

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي

والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد

كلية الطب

د. ب. بن زرجب - تلمسان

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD

FACULTE DE MEDECINE

DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEN



DEPARTEMENT DE PHARMACIE

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

THÈME : PARTICULARITÉS CLINIQUES, PARACLINIQUES, ET THÉRAPEUTIQUES
DU SYNDROME CORONARIEN AIGU CHEZ LE SUJET AGÉ

Présenté par : KENDRICHA Hanaâ et MEHIZEL Sabah

Soutenu le 17 /06 /2019

Le Jury :

➤ **Président :** Pr HENAOUI Latifa Maitre de conférences A

Membres :

➤ Pr BORSALI Nabil Maitre de conférences B

➤ Dr BEZZOU Hanane Maitre assistante

➤ Dr KAZI TANI Dalila Assistante en cardiologie

Encadreur :

➤ Pr TALEB BENDIAB-SOUFI Nabila Maitre de conférences B

Année Universitaire : 2018/2019

*Au nom d'ALLAH, le plus grand merci lui revient de nous avoir guidé
vers le droit chemin, de nous avoir aidé tout au long de nos années
d'études.*

*Merci de nous avoir octroyé une bonne sagesse, une volonté titanesque,
et qui nous a aidé dans un parcours acharné envers le savoir
scientifique.*

*Merci ALLAH de nous avoir donné la capacité d'écrire et
de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve
et le bonheur de lever nos mains vers le ciel et de demander ton aide.*

*Merci ALLAH le tout puissant de nous avoir donné la force et la
capacité d'effectuer ce travail.*

Dédicace

*Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie, que je dédie mon travail à mes très chers, respectueux et magnifiques **parents** pour leurs patience illimitée ,pour leurs encouragements continus , leurs aides et leurs grands sacrifices durant toutes mes années d'étude, je leurs souhaite une longue vie pleine de bonheur et de santé ,et que dieu les protège.*

*En second lieu j'ai l'honneur de dédier ce modeste travail à mes chères sœurs **Faiza** et **Rachida** qui m'ont beaucoup encouragé et aidé quand j'étais stressée et nécessitant de l'aide, Merci pour votre soutien multiforme, et que Dieu vous bénisse. Et à mes frères **Omar** et **Abd Elhalim** à qui je souhaite la bonne santé et la réussite dans la vie.*

*Sans oublier ma famille plus précisément mon **grand-père**, mes chères **tantes**, mes **oncles** et mes **cousins** et **cousines** qui m'ont toujours soutenu par ses prières, je leurs souhaite tout le bonheur dans leurs vie, et toutes les personnes qui m'ont encouragé de près ou de loin.*

*Et enfin à mon binôme **HANAA** je lui souhaite la réussite et le bonheur dans sa vie*

*A mes chères amies, **Wassila**, **Hadjer**, **Aicha**,*

Puisse Dieu vous donne santé, bonheur, courage et surtout

réussite

« SABAH »

Dédicace

Je dédie ce projet :

A ma chère mère,

Qui n'a jamais cessé, de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs ; Les mots me manquent pour exprimer toute l'affection et toute la reconnaissance que j'éprouve pour toi. Ce travail est donc avant tout le tien.

Que Dieu te garde longtemps en vie afin que puisses en récolter les fruits.

A mon père disparu trop tôt.

J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'une fille qui a toujours prié pour le salut de son âme. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde

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

*A mes chères nièces, **Sami, Nihel et Adam**, je vous souhaite un brillant avenir, beaucoup de succès et de réussite.*

*A ma chère binôme, **Sabah**, pour son entente et sa sympathie.*

*A mes chères amies, **Wassila, Hdjer, Aicha**,*

Pour leurs aides et support dans les moments difficiles

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

A toute ma famille,

A tous mes autres ami(e)s,

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

« HANAA »

Remerciements

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

*À Madame. **Henaoui latifa** nous vous remercions de nous faire l'honneur de présider notre thèse.*

*Un spécifique remerciement aux membres de jury, Madame **Bezzou hanane**, Monsieur **Borsali nabil** et Madame **kazi Tani dalila** pour bien vouloir nous accorder de leurs temps précieux pour commenter, discuter et juger notre travail*
*un spécifique remerciement à Madame. **Soufi Taleb bendiab nabila** qui nous a fait l'honneur d'être notre encadreur, pour son encouragement continu et aussi d'être toujours là pour nous écouter, nous aider et nous guider à retrouver le bon chemin par sa sagesse et ses précieux conseils.*

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

TABLE DES MATIERES

DEDICACE.....	II
REMERCIEMENTS.....	IV
LISTE DES ABREVIATIONS	X
LISTE DES TABLEAUX	XIII
LISTE DES FIGURES.....	XIV
INTRODUCTION GENERALE	1
PREMIERE PARTIE ETUDE THEORIQUE.....	3
1. DEFINITION DU SYNDROME CORONARIEN AIGU	4
2. EPIDEMIOLOGIE :.....	4
3. PHYSIOPATHOLOGIE :.....	5
3.1. <i>Athérosclérose</i> :.....	5
3.1.1. Définition de l'athérosclérose :.....	5
3.1.2. Athérosclérose et vieillissement :.....	6
3.2. <i>Autres étiologies</i> :.....	7
4. FACTEURS DE RISQUE DE LA MALADIE CORONAIRE :.....	8
4.1. <i>Les facteurs de risques non modifiables</i> :.....	8
4.1.1. L'âge :.....	8
4.1.2. Le sexe :.....	8
4.1.3. Les antécédents familiaux de maladies coronariennes :.....	8
4.2. <i>Les facteurs de risques modifiables</i> :.....	8
4.2.1. L'hypercholestérolémie :.....	8
4.2.2. L'obésité et le surpoids :.....	9
4.2.3. Le diabète :.....	9
4.2.4. L'hypertension artérielle :.....	10
4.2.5. Le tabagisme :.....	10
4.2.6. La sédentarité :.....	11
4.2.7. Le stress :.....	11
4.2.8. Les habitudes alimentaires :.....	11
5. POLYPATHOLOGIE ET COMORBIDITE DU SUJET AGE :.....	12
6. CLASSIFICATION DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUS :.....	12

6.1.	<i>Les SCA sans sus-décalage du segment ST :</i>	12
6.2.	<i>Les SCA avec sus-décalage du segment ST :</i>	13
7.	DIAGNOSTIC :	14
7.1.	<i>Particularités cliniques de SCA chez le sujet âgé : Une clinique souvent « atypique » :</i>	14
7.2.	<i>Particularités paracliniques de SCA chez le sujet âgé:</i>	16
7.2.1.	L'électrocardiogramme de repos(ECG) :	16
7.2.2.	L'électrocardiogramme d'effort :	17
7.2.3.	La scintigraphie myocardique :	17
7.2.4.	L'échographie de stress :	17
7.2.5.	Marqueurs d'ischémie et de nécrose myocardique :	17
7.2.5.1.	Les troponines :	18
7.2.5.2.	CPK-MB (fraction myocardique de la créatine-kinase) :	18
7.2.5.3.	Autres marqueurs de la nécrose myocardique :	18
7.2.6.	Les autres examens complémentaires :	19
7.2.7.	Coronarographie :	20
8.	COMPLICATIONS DE SCA :	21
8.1.	<i>Complications à la phase aigüe et subaigüe :</i>	21
8.1.1.	La mort subite :	21
8.1.2.	Troubles de rythmes ventriculaires :	21
8.1.3.	Troubles du rythme auriculaire:	21
8.1.4.	Troubles de conduction :	21
8.1.5.	Troubles mécaniques :	22
8.1.6.	Les péricardites précoces :	22
8.2.	<i>Complications tardives (>j15):</i>	23
8.2.1.	Insuffisance cardiaque chronique :	23
8.2.2.	L'anévrisme ventriculaire :	23
8.2.3.	Le syndrome épaule-main :	23
9.	PRISE EN CHARGE DE SCA CHEZ LE SUJET AGE :	23
9.1.	<i>Stratification de risque :</i>	23
9.2.	<i>Prise en charge pré-hospitalière aux urgences(initiale) :</i>	24
9.3.	<i>Prise en charge hospitalière :</i>	25
9.3.1.	Évaluation du risque ischémique et hémorragique :	26
9.3.2.	Traitement anti-thrombotique :	26

