charge des syndromes coronariens aigus chez les patients sans sus-décalage persistant du segment ST. **Eur Heart J.** 2016;37(3):267–315.
- 69-** Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy TE, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement trial (SAVE). **N Engl J Med.**1992;327(10):669–677.
- 70-** Jones DE, Braun M, Kassop D. Acute coronary syndrome: common complications and conditions that mimic ACS. *FP Essent.* 2020;490:29–34.
- 71-** Santos IS, Goulart AC, Brandão RM. One-year mortality after an acute coronary event and its predictors. *Arq Bras Cardiol.* 2015;105(1):53–64. doi:10.5935/abc.20150066
- 72-** Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(14):e91–e220. doi:10.1016/j.jacc.2017.10.054
- 73-** Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2025;85(22):2135–2237. doi:10.1016/j.jacc.2024.11.009
- 74-** Bangalore S, Bhatt DL. Femoral arterial access and closure. *Circulation.* 2011;124(5):e147–156. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.032235
- 75-** Ye F, Winchester D, Jansen M, et al. Assessing the prognosis of acute coronary syndrome in recent clinical trials: a systematic review. *Clin Med Res.* 2019;17(1–2):11–19.
- 76-** Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D, et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI). *N Engl J Med.* 2008;358(21):2218–2230.
- 77-** Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407–477.
- 78-** Meziane-Tani A, et al. Epidemiology of ACS in Algeria: the RENA-SCA multicenter registry. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017;110(4):220–229.
- 79-** Doghmi N, et al. In-hospital mortality and clinical outcomes in STEMI in Morocco: MARENA registry. *Ann Cardiol Angeiol.* 2010;59:149–157.
- 80-** Mghaieth F, Trabelsi I, et al. TUSCA Registry: acute coronary syndrome in Tunisia. *Arch Cardiovasc Dis Suppl.* 2016;8:119.
- 81-** Reda AA, et al. Acute coronary syndromes in Egypt: ECAD registry. *Int J Cardiol.* 2014;171(3):e125–e127.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 82- Fox KAA, et al. The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J*. 2002;141(2):190–199.
- 83- Danchin N, et al. French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (FAST-MI). *Heart*. 2009;95:1877–1884.
- 84- El-Menyar A, et al. Gulf Registry of Acute Coronary Events (Gulf RACE). *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2011;1(2):119–128.
- 85- Marx N, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *Eur Heart J*. 2023;44(39):4043–4140.
- 86- Boersma E, et al. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet*. 1996;348(9030):771–775.
- 87- Capes SE, et al. Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction. *Lancet*. 2000;355(9206):773–778.
- 88- Benyass Y, et al. STEMI vs NSTEMI clinical comparison in a Moroccan referral center. *Pan Afr Med J*. 2018;29:135.
- 89- El Ouafi N, et al. Gender differences in acute coronary syndromes: Moroccan data. *J Saudi Heart Assoc*. 2021;33(1):30–38.
- 90- International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*, 11th ed. Brussels: IDF; 2023.
- 91- Boukhris M, et al. Coronary artery disease in North Africa: specificities and challenges. *Heart*. 2021;107(9):700–707.
- 92- Hamadeh A, et al. Cardiovascular disease burden in North Africa: systematic review. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022;22:214.
- 93- Ndrepepa G, et al. Prognostic value of LVEF after reperfusion in AMI. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(10):993–1000.
- 94- TAHINA Project. *Transition épidémiologique et santé dans les pays du Maghreb*. INSP Algérie; 2007.
- 95- Hamidou S, et al. Aspects épidémiologiques et pronostiques du STEMI au CHU Mustapha Alger. *Rev Alger Cardiol*. 2019;12:55–62.
- 96- conditions that mimic ACS. *FP Essent*. 2020;490:29–34.
- 97- Institut National de Santé Publique d'Algérie (INSP). *Rapport sur la mortalité cardiovasculaire en Algérie*. Alger : INSP ; 2022
- 98- Santos IS, Goulart AC, Brandão RM. One-year mortality after an acute coronary event. *Arq Bras Cardiol*. 2015;105(1):53–64.
- 99- Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2025;85(22):2135–2237.
- 100- Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation (Cochrane). *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(1):1–12.
- 101- Costa F, van Klaveren D, James S, et al. The PRECISE-DAPT score. *Lancet*. 2017;389(10073):1025–1034.
- 102- McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in heart failure (DAPA-HF). *N Engl J Med*. 2019;381(21):1995–2008.
- 103- Packer M, Anker SD, Butler J, et al. Empagliflozin in heart failure (EMPEROR-Reduced). *N Engl J Med*. 2020;383(15):1413–1424.
- 104- Rigotti NA, Benowitz NL, Prochaska J. Treating tobacco use in hospitalized adults. *Ann Intern Med*. 2022;175(4):JC40.
- 105- Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, et al. Depression as a risk factor after ACS. *Circulation*. 2014;129(12):1350–1369.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 106-** Schiele F, Gale CP, Bonnefoy E, et al. Quality indicators for acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2017;6(1):34–59.
- 107-** Yammine L, Kale H, Benedetto U, et al. Simulation-based training for cardiovascular emergencies. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2022;62(3):ezac208.
- 108-** Benalia M, Boudia H, Meziane-Tani A, et al. Score pronostique en population oranaise. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2017;66(3):135–143.
- 109-** Puymirat E, Simon T, Steg PG, et al. Changes in management and survival after STEMI. *JAMA*. 2012;308(10):998–1006.
- 110-** Arbab-Zadeh A, Fuster V. The myth of the vulnerable plaque. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(8):846–855.