9.3.2.1. Traitement anticoagulant :	26
9.3.2.2. Traitement antiagrégant :	28
9.3.3. Traitement anti-ischémique :	29
9.3.4. Revascularisation myocardique :	30
9.3.4.1. L'angioplastie primaire :	30
9.3.4.2. La chirurgie de pontage aorto-coronaire :	31
9.4. <i>Prise en charge des facteurs de risque</i> :	31
9.5. <i>Recommandations sur la prise en charge</i> :	32
9.5.1. Recommandations pour la stratification du risque :	32
9.5.2. Recommandations sur la prise en charge des facteurs de risque :	33
9.5.2.1. Prise en charge lipidique	33
9.5.2.2. Contrôle du diabète :	33
9.5.2.3. L'arrêt du tabagisme :	34
DEUXIEME PARTIE	35
ETUDE PRATIQUE	35
1. OBJECTIF DE L'ETUDE :	36
2. TYPE D'ETUDE :	36
3. PERIODE D'ETUDE :	36
4. POPULATION D'ETUDE :	36
4.1. <i>Critères d'inclusion</i> :	36
4.2. <i>Critères d'exclusion</i> :	36
5. MODALITE DE RECUEIL DES DONNEES :	36
6. ANALYSE STATISTIQUE DES DONNEES :	37
RESULTATS	38
1. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE :	39
1.1. <i>Répartition des participants selon le sexe</i> :	39
1.2. <i>Répartition selon l'âge et le sexe</i> :	40
1.3. <i>Répartition selon les facteurs de risque</i> :	41
2. DONNEES CLINIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE :	42
2.1. <i>Type et délai de douleur</i> :	42
2.2. <i>Stade Killip</i> :	43
3. DONNEES ELECTRIQUES :	44

4.	DONNEES ECHOGRAPHIQUES:.....	45
5.	DONNEES BIOLOGIQUES :	46
6.	TESTS D'ISCHEMIE :.....	47
7.	DONNEES CORONAROGRAPHIQUES :.....	48
8.	DONNEES THERAPEUTIQUES :.....	49
8.1.	<i>Fibrinolyse</i> :.....	49
8.2.	<i>Traitement médical</i> :.....	50
8.3.	<i>Gestes de revascularisation</i> :.....	52
9.	PROFIL EVOLUTIF :	53
DISCUSSION		55
1.	BIAIS DE L'ETUDE :.....	56
2.	FORCE DE L'ETUDE :.....	56
3.	CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION :	56
3.1.	<i>En fonction des facteurs de risques non modifiables</i> :	56
3.1.1.	L'âge :	56
3.1.2.	Le sexe :	57
3.2.	<i>En fonction des facteurs de risque modifiables</i> :.....	57
3.2.1.	HTA :.....	57
3.2.2.	Diabète :	58
3.2.3.	La dyslipidémie :.....	58
3.2.4.	Tabagisme :	58
4.	PARTICULARITES CLINIQUES DE SCA CHEZ LE SUJET AGE :.....	58
4.1.	<i>Atypie et délai de la douleur</i> :.....	58
4.2.	<i>Stade Killip</i> :	59
5.	PARTICULARITES PARACLINIQUES DE SAC CHEZ LE SUJET AGE :	59
5.1.	<i>Caractéristiques électriques</i> :.....	59
5.2.	<i>Caractéristiques biologiques</i> :.....	59
5.3.	<i>Caractéristiques échographiques</i> :.....	60
6.	TESTS D'ISCHEMIE :.....	60
7.	CARACTERISTIQUES CORONAROGRAPHIQUES :.....	60
8.	PARTICULARITE DE PRISE EN CHARGE DE SCA CHEZ LE SUJET AGE :.....	61
8.1.	<i>Traitement hospitalier</i> :	61
8.2.	<i>Ordonnance de sortie</i> :	62

9. COMPLICATIONS :.....	63
CONCLUSION.....	64
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	67
ANNEXE.....	79

Liste des abréviations

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien

ATC : Angioplastie coronaire

ATCD : Antécédent

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVK : Anti vitamine K

BASIC : Béta-bloquant, Aspirine, Statine, IEC, Clopidogrel

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CIV : Communication inter ventriculaire

CO : Mono-oxyde de carbone

CPK : Créatine phosphokinase

CPK-MB : Fraction myocardique de la créatine kinase

DNID : Diabète non insulino-dépendant

ECG : Electrocardiogramme

EDS : Echographie de stress

EE : Electrocardiogramme d'effort

ESC : European society of cardiology

FA : Fibrillation auriculaire

FDRCV : Facteur de risque cardiovasculaire

FR : Facteur de risque

FV : Fibrillation ventriculaire

GP IIb/IIIa : Glycoprotéine IIb/IIIa

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HDL-c : High density lipoprotein-cholesterol

HNF: Héparine non Fractionnée

HTA : Hypertension artérielle

IC : Insuffisance cardiaque

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IL : Interleukines

IMC : Indice de masse corporelle

IR : Insuffisance rénale

IV : Intra veineux

IVL : Intra veineuse lente

IVSE : Intra veineuse à la seringue électrique

LDH: Lactate deshydrogénase

LDL-c: Low density lipoprotein-cholesterol

MCV: Maladies cardiovasculaires

NS : Non significative

NSTEMI: Non- ST segment elevated myocardial infraction

OMS: Organisation mondiale de santé

PA : Pression artérielle

PaO₂: Pression artérielle pulmonaire en oxygène

PCI : Percutaneous coronary intervention

RIVA : Rythme idioventriculaire accéléré

S : Significative

SAMU : Service d'aide médicale urgente

SCA : Syndrome coronarien aigu

SCA non ST+ : Syndrome coronarien aigu sans sus décalage persistant du segment ST

SCA ST+ : Syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment ST

SM : Scintigraphie myocardique

ST EMI: ST segment elevated Myocardial Infarction

TCA : Temps de céphaline activée

TRT : Traitement

TV : Tachycardie ventriculaire

USIC : Unité de soins intensifs cardiologique

VG : Ventricule gauche

Liste des tableaux

Tableau 1:facteurs de risques cardiovasculaires	11
Tableau 2: Recommandations sur la recherche d'une ischémie myocardique	20
Tableau 3 : Classes de recommandations (HPS, ASCOTT)	33
Tableau 4: Répartition des participants selon le sexe.....	39
Tableau 5 : Répartition des participants selon l'âge et le sexe.....	40
Tableau 6 : Répartition en fonction d'HTA.....	41
Tableau 7 : Répartition en fonction du diabète	41
Tableau 8 : Répartition en fonction de la dyslipidémie	41
Tableau 9 : Répartition en fonction du tabac	41
Tableau 10 : Caractéristiques cliniques de la population.....	42
Tableau 11 : Répartition selon le stade Killip	43
Tableau 12 : caractéristiques électriques de la population.....	44
Tableau 13 : Données échographiques.....	45
Tableau 14 : Caractéristiques biologiques de la population.....	46
Tableau 15 : Tests d'ischémie.....	47
Tableau 16 : Comparaison des aspects coronarographiques	48
Tableau 17 : La thrombolyse intraveineuse	49
Tableau 18 : Données thérapeutiques.....	50
Tableau 19 : Traitement BASIC.....	52
Tableau 20 : Les gestes de revascularisation.....	53
Tableau 21 : Les complications cardiovasculaires	54

Liste des figures

Figure 1 : Processus de l'athérosclérose.....	6
Figure 2:Classification de syndrome coronarien aigu.....	14
Figure 3: Cinétique d'apparition des marqueurs de nécrose myocardique après un IDM.....	19
Figure 4 : Répartition des participants selon le sexe	39
Figure 5 : Répartition des participants selon l'âge et le sexe	40
Figure 6 : Répartition selon les facteurs de risques.....	42
Figure 7 : caractéristiques cliniques de la population	43
Figure 8 : Répartition selon le stade Killip	44
Figure 9 : les caractéristiques électriques de la population	45
Figure 10 : Données échographiques	46
Figure 11 : Les caractéristiques biologiques	47
Figure 12 : Les tests d'ischémie myocardique	48
Figure 13 : Répartition des lésions coronaires en fonction de l'âge	49
Figure 14 : La thrombolyse intraveineuse.....	50
Figure 15 : Données thérapeutiques	51
Figure 16 : Le traitement BASIC	52
Figure 17 : Les gestes de revascularisation.....	53
Figure 18 : Les complications cardiovasculaires	54

INTRODUCTION

Introduction Générale

Le syndrome coronarien aigu est un problème de santé publique qui touche la majorité des populations dans le monde, il est dû à l'érosion ou à la rupture d'une plaque d'athérome conduisant à une thrombose vasculaire distale, responsable de foyers de nécrose et de libération au sein de la circulation sanguine de protéines myocardiques, ainsi que des modifications électriques sur l'électrocardiogramme(ECG)[1].

L'incidence de syndrome coronarien aigu augmente clairement avec l'âge. Dans les registres européens, un tiers des patients présentant un syndrome coronarien aigu ont plus de 75 ans [2].

L'âge est le facteur prédictif de complications et de mortalité le plus important. Après 85 ans, la mortalité est trois fois plus élevée[3].

On oppose schématiquement les SCA avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST+), et les SCA sans élévation du segment ST (SCA non ST+), la majorité des SCA du sujet âgé sont des infarctus ST-[4], avec une présentation fréquemment atypique , souvent au cours d'une affection aiguë : hémorragie ou anémie sévère, sepsis, hypoxie, chute prolongée, etc.[5]

Les sujets âgés sont pourtant sous-représentés dans les études randomisées évaluant les syndromes coronaires aigus (SCA).Un travail de Lee et al montre que malgré une augmentation au fil des années de la proportion des sujets âgés dans les différentes études sur le syndrome coronarien aigu, leur proportion reste largement inférieure aux registres et à la pratique clinique où ils représentent plus d'un tiers des patients admis pour syndrome coronarien aigu[6]. Ces données ont été confirmées plus récemment par le travail d'**Alexander et al**. Dans le SCA sans sus décalage du segment ST, ils représentent seulement 18 % des patients dans les études cliniques contre 38 % dans les registres. Dans le SCA avec sus-décalage du segment ST, ils représentent 14 % des patients dans les études contre 28 % dans les registres[7].

La prise en charge de ces patients repose sur le consensus d'experts et surtout sur le bon sens clinique. Les patients âgés ont plus de facteurs de risque cardiovasculaire et plus de comorbidités, une plus grande fragilité, des risques ischémique, hémorragique et iatrogénique augmentés avec une balance bénéfices/risques des traitements qui peut être inversée par rapport aux sujets jeunes[8].

Introduction Générale

L'apprise en charge médicamenteuse optimale des sujets âgés admis pour un SCA présente certaines spécificités. L'objectif principal est d'éviter au maximum l'iatrogénie et de préserver l'autonomie, les fonctions supérieures et d'organe[9].

La fragilité de cette population doit conduire à une grande rigueur dans le respect des contre-indications, l'adaptation des posologies au poids et à la fonction rénale, l'introduction prudente des différentes classes thérapeutiques et la surveillance rapprochée des effets indésirables, mais ne doit pas amener à sous-utiliser les thérapeutiques du SCA[10].

La prise en charge du syndrome coronarien aigu du sujet âgé pose un problème du fait de certaines particularités cliniques, paracliniques et thérapeutiques que nous allons relater maintenant

On a fait ressortir cette population de sujet âgé parce que c'est une population à haut risque, vu la gravité de la maladie et l'agressivité de thérapie qu'on va donner à ces patients.

En se basant sur la population de sujets victimes de syndrome coronarien aigu, le but de notre travail sera de répondre à ces questions :

Quelles sont les particularités cliniques du SCA chez le sujet âgé ?

Quelles sont les particularités paracliniques du SCA chez le sujet âgé ?

Y a-t-il une différence de prise en charge comparée aux sujets plus jeunes ?

Après des rappels généraux sur les syndromes coronariens aigus et sur les particularités de la maladie coronaire chez le sujet âgé, nous aborderons la méthodologie et les résultats de notre étude, puis nous discuterons de ces données en les comparant à celles des grands registres de la littérature.

Première partie
Etude théorique

1. Définition du syndrome coronarien aigu

Le SCA est une entité clinique et biologique provoquée par une réduction aiguë ou subaiguë de l'apport d'oxygène au myocarde, liée dans la majorité des cas à une rupture d'une plaque d'athérosclérose[11].

On distingue selon l'aspect de l'ECG les SCA avec surélévation du segment ST (STEMI) constituent l'infarctus du myocarde (IDM) classique avec onde Q et requièrent une réperfusion rapide, les SCA sans surélévation du segment ST(NSTEMI) se subdivisent en IDM sans onde Q lorsqu'il y a libération des marqueurs de nécrose myocardique, et angine de poitrine instable, en l'absence de libération de ces mêmes marqueurs[12].

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

Le principal symptôme initiant la cascade diagnostique et thérapeutique en cas d'un SCA est la douleur thoracique, avec secondairement un ECG et un dosage des marqueurs biologiques de souffrance myocardique[13].

2. Epidémiologie :

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

On observe une diminution de la mortalité dans les pays développés du fait de l'existence des méthodes efficaces de prévention et de prise en charge[12].

En Europe, par exemple la mortalité cardiovasculaire a fortement réduit au cours des 20 dernières années dans les pays du nord et de l'ouest[14].

En France, On observe une tendance à la diminution de la mortalité et de l'incidence des MCV ; allant de 25,7/100000 habitants par an entre 2000 et 2002 arrivant à 8,9/100000 habitants par an entre 2008 et 2010[15].

Toutefois, La maladie coronaire demeure une tueuse de première catégorie et si d'énormes progrès concernent la létalité hospitalière, il n'en demeure que la létalité pré hospitalière reste très élevée.

Etude Théorique

En Afrique, les cardiopathies ischémiques sont classées au troisième rang de maladies cardio-vasculaires à raison d'un taux d'incidence de 3,17%[16].

En Algérie, un habitant sur quatre meurt d'un problème cardiaque. C'est ainsi que le taux de mortalité lié aux MCV est de 46,2%. Une étude épidémiologique internationale sur l'évaluation de la prise en charge de l'hypercholestérolémie menée à Tlemcen auprès de 1.000 patients a permis de mieux comprendre la répartition des principaux facteurs favorisant ces maladies.

Les maladies cardiovasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins, parmi ces maladies on retrouve le syndrome coronarien aigu[15].

▪ **Le SCA chez le sujet âgé :**

La prévalence des coronaropathies augmente avec l'âge. Donc plus grave, elle est la première cause de mortalité au-delà de 75 ans.

L'âge supérieur à 80 ans est un facteur indépendant qui multiplie par deux le risque de mortalité à un mois par rapport aux sujets de 60 ans[2].

3. Physiopathologie :

3.1. Athérosclérose :

Les SCA partagent un substrat physiopathologique commun : une rupture ou une érosion de plaque d'athérosclérose, avec des degrés différents de thrombose et d'embolisation distale responsable d'une ischémie, d'une nécrose voire d'une dysfonction myocardique[17].

3.1.1. Définition de l'athérosclérose :

L'athérosclérose est un processus pathologique inflammatoire, apoétique et immunitaire défini par l'organisation mondiale de santé (OMS) comme un processus débutant dans l'enfance ou l'adolescence, et caractérisé par « l'association de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibres, consistant en une accumulation focale de lipides ,de glucides complexes, de sang et des produits sanguins ,des tissus fibreux et de dépôts calcaires le tout s'accompagnant de modifications de la média »[18].

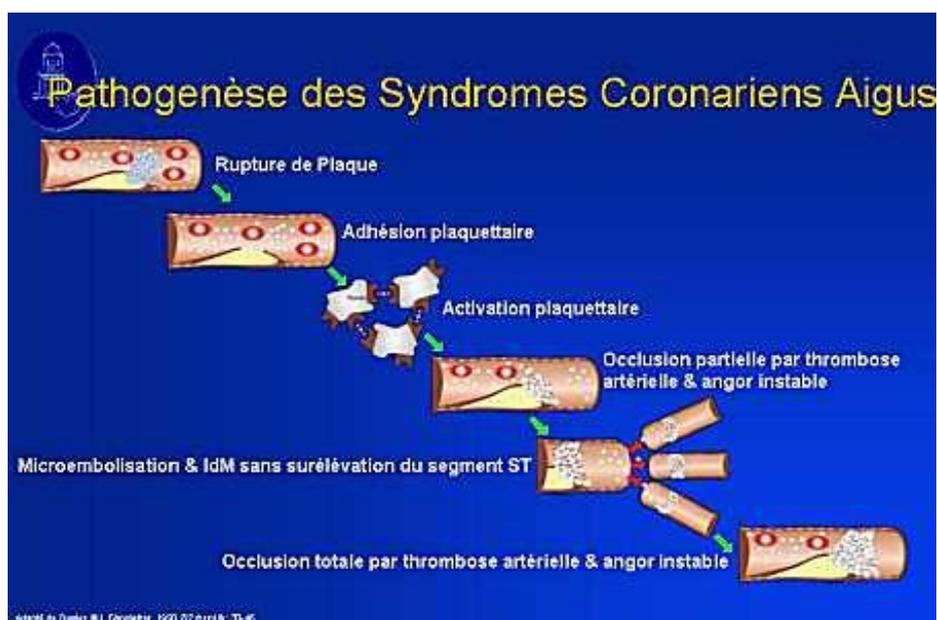


Figure 1 : Processus de l'athérosclérose[19]

3.1.2. Athérosclérose et vieillissement :

L'athérosclérose est un processus extrêmement complexe qui peut être influencé par le vieillissement. En effet, le lien entre le processus physiologique du vieillissement et le processus pathologique de l'athérosclérose peut s'expliquer par différents points :

- Le vieillissement favorise l'accumulation des débris cellulaires ainsi que les fibres de collagènes favorisant la progression de la plaque.
- Un facteur de risque commun chez la population vieillissante est l'hypercholestérolémie (élévation du LDL et/ou baisse du HDL) qui favorise l'athérosclérose des artères coronariennes[20].
- Le vieillissement cumule les conséquences de l'ensemble des facteurs de risque d'athérosclérose[21].
- Les modifications de l'immunité innée avec l'âge peuvent avoir des conséquences sur la maladie athéromateuse .en effet la diminution de l'activation par les cellules dendritiques des lymphocytes B et T diminuerait avec l'âge de même que la capacité anti tumorale des cellules NK et l'augmentation de la production des cytokines pro inflammatoires comme IL-1 et IL-6 par les cellules mononuclées ou vasculaire, cette hyperstimulation inflammatoire avec l'âge pourrait favoriser la balance au sein de la plaque d'athérosclérose[22].