LES ANEXEES

Annexe 01 : Algorithme Diagnostique ESC 2023 (STEMI)

ECG 12 dérivations : dans les 10 minutes suivant le premier contact médical (PCM).

Critères : Sus-décalage ST ≥ 1 mm dans ≥ 2 dérivations contiguës OU BBG de novo présumé.

OUI $\rightarrow$ STEMI : Stratégie de reperfusion en urgence

- ICP primaire si délai PCM-ballon < 120 min (Classe I).
- Fibrinolyse si ICP impossible dans les 120 min (Classe I) suivie de coronarographie systématique dans les 2–24 h.

NON $\rightarrow$ NSTEMI / Angor instable : dosage hs-cTn, algorithme 0h/1h ou 0h/2h.

Annexe 02 : Algorithme Diagnostique ESC 2023 (NSTEMI)

À H0

- hs-cTn très basse ($<$ seuil assay-specific) $\rightarrow$ probabilité faible (rule-out si GRACE < 140 et asymptomatique).
- hs-cTn $\geq 5x$ URL $\rightarrow$ rule-in (IDM très probable).

À H1

- Δ hs-cTn $<$ seuil absolu $\rightarrow$ rule-out (VPN $> 99,5\%$).
- Δ hs-cTn $\geq$ seuil absolu $\rightarrow$ rule-in (IDM confirmé).

Zone d'observation : dosage à H2 ou H3 si résultat non conclusif à H1.

Annexe 03 : Score GRACE

Âge (ans)	Points	Fréquence cardiaque	Points
< 40	0	< 70	0
40-49	18	70-89	7
50-59	36	90-109	13
60-69	55	110-149	23
70-79	73	150-199	36
≥ 80	91	≥ 200	46
Pression artérielle systolique (mmHg)	Points	Créatinine (mg/dl)	Points
< 80	63	0-0,39	2
80-99	58	0,4-0,79	5
100-119	47	0,8-1,19	8
120-139	37	1,2-1,59	11
140-159	26	1,6-1,99	14

LES ANEXEES

160-199	11	2-3,99	23
≥ 200	0	> 4	31
Classe Kilip	Points	Autres paramètres	Points
I	0	Arrêt cardiaque à l'admission	43
II	21	Élévation des marqueurs cardiaques	15
III	43	Modification du segment ST	30
IV	64		

Interprétation : < 108 : risque faible ; 108–140 : risque intermédiaire ; > 140 : risque élevé.