3.2. Autres étiologies :

Beaucoup moins fréquentes, sont représentées par

- Le spasme coronaire prolongé (angor de Prinzmetal) : Favorisé par le tabac, il peut survenir après un effort physique intense (infarctus du jeune sportif)[23].
- Les artérites non athéromateuses : Coronarite ostéale de la syphilis, maladie de Kawasaki, de Takayasu, lupus, polyarthrite rhumatoïde, péri-artérite noueuse[24].
- Traumatismes non athéromateux : Surtout d'origine iatrogène telle que la chirurgie cardiaque et angioplastie coronaire transluminale.
- Embolie coronaire : En cas des endocardites infectieuses, du prolapsus de la valve mitrale, du myxome de l'oreillette gauche, de la fibrillation auriculaire ou iatrogènes (chirurgie cardiaque, cathétérisme coronaire)[25].
- Inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène en cas de :
 - L'anémie
 - Tachycardies prolongées
 - L'effort très violent
 - L'insuffisance aortique et les cardiomyopathies
 - L'intoxication au CO
 - L'hyperthyroïdie
- Les malformations congénitales :
 - Anomalie de naissance aortique des coronaires
 - Naissance anormale d'une coronaire à partir de l'artère pulmonaire
 - Fistule coronaire et Anévrisme coronaire.
- Causes hématologiques :
 - Thrombocytes
 - Polyglobulie
 - Etats d'hypercoagulabilité
 - Coagulation intra vasculaire disséminée
- Abus d'amphétamines, usage de cocaïne (vasoconstriction + thrombose)[26].

4. Facteurs de risque de la maladie coronaire :

Ils peuvent être classés en facteurs modifiables et non modifiables ;

4.1. Les facteurs de risques non modifiables :

4.1.1. L'âge :

L'incidence du SCA augmente avec l'âge de façon quasi-exponentielle. Nous avons vu que la plupart des décès par MCV surviennent chez les personnes âgées, même si des cas d'athérosclérose sont observés chez des sujets jeunes, la prévalence de cette pathologie reste fortement corrélée à l'âge[27] ; 50 ans pour l'homme et 60 ans pour la femme (dix ans après la ménopause) constituent l'âge où le risque de survenue d'accident coronaire aigu est maximum[28].

Cependant, l'IDM a tendance affecter des sujets de plus en plus jeunes[29].

4.1.2. Le sexe :

Le sexe masculin prédispose au SCA; Les femmes seraient protégées jusqu'à la ménopause(les œstrogènes sont des agents protecteurs)[30]. Après la ménopause, le niveau de risque chez la femme ménopausée rejoint très progressivement celui de l'homme. Cet effet est principalement lié au déficit en œstrogènes[31].

4.1.3. Les antécédents familiaux de maladies coronariennes :

Ces maladies se sont développées précocement chez le père, la mère ou au moins un parent du 1er degré (avant 55 ans chez un homme et 65 ans chez une femme).

En effet, la génétique ne serait responsable que du tiers du risque, le reste dépend du mode de vie du sujet[27].

4.2. Les facteurs de risques modifiables :

4.2.1. L'hypercholestérolémie :

L'hypercholestérolémie se définit par un taux trop élevé de cholestérol (LDL et les triglycérides) dans le sang avec une diminution de taux des HDL.

Etude Théorique

Le cholestérol en excès se dépose sur les parois des artères notamment celles du cœur (artères coronaires) formant des plaques graisseuses qui s'épaississent au fil des ans (athérosclérose) favorisant la maladie coronarienne.

Toutefois, l'hypercholestérolémie reste un important facteur de risque modifiable chez les sujets âgés[32].

4.2.2. L'obésité et le surpoids :

L'obésité maintenant reconnue comme l'un des principaux facteurs de risque pour les SCA elle est définie par une augmentation de l'index de masse corporelle (IMC, rapport poids/taillé²), supérieur à 27 kg/m² chez l'homme et 25 kg/m² chez la femme ; Un excès de poids entraîne un effort plus important du muscle cardiaque, une augmentation de la tension artérielle, du taux de cholestérol et des triglycérides et favorise la survenue de diabète [33].

D'autre part, une hausse de l'adiposité augmente les risques de SCA chez les personnes en santé.

L'obésité abdominale (répartition de type centrale) et, à un moindre degré, un indice de masse corporelle élevé aggravent les pronostics pour les personnes vivant avec une maladie cardiovasculaire[27].

L'obésité et sujet âgé :

L'IMC diminue avec l'âge par contre la proportion de masse grasse augmente avec l'âge et notamment l'adiposité abdominale au dépend de la masse musculaire[34].

4.2.3. Le diabète :

Plusieurs facteurs interviennent dans le développement des SCA et le diabète est un des éléments qui en favorise l'émergence.

En raison de l'hyperglycémie chronique et/ou de son association à d'autres facteurs de risque cardiovasculaire comme l'hypertriglycéridémie, l'obésité, l'hypertension artérielle et la sédentarité, le diabète favorise le développement de plaques graisseuses (athérosclérose) au niveau des grosses artères[35].

▪ **Diabète et vieillissement :**

Le vieillissement accéléré des artères coronaires détermine ainsi une mortalité prématurée chez les diabétiques, en particulier chez les femmes, habituellement protégées contre les maladies cardiovasculaires jusqu'à la ménopause[36].

4.2.4. L'hypertension artérielle :

L'HTA constitue un facteur de risque très important pour les accidents vasculaires cérébraux, l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale. Les organes endommagés par l'hypertension artérielle sont les artères, le cœur, le cerveau et le rein[37].

Plusieurs études cliniques ont montré que la réduction de la tension artérielle réduit de façon significative l'incidence du SCA. La base du traitement de l'hypertension repose sur les modifications des habitudes de vie.

La réduction de la consommation d'alcool, la pratique régulière d'activité physique modérée et une alimentation équilibrée sont tous des facteurs associés à une diminution de la tension artérielle[38].

▪ **HTA et sujet âgés :**

L'HTA est le facteur de risque le plus souvent retrouvé chez le patient âgé hospitalisé pour un SCA. La prévalence de l'HTA augmente quasi linéairement avec l'âge ; La rigidité vasculaire secondaire aux modifications structurelles des grosses artères avec l'âge explique cette forte prévalence[39].

4.2.5. Le tabagisme :

Les effets du tabagisme sont nombreux : le tabac augmente la pression artérielle, accélère le rythme cardiaque et détériore les artères. Même si la prévalence du tabagisme est à la baisse, c'est pourtant la principale cause de décès évitables ainsi qu'un facteur de risque reconnu pour les MCV[40].

La fumée de cigarette cause environ 15 % des maladies coronariennes chez les hommes et 9 % chez les femmes. La réduction du risque de maladie cardiovasculaire résultant du tabagisme est de l'ordre de 50 % pour une personne qui a cessé de fumer pendant un an et est comparable à une personne qui n'a jamais fumé en l'espace de 5 ans[41].

4.2.6. La sédentarité :

La sédentarité est un facteur de risque important de la maladie coronarienne et de plusieurs autres maladies chroniques. La pratique d'une activité physique régulière permet de réduire le poids, améliorer les taux de lipides sanguins et de cholestérol, la tension artérielle et la glycémie, et ainsi atténuer le risque global des maladies cardiovasculaires[42].

4.2.7. Le stress :

Le stress est un paramètre difficile à évaluer, il aggrave les FR précédents et augmente l'incidence de la maladie coronarienne; la correction de stress doit être considérée lors de la prise en charge globale du SCA[43].

4.2.8. Les habitudes alimentaires :

Une mauvaise alimentation constitue un facteur de risque important des maladies cardiovasculaires, la consommation d'aliments et de boissons sucrés tient certainement une grande place dans le développement d'états diabétiques, de surpoids et d'HTA, donc au moins indirectement intervient dans la genèse du SCA[44].

FRCV non modifiables	FRCV modifiables
ATCD personnels familiaux	Tabagisme
Âge	LDLc ↑ HDLc ↓
Sexe masculin	HTA
	Syndrôme métabolique Diabète
	Insuffisance rénale chronique

Tableau 1:facteurs de risques cardiovasculaires [45]

5. Polypathologie et comorbidité du sujet âgé :

Le vieillissement est un processus physiologique aboutissant à une diminution des réserves fonctionnelles de l'organisme qui à l'état de base est latente. Les capacités d'adaptation du sujet âgé sont réduites. Cet état instable rend le sujet âgé vulnérable à toute situation intercurrente de stress[46].

La prévalence de nombreuses maladies chroniques augmente avec l'âge, secondaire au vieillissement des organes qui favorise l'apparition des maladies à une durée plus longue d'exposition aux facteurs de risque (par exemple le tabac et la coronaropathie).

Le vieillissement artériel est une pathologie générale touchant tous les vaisseaux de l'organisme[47].

Il est fréquent de retrouver chez le coronarien âgé un artériopathie oblitérant des membres inférieurs (responsable de difficultés de voie d'abord pour le cathétérisme cardiaque et source de complication potentielle), une sténose des troncs supra-aortiques (à rechercher dans le cadre du bilan préopératoire de pontage coronarien), une sténose des artères rénales (à rechercher en cas d'insuffisance rénale et d'HTA résistante), un anévrysme poplité ou de l'aorte abdominale. Les patients souffrant d'artériopathie ont plus d'une fois sur 2 une atteinte coronaire[48].