Annexe 04 :Score CRUSADE

Paramètre	Valeur	Score attribué
Clairance de la Créatinine (ml/min)	≤ 15	39
	> 15-30	35
	> 30-60	28
	> 60-90	17
	> 90-120	7
	> 120	0
Fréquence cardiaque (bpm)	≤ 70	0
	71-80	1
	81-90	3
	91-100	6
	101-110	8
	111-120	10
	≥ 121	11
Pression artérielle systolique (mm Hg)	≤ 90	10

LES ANEXEES

	91-100	8
	101-120	5
	121-180	1
	181-200	3
	≥ 201	5
Signes d'insuffisance cardiaque à la prise en charge	Non	0
	Oui	7
Sexe	Homme	0
	Femme	8
Antécédent de diabète	Oui	6
	Non	0
Antécédent de maladie vasculaire	Non	0
	Oui	2
Hématocrite initiale (%)	< 31	9
	31-33,9	7
	34-36,9	3
	≥ 37	0

Interprétation : ≤ 20 : très faible ; 21–30 : faible ; 31–40 : modéré ; 41–50 : élevé ; > 50 : très élevé.

Annexe 05 : Score PRECISE-DAPT

Variables utilisées pour le calcul :

- Hémoglobine (g/dL)
- Leucocytes ($10^9/L$)
- Âge (ans)
- Clairance créatinine (mL/min)
- Hémorragie antérieure (Oui/Non)

Interprétation : Score $\geq 25 \rightarrow$ risque hémorragique élevé (DAPT 3–6 mois) ; Score $< 25 \rightarrow$ DAPT standard 12 mois.

Annexe 06 : Classification de Killip

Classe	Définition clinique	Mortalité
I	Absence de signes d'insuffisance cardiaque	6%
II	Râles crépitants < 50% des champs pulmonaires, galop B3 et/ou turgescence jugulaire	17%
III	Œdème aigu pulmonaire (râles > 50% des champs)	38%
IV	Choc cardiogénique (PAS < 90 mmHg + signes d'hypoperfusion)	67%

Annexe 07 : Méthode de calcul du score TIMI pour le SCA ST (-) Adapté d'après Antmanem et al.

Facteur de risque	Nombre de points
Âge ≥ 65 ans	1 point
≥ 03 facteurs de risque coronaire (ATCD familial de maladie coronarienne, HTA, diabète, hypercholestérolémie et/ou tabagisme actif)	1 point
Cardiopathie ischémique documentée	1 point
Prise d'aspirine au cours des 7 derniers jours	1 point
Au moins 2 crises angineuses en 24 heures	1 point
Sous-décalage du ST ≥ 5 mm	1 point
Élévation des marqueurs cardiaques	1 point

Annexe 08: Méthode de calcul du score TIMI pour le SCA ST (+) Adapté d'après Morrow DA.

Facteurs de risque	Nombre de points
Âge 65-74 ans / ≥ 75 ans	2/3 points
Pression artérielle systolique < 100	3 points
Fréquence cardiaque > 100	2 points
Kilip II-IV	2 points
Sus-ST antérieur ou BBG	1 point
ATCD diabète, HTA ou angor	1 point
Poids < 67 kg	1 point

Délai douleur / traitement > 4 heures	1 point
---------------------------------------	---------

Annexe 09 : Ordonnance Type de Sortie Post-SCA

Médicament	Posologie / Durée
Aspirine	75–100 mg/j — à vie.
Ticagrélor	90 mg x 2/j (ou Clopidogrel 75 mg/j si CI) — 12 mois minimum.
Statine haute intensité	Atorvastatine 40-80 mg/j ou Rosuvastatine 20-40 mg/j — à vie. (Objectif LDL-C < 0,55 g/L).
IEC	Ramipril 5-10 mg/j (ou équivalent) si FEVG ≤ 40%, diabète, HTA ou IRC — à vie.
Bêtabloquant	Bisoprolol 5-10 mg/j si FEVG ≤ 40%.
Inhibiteur SGLT2	Dapagliflozine 10 mg/j si FEVG < 40% ou diabète de type 2.

Mesures non médicamenteuses et suivi :

1. Contrôle des facteurs de risque : sevrage tabagique, régime méditerranéen, activité physique 150 min/semaine, cible TA < 130/80 mmHg.
2. Réadaptation cardiaque : orientation en centre spécialisé dans les 4–6 semaines post-IDM.
3. Consultation de suivi : à 4–6 semaines, puis à 3 et 12 mois.