6. Classification des syndromes coronariens aigus :

Les SCA regroupent l'angor instable et l'infarctus du myocarde car ils ont la même origine physiopathologique ;

6.1. Les SCA sans sus-décalage du segment ST :

Due à une occlusion coronaire incomplète par un thrombus blanc plaquettaire, Ce thrombus ainsi constitué peut rester au niveau de site de rupture ou se fragmenter dans les artérioles et capillaires d'aval ; en effet, selon la concentration marquée de certains paramètres biologiques principalement la troponine[49].

Deux types de SCA non ST+ doivent donc être distingués : l'angor instable ; caractérisé par un cycle de troponine normal, le thrombus n'est jamais totalement occlusif au niveau des troncs coronaires épicaudiques. Si le thrombus devient complètement occlusif, il apparaît alors un sus-décalage du ST sur l'ECG et on se trouve devant un SCA ST+ avec une élévation de la troponine ou CK-MB[50].

Les patients présentant un angor instable sont à haut risque de survenu d'un infarctus de myocarde transmuera ou de décès[4].

La prise en charge des SCA non ST+ s'est considérablement modifiée au cours des dernières années, à la suite de nombreux travaux portant en particulier sur l'évaluation du pronostic et de nouvelles thérapeutiques[51].

Le diagnostic de SCA non ST+ repose essentiellement sur l'interrogatoire, l'examen physique et l'ECG. Les SCA se révèlent le plus souvent par une douleur angineuse associée à un des caractères suivants :

- Une douleur prolongée au repos
- Angor récent sévère survenant pour un effort modéré
- Angor chronique accéléré.

La douleur dans le SCA sans ST+ survient souvent au repos et cède de façon inconstante avec les dérivés nitrés[11].

6.2. Les SCA avec sus-décalage du segment ST :

L'étiologie la plus fréquente est la rupture de plaque athéromateuse qui va entraîner une thrombose coronaire totale et permanente ; Cette rupture de plaque survient le plus souvent sur des plaques jeunes, avec un noyau riche en lipides et une fine chape fibreuse [52];

L'évolution du SCA avec sus-décalage du ST va se faire vers l'apparition d'une nécrose myocardique objectivée par les dosages de marqueurs myocardiques et vers l'apparition d'une onde Q sur l'ECG, signant une nécrose transmurale.

Cependant, en cas de sus-décalage rapidement réversible, on peut n'observer aucun stigmatisme de nécrose myocardique[53].

Ce rapport propose une classification clinique des différents types d'infarctus du myocarde, reconnaissant 5 catégories distinctes de dommage myocardique sur la base de la physiopathologie :

- **Type I** : spontanément lié à une ischémie par évènement coronarien due à une érosion et/ou à une rupture, une fissuration ou une dissection de plaque
- **Type II** : secondaire à une ischémie liée soit à une augmentation de la demande en oxygène, soit à une diminution de l'apport en oxygène
- **Type III** : mort subite
- **Type IV** : (a) sur angioplastie, (b) sur thrombose de stent
- **Type V** : après pontage coronarien chirurgical[54].

Etude Théorique

Les patients doivent être admis dans des unités de soins intensifs afin de bénéficier d'un monitoring hémodynamique et cardiaque et un repos strict au lit est nécessaire.

Les complications de l'infarctus doivent être rapidement dépistées nécessitent une prise en charge urgente [55].

Le diagnostic de SCA ST+ repose aussi sur l'interrogatoire, l'examen physique et l'ECG, Sans l'aide des dosages biologiques[56].

La douleur est retro sternal en barre très violente, irradiant dans les avant-bras et la mâchoire, elle survient habituellement au repos ; l'urgence est alors de proposer au patient une stratégie de reperfusion pharmacologique ou mécanique[57].

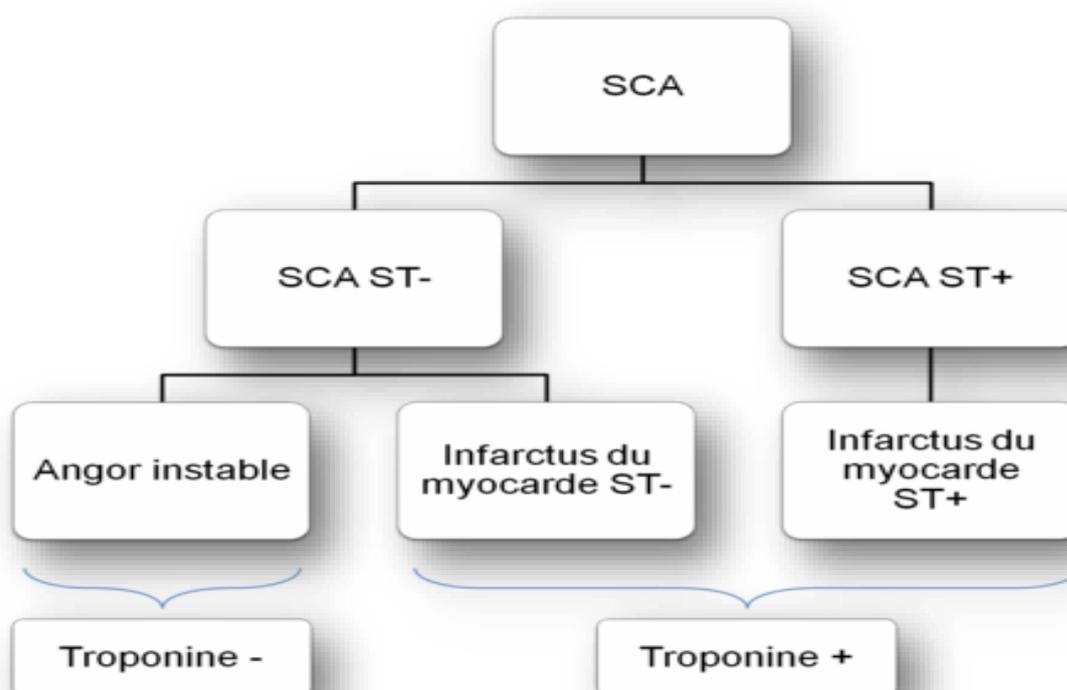


Figure 2:Classification de syndrome coronarien aigu[58]

7. Diagnostic :

7.1. Particularités cliniques de SCA chez le sujet âgé : Une clinique souvent « atypique » :

La symptomatologie clinique de l'insuffisance coronaire est plus caractéristique chez les sujets âgés ; Après 85 ans, la mortalité est trois fois plus élevée.

Etude Théorique

La majorité des SCA du sujet âgé sont des infarctus ST-, avec une présentation fréquemment atypique[59].

Le signe d'appel le plus habituel est la douleur angineuse mais sa fréquence est moins importante chez le sujet jeune. Les difficultés de communication rendent l'analyse plus délicate, notamment en présence de troubles cognitifs qui peuvent être responsables "d'oubli des symptômes"[60].

Les manifestations **atypiques** sont fréquentes chez le sujet âgé, particulièrement chez les femmes: troubles digestifs, asthénie et altération de l'état général peuvent être au premier plan[61].

L'altération des fibres sensitives, et la détérioration corticale rendent l'ischémie silencieuse un des signes les plus fréquentes chez les personnes âgées.

La coronaropathie peut être asymptomatique lorsque l'activité physique est réduite ainsi que l'existence de pathologies confondantes (arthrose rachidienne ou scapulaire, algies pariétales ou pathologies digestives) rend l'analyse clinique plus difficile [62];

Le diagnostic de l'infarctus du myocarde chez le sujet âgé, n'échappe pas à cette difficulté d'analyse clinique en raison de l'existence de certaines complications (œdème aigu du poumon, l'AVC, ischémie aiguë des membres inférieurs, troubles du rythme cardiaque ou mort subite), et une symptomatologie digestive ou neurologique (syndrome confusionnel, troubles du comportement, syncopes ou vertiges, voire simples céphalées). **L'atypie des symptômes est souvent à l'origine du retard de la prise en charge**[63].

L'examen clinique précise la diffusion de la maladie athéromateuse (souffle artériel, recherche d'anévrisme de l'aorte abdominale). L'examen recherche aussi la présence d'une arythmie ou de signes d'insuffisance cardiaque[64].

Une mesure de la pression artérielle en position assise puis debout est indiquée (pour rechercher une hypotension orthostatique définie par une baisse de 20 mm Hg de PAS et/ou 10 mm Hg de PAD).

Un examen neurologique précis est enfin nécessaire, Il sera complété par une évaluation gériatrique standardisée[65].

7.2. Particularités paracliniques de SCA chez le sujet âgé:

7.2.1. L'électrocardiogramme de repos(ECG) :

C'est l'examen clé de diagnostic du SCA, il doit être absolument réalisé dans les 10 minutes suivant le 1^{er} contact médical qui est défini par le 1^{er} contact entre le patient et un intervenant (médecin ou infirmier sachant interpréter un ECG)[66].

Toute douleur thoracique doit bénéficier d'au moins un ECG à 18 dérivations. L'ECG permet de classer les patients selon les deux types de SCA :

Patients avec une douleur thoracique persistante aigue et sus-décalage du segment ST à l'ECG (sus-décalage convexe du segment ST supérieur à un millimètre dans au moins deux dérivations périphériques ou supérieur à deux millimètres dans au moins deux dérivations précordiales, associe ou non à un sous-décalage en miroir dans les dérivations opposées). Ceci reflète en général une occlusion complète et aigue de l'artère coronaire, caractéristique de l'infarctus avec onde Q (dit anciennement d'extension transmurale).

Patients avec une douleur thoracique aigue sans sus décalage du segment ST à l'ECG (sous-décalage du segment ST, grandes ondes T pointues, inversion des ondes T). Ceci reflète en général une occlusion partielle ou intermittente de l'artère coronaire, correspondant à un angor instable (marqueurs biologiques d'ischémie normaux) ou à un infarctus sans onde Q (marqueurs biologiques d'ischémie élèves).

Néanmoins, dans de rares cas de SCA, l'ECG per-critique (pendant la douleur) peut être normal, notamment au début du SCA.

En cas de suspicion clinique forte, il ne faut donc pas hésiter à répéter l'ECG[27].

▪ L'ECG de sujet âgé :

Chez la personne âgée coronarienne l'ECG est rarement normal à l'état basal. L'interprétation de la repolarisation est souvent gênée par la présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche, de séquelles électriques d'infarctus, d'un bloc de branche gauche, d'un entraînement électro systolique, d'un traitement digitalique ou de troubles ioniques. Toutefois, l'ECG de repos peut être normal, en ce cas la répétition des tracés à brève échéance et des examens cliniques et biologiques permettront d'affiner le diagnostic.

L'ECG apporte également des éléments pronostiques. Ainsi le risque de survenue d'événement coronaire est majoré en cas de sous-décalage > 1mm du segment ST[67].

7.2.2. L'électrocardiogramme d'effort :

Les limites de cet examen sont évidemment plus fortes chez les personnes âgées. La diminution physiologique de l'aptitude à l'effort de même qu'une comorbidité (des douleurs auriculaires, du déconditionnement physique et des pathologies neurologiques, vasculaires, ou respiratoires associées) sont autant d'empêchements potentiels à la conduite d'examen ergométrique interprétable[68].

Il n'y a pas d'étude appréciant la sensibilité et la spécificité de l'épreuve d'effort chez le sujet âgé. Celles évaluant sa valeur pronostique sont contradictoires.

Un ECG d'effort négatif est associé à un excellent pronostic et élimine quasiment une atteinte coronaire relevant d'une revascularisation.

Un test positif conduit évidemment à la mise en route d'un traitement médicamenteux anti ischémique[69].

7.2.3. La scintigraphie myocardique :

Il existe plusieurs modalités en imagerie nucléaire permettant une approche de l'ischémie myocardique. La méthode la plus répandue est la scintigraphie myocardique utilisant le thallium²⁰¹ ou technétium ^{99m}-tétrofosmin (sestamibi) ou le dipyridamole ou la dobutamine, cette méthode garde une bonne sensibilité et une bonne spécificité chez le sujet de plus de 80 ans pour la détection des sténoses coronaires significatives et l'appréciation du pronostic mais pose des problèmes de disponibilité[70, 71].

7.2.4. L'échographie de stress :

Chez les sujets âgés inaptes à réaliser un effort satisfaisant, l'échographie de stress permet de dépister l'ischémie myocardique en réalisant des injections de dobutamine par paliers croissants ; cet examen s'accompagne d'une augmentation de la fréquence des hypotensions et des arythmies ventriculaires[71].

7.2.5. Marqueurs d'ischémie et de nécrose myocardique :

Les biomarqueurs d'ischémie myocardique (créatine phosphokinase (CPK), troponine) contribuent au diagnostic et au pronostic des syndromes coronariens aigus, ils sont le reflet de l'atteinte cellulaire myocardique de l'inflammation, de l'activation plaquettaire et de l'activation neuro-hormonale[72].

7.2.5.1. Les troponines :

Le complexe troponinique est formé de trois protéines distinctes : la troponine C, la troponine T et la troponine I, localisées sur le filament mince de l'appareil contractile régulant l'interaction entre l'actine et la myosine au niveau du muscle squelettique et cardiaque[73].

➤ Dosage de troponine IC ou Tc « normale » :

Les iso-formes cardiaques de la troponine Tc et de la troponine Ic sont exclusivement exprimées dans les myocytes cardiaques ; leur élévation n'est détectable que 6h après le début de la nécrose .le pic est obtenu vers la 24eme heure et reste élevé pendant une dizaine de jours (permettant donc le diagnostic d'infarctus de myocarde semi-récent), ce type de dosage est de moins en moins utilisé car remplacé par le dosage de troponine ultrasensible [74].

➤ Dosage de troponine Ic et Tc, « ultrasensible » :

Désormais recommandé et utilisé de manière courante dans quasiment tous les hôpitaux puisque il détecte une élévation précoce de troponine (entre H0 et H3) versus H6 pour les kits de troponine « normale »[75].

7.2.5.2. CPK-MB (fraction myocardique de la créatine-kinase) :

N'est plus dosé en pratique quotidienne pour la prise en charge initiale des SCA, son élévation débute dans les premières heures après la douleur (mais plus tard que la myoglobine) et revient à la normale au 2eme-3eme jour, son pic plasmatique se situe dans les 12 à 24 heures.

7.2.5.3. Autres marqueurs de la nécrose myocardique :

Ils ne doivent pas être utilisés pour le diagnostic d'atteinte myocardique (peu sensible et peu spécifique).

➤ Myoglobine :

S'élève précocement, dès la 1ère heure mais son utilisation est limitée par sa faible spécificité

Quasiment plus utilisée depuis l'apparition de la troponine ultrasensible.

➤ Aspartate –amino_ transférases(ASAT) :

Supérieures au normal dès la 12eme heure ; elles reviennent à la normale au3eme-4eme jour. Les ALAT restent normales (à la différence des affections hépatiques).

➤ Lactate-déshydrogénases(LDH) :

Supérieures au normal dès la 24eme heures ; reviennent à la normale au bout du 8eme-14eme jour[76].

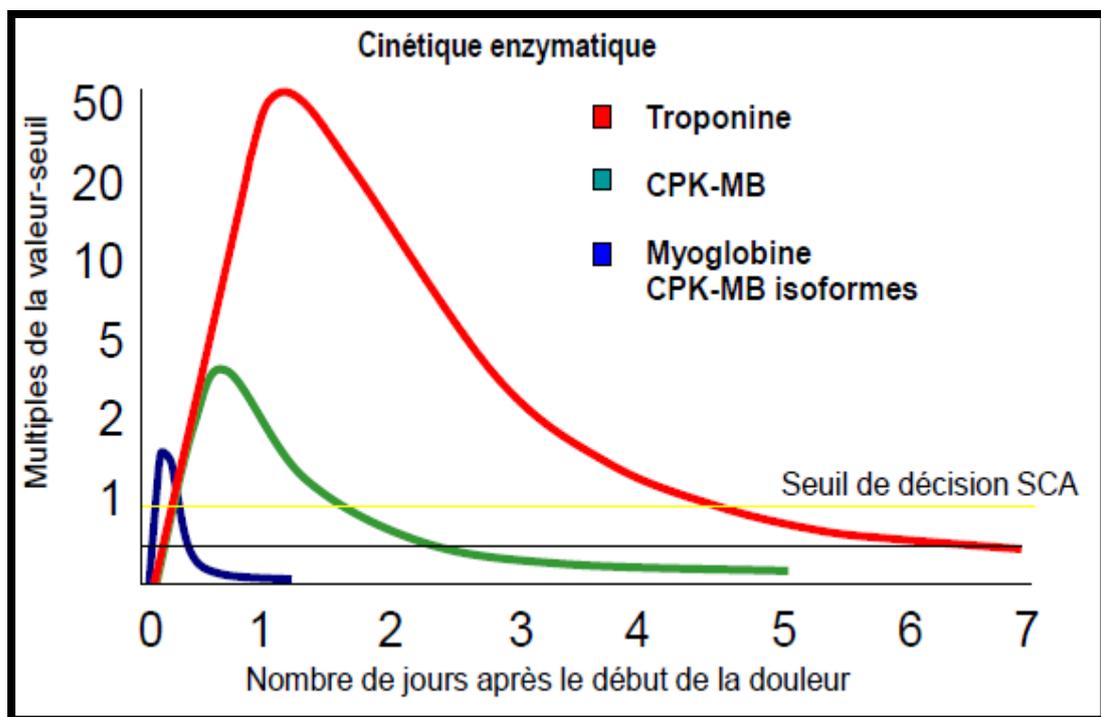


Figure 3: Cinétique d'apparition des marqueurs de nécrose myocardique après un IDM[77]

7.2.6. Les autres examens complémentaires :

La réalisation du dosage de la glycémie et d'un bilan lipidique est utile à l'évaluation du risque cardiovasculaire. Le dosage de la créatininémie et le calcul de la clairance de la créatinine par la formule de Cockcroft-Gault apprécie la fonction rénale ; L'insuffisance rénale, notamment lorsqu'elle est sévère (clairance < 30 ml/min) est un facteur de mauvais pronostic et de risque iatrogène en particulier si une coronarographie est réalisée. Une réhydratation s'impose avant de réaliser cet examen dès que la clairance est < 60 ml/min[78].