Annexe 10 : fiche de renseignements du SCA à l'HML

I. Identification du patient:

Code patient : _____

L'adresse: _____

Date d'admission : _____

Service : _____

Dignostic: _____

Type d'étude : ☐ Rétrospective ☐ Prospective

II. Données épidémiologiques :

Âge : ____ ans

Sexe : ☐ Homme ☐ Femme

HTA : ☐ Oui ☐ Non

Diabète : ☐ Oui ☐ Non

Dyslipidémie : ☐ Oui ☐ Non

LES ANEXEES

Tabagisme : ☐ Actif ☐ Sevré ☐ Jamais

Obésité : ☐ Oui ☐ Non

ATCD d'hérédité coronaire : ☐ Oui ☐ Non

III. Antécédents médicaux :

Cardiopathie ischémique : ☐ Oui ☐ Non

Infarctus antérieur : ☐ Oui ☐ Non

Angioplastie : ☐ Oui ☐ Non

Pontage : ☐ Oui ☐ Non

Insuffisance cardiaque : ☐ Oui ☐ Non

Autres : _____

IV. Données cliniques :

Type SCA : ☐ STEMI ☐ NSTEMI ☐ Angor instable

Douleur thoracique : ☐ Typique ☐ Atypique ☐ Absente

Dyspnée : ☐ Oui ☐ Non

Syncope : ☐ Oui ☐ Non

Délai symptômes → admission : ____ min

Fréquence cardiaque : ____ bpm

Pression artérielle : ____ mmHg

Killip : ☐ I ☐ II ☐ III ☐ IV

V. ECG :

Sus-décalage ST : ☐ Oui ☐ Non

Sous-décalage ST : ☐ Oui ☐ Non

Onde T négative : ☐ Oui ☐ Non

ECG normal (limite) : ☐ Oui ☐ Non

VI. Biologie :

Troponine : ☐ Positive ☐ Négative

LES ANEXEES

Glycémie : _____

LDL : _____

Urée : _____

Créatinine : _____

TP: _____

Hémoglobine : _____

VII. Traitement :

Antiagrégants : ☐ Oui ☐ Non

Anticoagulants : ☐ Oui ☐ Non

Bêta-bloquants : ☐ Oui ☐ Non

Statines : ☐ Oui ☐ Non

ICP : ☐ Oui ☐ Non

Thrombolyse : ☐ Oui ☐ Non

VIII. Angiographie :

Nombre de vaisseaux : ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

Artèrecoupable : _____

Type de lésion : _____

Artèrecoupable : _____

Flux TIMI avant : ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

Flux TIMI après : ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

Indication de pontage : ☐ Oui ☐ Non

IX. Echocardiographie :

Paramètres	Valeurs
FEVG	
Troubles cinétiques	☐ hypokinésie ☐ akinésie ☐ conserve
Dysfonction VG	

Dysfonction VD	
----------------	--

X. Évolution et complications détaillées :

Complications : _____

Durée hospitalisation : ____ jours

Issue : ☐Guérison☐Décès☐Transfert

Complications liées au SCA :

Troubles du rythme : ☐ FV ☐ TV ☐ FA ☐ BAV

Insuffisance cardiaque : ☐ Oui ☐ Non

Anévrisme du VG : ☐ Oui ☐ Non

Thrombose du VG: ☐ Oui ☐ Non

Choc cardiogénique : ☐ Oui ☐ Non

OAP : ☐ Oui ☐ Non

Réinfarctus / Ischémie : ☐ Oui ☐ Non

Complications mécaniques : ☐ Oui ☐ Non

AVC / Embolie : ☐ Oui ☐ Non

Péricardite : ☐ Oui ☐ Non

Complications liées à l'ICP / coronarographie:

Dissection coronaire : ☐ Oui ☐ Non

Thrombose de stent : ☐ Oui ☐ Non

No-reflow : ☐ Oui ☐ Non

Hématome point de ponction : ☐ Oui ☐ Non

Hémorragie : ☐ Mineure ☐ Majeure

Néphropathie au contraste : ☐ Oui ☐ Non

LES ANEXEES

Réaction allergique : ☐ Oui ☐ Non

Trouble du rythme per-procédure : ☐ Oui ☐ Non

XI. ECG de controle :

Modifications électriques :: ☐ Oui ☐ Non

XII. Traitement à la sortie:

Aspirine : ☐ Oui ☐ Non

Statine : ☐ Oui ☐ Non

Bêta-bloquant : ☐ Oui ☐ Non

Clopidogrel /Ticagrelor: ☐ Oui ☐ Non

AOD(biopexa / Apexaban) : ☐ Oui ☐ Non

IEC/ARA II : ☐ Oui ☐ Non