Les modalités d'utilisation des marqueurs de nécrose myocardique et l'interprétation de leurs résultats de dosage ne sont pas influencées par l'âge mais la présence de macro-créatine kinases à l'origine de faux positifs, est plus fréquente chez les femmes âgées.

En cas d'insuffisance rénale sévère, une élévation légère de la troponine T peut se rencontrer en dehors de tout syndrome coronaire aigu [79].

7.2.7. Coronarographie :

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 [80].

Tableau 2: Recommandations sur la recherche d'une ischémie myocardique[81]

Classe de recommandation	Définition
Classe I	<ul style="list-style-type: none"> - ECG d'effort, - Epreuve d'effort - Scintigraphie myocardique avec épreuve d'effort ou vasodilatateurs, - Echographie de stress pharmacologique (dobutamine) lorsque les anomalies de l'ECG en empêchent l'interprétation (bloc de branche gauche, pré excitation ventriculaire, rythme électro entraîné...).
Classe II	<ul style="list-style-type: none"> - Scintigraphie myocardique avec vasodilatateur ou échographie de stress ou sous stress pharmacologique (dobutamine) avant la sortie pour l'évaluation du pronostic chez les patients ne pouvant pas faire d'épreuve d'effort - Avant la sortie chez les patients ayant eu une coronarographie, cependant, dans cette situation, une épreuve d'effort pour évaluation fonctionnelle ou identification d'une ischémie myocardique résiduelle peut être utile après la coronarographie en cas de lésions coronaires limitées.
Classe III	<ul style="list-style-type: none"> - Angine de poitrine stable après l'IDM, - Insuffisance cardiaque non compensée, - Arythmies ventriculaires, - Maladies non cardiaques empêchant l'épreuve d'effort.

8. Complications de SCA :

8.1. Complications à la phase aigüe et subaigüe :

8.1.1. La mort subite :

Elle représente la principale cause de décès à la phase aigüe ; elle peut être due à un trouble de rythme ventriculaire (TV ou FV) survenant au cours des 1ères heures du SCA ST+ plus rarement à un trouble conducteur[78].

8.1.2. Troubles de rythmes ventriculaires :

Ils sont très fréquents à la phase aigüe d'un IDM et sont liés à l'ischémie.

Le traitement principal est la reperfusion myocardique en urgence. Il faut toujours penser à rechercher et à corriger une hypokaliémie, une hypomagnésémie, une acidose ou une hypoxémie[71].

8.1.3. Troubles du rythme auriculaire:

Ils sont relativement fréquents à la phase aigüe des SCA; les arythmies atriales sont essentiellement représentées par la fibrillation auriculaire (FA), le flutter auriculaire est plus rarement observé, de même que les tachysystolies auriculaires. Leur survenue est souvent transitoire mais volontiers récurrente.

La mauvaise tolérance des tachycardies auriculaires peut entraîner une insuffisance cardiaque, une réaction péricardique ou une atteinte ischémique des oreillettes (nécrose auriculaire)[28].

8.1.4. Troubles de conduction :

Il s'agit essentiellement des blocs auriculo-ventriculaire (BAV), concernant 10% de l'IDM dont la signification est tout à fait différente selon le site de l'occlusion coronaire responsable de l'infarctus.

➤ Bloc auriculo-ventriculaire de l'infarctus inférieur :

Survient surtout au cours des IDM inférieurs. Il est de siège nodal, transitoire, il répond bien à l'ATROPINE IV(0.5à mg, à répéter si besoin, sans dépasser 3mg) ;

En cas d'échec et/ou en cas de mauvaise tolérance hémodynamique, une sonde d'entraînement électro systolique est mise en place transitoirement.

➤ **Bloc auriculo-ventriculaire de l'infarctus antérieur :**

Survient surtout au cours des IDM antérieurs, plus rare mais plus grave, parfois précédé de l'apparition d'un bloc de branche, le BAV complet est toujours mal toléré avec un échappement ventriculaire lent nécessitant un traitement à base d'ATROPINE IV (0.5 à 1mg IVL, à répéter si besoin, sans dépasser 3 mg), puis mise en place d'une sonde d'entraînement électro systolique[82] .

8.1.5. Troubles mécaniques :

➤ **La rupture de la paroi libre du ventricule gauche :**

Elle est rare, avec évolution très rapidement fatale (représente 10% de la mortalité des infarctus) dans un tableau d'hémopéricarde avec dissociation électromécanique.

Elle serait classiquement favorisée par l'effort physique dans les 1ères heures d'un infarctus par le traitement fibrinolytique et le traitement par les AINS[61].

➤ **L'insuffisance mitrale :**

03 origines possibles dans ce contexte de SCA :

1. dilatation de l'anneau liée à la dysfonction systolique du ventricule gauche
2. dysfonction du pilier inférieur
3. déchirure d'un pilier de la valve mitrale

Elle est vue dans les IDM plutôt inféro-postérieur, on retrouve un souffle intense holosystolique de pointe irradiant dans l'aisselle, de siège apexien et d'apparition brutale [83].

➤ **La rupture septale entraînant une communication interventriculaire (CIV) :**

Elle complique 1 à 2% des infarctus, et réalise une communication inter ventriculaire aiguë avec shunt gauche- droit massif Elle est plutôt vue dans les IDM antéro-septal; on retrouve un souffle holosystolique intense de siège xiphoïdien irradiant en rayons de roue[84].

8.1.6. Les péricardites précoces :

Elles sont très fréquentes, souvent asymptomatiques parfois se manifestent par une douleur thoracique sans argument électrique ni enzymatique pour une récurrence nécrotique; ou par un décollement péricardique à l'échographie.

Leur traitement repose sur l'aspirine (l'ASPEGIC à dose anti-inflammatoire :1g x 3/jour)[85].

8.2. Complications tardives (>j15):

8.2.1. Insuffisance cardiaque chronique :

Est une complication grave survient pour des infarctus étendus ou itératifs, réalisant une part importante de la mortalité de la maladie coronaire[86].

8.2.2. L'anévrysme ventriculaire :

Est une évolution assez rare, survient dans les semaines qui suivent l'infarctus du myocarde, surtout dans les infarctus de myocarde antérieurs et apicaux, le plus souvent asymptomatique ou se traduit par la perception fine d'un second foyer de battement à l'auscultation.

Cette complication est moins fréquente du fait de l'instauration d'un traitement de plus en plus précoce[87].

8.2.3. Le syndrome épaule-main :

Survient dans les mois qui suivent le nécrose, se traduit par une rigidité de l'épaule et de la main accompagnée de signes vasomoteurs; il régresse sous traitement par les antalgiques, et le repos[66].

9. Prise en charge de SCA chez le sujet âgé :

La maladie coronaire est fréquente et grave chez les personnes âgées. Son pronostic est d'autant plus sombre qu'elle survient chez des malades poly-pathologiques. La prise en charge de ces patients permet ainsi de réduire le risque et de faire disparaître les symptômes.

Le traitement initial repose sur la prévention de l'occlusion thrombotique complète de vaisseau coronaire[88].

9.1. Stratification de risque :

Elle constitue la clé de voute de la prise en charge thérapeutique des SCA. Le critère le plus couramment utilisé est un score composite, **le score TIMI**.

Le calcul de ce score repose sur sept critères simples et rapidement accessibles:

- Age > 65 ans,
- 3 FR cardiovasculaires,

Etude Théorique

- Antécédents de pathologie coronaire avec sténose > 50 % sur une artère coronaire,
- Modification de l'ECG initiale,
- 2 crises d'angor dans les 24 dernières heures,
- Utilisation d'aspirine dans les 7 derniers jours,
- Troponine positive.

Ce score est bien corrèle au pronostic et au risque de survenue de complications cardiovasculaires. Il est ainsi couramment utilisé pour orienter la prise en charge thérapeutique[46].

9.2. Prise en charge pré-hospitalière aux urgences(initiale) :

- Hospitalisation d'urgence en USIC ou par transport médicalisé (SAMU)
- Repos au lit (calmer et rassurer le patient)
- Oxygénothérapie si saturation <90% ou détresse respiratoire (paO₂ <60 mm Hg)
- Scope, monitoring PA et FC, monitoring continu du segment ST sur Holter
- Dès le premier contact médical, le chronomètre est déclenché. L'enregistrement d'un ECG doit être réalisé en moins de 10 minutes. Les critères de lecture de l'ECG permettent de catégoriser deux types de SCA ceux avec élévation du segment ST (SCA ST+) susceptibles de se compliquer rapidement; les SCA sans élévation du segment ST (SCA non ST+) avec un risque évolutif moins péjoratif en terme de morbi-mortalité.
- Réaliser et interpréter l'ECG 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+, l'indication d'une coronarographie en urgence ou après bilan au sein d'une USIC sera posée avec le régulateur médical et le cardiologue[16].

➤ **La fibrinolyse :**

Le bénéfice du TRT fibrinolytique est bien établi avec réduction relative de mortalité hospitalière entre 11 et 51 % ; Cette efficacité est maintenue au long cours jusqu'à 10 ans[89].

Risque hémorragique associé à la fibrinolyse :

- L'âge supérieur à 75 ans
- Le poids inférieur à 70 kg
- L'HTA

Contre-indications de la fibrinolyse :

Etude Théorique

- ATCDS d'hémorragies intracrâniennes
- Malformations vasculaire cérébral
- Tumeurs malignes intracrâniennes
- AVC ischémiques plus de 3h et moins de 3mois
- Suspicion de dissection aortique
- Saignement actif
- Trauma facial ou crânien de 3 mois[26, 90]

Quelques agents thrombolytiques :

- **Streptokinase** : 1,5 million d'unité en 90 min, avec ou sans HNF commencer HNF après fibrinolyse à doses réduites dans un premier temps 200UI/Kg/24h puis adapté au TCA.
- **Rétéplase (Actilyse)** : 15 mg en bolus puis 0,75 mg/Kg en 30 min puis 0,5 mg/Kg en 60 min, associé dès le début à l'HNF
- **Ténecteplase (Métalyse)** : 0,5 mg/Kg simple bolus IV, adapté à l'urgence et au trt préhospitalier[41].

Recommandations sur la thrombolyse :

D'après les recommandations **ESC 2017**, en cas de syndrome coronarien:

- A-** Le traitement par thrombolyse doit être réalisé dans les 10 minutes du diagnostic de l'infarctus, même en dehors d'un milieu hospitalier
- B-** Un traitement par thrombolyse doit être préféré dans la première heure de l'infarctus même si la reperfusion par angioplastie peut être réalisée dans les 120 minutes
- C-** **Le traitement par thrombolyse doit être réalisé à demi-dose chez les patients de >75 ans**
- D-** Après succès de thrombolyse, la coronarographie peut être réalisée dès la 2^{ème} heure et jusqu'à 24 heures après.
- E-** Après 12 heures d'évolution de l'infarctus, la thrombolyse n'a plus sa place[85].

9.3. Prise en charge hospitalière :

Le traitement médicamenteux du SCA du sujet âgé à la phase aiguë repose comme chez le sujet jeune sur l'association d'un traitement anti-thrombotique et d'un traitement anti-ischémique avec certaines spécificités et précautions compte tenu du risque iatrogénique important chez ces patients[76].

9.3.1. Évaluation du risque ischémique et hémorragique :

L'évaluation simultanée du risque ischémique et du risque hémorragique est une étape cruciale pour le choix de la thérapie anti-thrombotique adaptée. Le risque hémorragique doit être évalué de manière parallèle[17].

Les principaux facteurs augmentant le risque hémorragique sont :

- L'âge
- Le sexe féminin
- Certaines comorbidités,
- Un petit poids,
- L'altération de la fonction rénale,
- L'anémie,
- Le traitement invasif récent,
- L'association de plusieurs anti- thrombotiques[15].

Le traitement anti thrombotique doit être choisi en fonction de l'estimation concomitante du risque ischémique et du risque hémorragique, sachant que l'âge avancé augmente considérablement les deux risques.

9.3.2. Traitement anti-thrombotique :

Le traitement anti-thrombotique associe idéalement chez ces patients à haut risque ischémique un anticoagulant et une double anti-agrégation plaquettaire combinant *l'aspirine* et un *inhibiteur des récepteurs P2Y12*.

Il doit être allégé quand le risque hémorragique est important. Le risque de surdosage en anti-thrombotique et de saignement est considérablement augmenté chez le sujet âgé, la surveillance doit être accrue[4].

9.3.2.1. Traitement anticoagulant :

Trois anticoagulants peuvent être utilisés à la phase aiguë d'un syndrome coronarien aigu chez le sujet âgé :

➤ L'héparine non fractionnée (HNF) à dose efficace :

La prescription d'une HNF doit être privilégiée en cas d'altération de la fonction rénale ou si grand âge avec surveillance rapprochée de l'activité anti-Xa (objectif : 0,3–0,6) ou du TCA (objectif : 2–3), en privilégiant un objectif cible d'activité anti-Xa ou de TCA à la limite basse

Etude Théorique

de l'intervalle thérapeutique, ce d'autant plus que le risque hémorragique est jugé important la surveillance de l'hémostase semble donc plus prudente au-delà de 85 ans[91].

➤ **L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à dose efficace :**

Les HBPM à dose efficace, dont le principal avantage par rapport aux HNF est la facilité d'emploi ;

Contre-indication de l'HBPM :

- L'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 ml/min)
- L'insuffisance rénale modérée (clairance de la créatinine < 50 ml/min)
- Chez le patient très âgé en raison de leur élimination rénale.

Dans l'étude **SYNERGY** qui compare HBPM versus HNF dans les SCA ST- à haut risque, il n'y a pas de différence significative sur la mortalité et les infarctus du myocarde à 30 jours, quel que soit l'âge, mais il est observé une tendance à plus de saignement sous HBPM versus HNF au-delà de 70 ans.

NB :En cas de prescription d'une HBPM, il faut utiliser une dose réduite chez le sujet âgé adaptée au poids et à la fonction rénale avec surveillance obligatoire et rapprochée de l'activité anti-XA pour éviter tout surdosage et limiter le risque hémorragique[92].

➤ **Le fondaparinux à la dose de 2,5 mg/j :**

Le fondaparinux à la dose de 2,5 mg/j est une alternative aux héparines dans le SCA ST- du sujet âgé[93].

Il est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère lorsque la clairance de la créatinine est inférieure à 20 ml/min.

Il est facile d'emploi, ne nécessite pas de surveillance de l'hémostase et semble avoir un profil efficacité/sécurité intéressant même au-delà de 65 ans.

Dans l'étude **OASIS**, le fondaparinux dans les SCA ST- paraît d'une efficacité comparable à celle de l'enoxaparine, avec un risque hémorragique moindre, surtout chez les sujets âgés de plus de 65 ans[93].

Les limites de l'utilisation du fondaparinux :

- L'absence d'antidote
- L'absence de possibilité de surveiller l'hémostase.

Par ailleurs, les données chez le sujet très âgé sont rares. Rappelons aussi que le fondaparinux n'est pas indiqué dans les SCA ST+ du fait d'un bénéfice moins.

Le traitement anticoagulant choisi doit être maintenu jusqu'à la revascularisation puis remplacé par une anti coagulation préventive s'il n'y a pas d'autre indication à poursuivre une anticoagulation efficace.

En l'absence de revascularisation, la durée de l'anti coagulation efficace est de 2 à 5 jours en fonction du risque hémorragique[91, 92].

9.3.2.2. Traitement antiagrégant :

La double anti-agrégation plaquettaire à la phase aiguë d'un syndrome coronarien aigu chez le sujet âgé repose sur l'association aspirine et inhibiteur des récepteurs P2Y12 (ticagrelor ou clopidogrel)[94].

➤ Aspirine + clopidogrel :

Dans l'étude **CURE**, la double anti-agrégation plaquettaire est plus efficace que l'aspirine seule avec diminution de 20 % de la mortalité cardiovasculaire, des infarctus du myocardique et des AVC, y compris chez les sujets de plus de 70 ans, au prix d'une augmentation acceptable du risque hémorragique (3,6 vs 2,7 %)[95].

Pour limiter le risque hémorragique chez le sujet âgé, il faut préférer une faible dose de charge en aspirine (250 mg/j) puis une faible dose journalière (75 mg/j). Il est également raisonnable de ne pas réaliser de dose de charge (ou de pleine dose de charge) en inhibiteurs des récepteurs P2Y12 chez le sujet âgé [91, 94].

➤ Aspirine + ticagrelor :

Dans l'étude **PLATO**, le ticagrelor comparé au clopidogrel dans le SCA a montré une diminution significative de la mortalité cardiovasculaire, des infarctus et des accidents vasculaires cérébraux sans augmentation des hémorragies majeures toutes causes confondues, y compris chez les patients de plus de 75 ans[96].

Les données actuelles suggèrent que le bénéfice clinique du ticagrelor par rapport au clopidogrel est indépendant de l'âge[88].

NB : Le prasugrel et les anti- GP2B3A ; L'étude **TRITON** a montré une augmentation du risque hémorragique après 75 ans sous prasugrel versus clopidogrel sans bénéfices ainsi les anti- GP2B3A et ne doivent pas être prescrits dans ce groupe de malades.

Le traitement anti-thrombotique doit impérativement être adapté au risque hémorragique. Il faut parfois se contenter d'une association héparine + aspirine, voire héparine seule ou aspirine seule lorsque le risque hémorragique est majeur (hémorragie aiguë, anémie, péri-opératoire. . .)[97].

9.3.3. Traitement anti-ischémique :

Trois classes médicamenteuses sont utilisables :

- Les bêtabloquants,
- Les dérivés nitrés
- Les inhibiteurs calciques.

Les effets indésirables sont plus fréquents et potentiellement plus graves chez le sujet âgé.

La prescription du traitement anti-ischémique à la phase aiguë doit être prudente avec une surveillance rapprochée des effets indésirables (notamment bradycardie et hypotension) et un respect strict des contre-indications. Les associations d'antihypertenseurs et de bradycardisants doivent être évitées[85].

➤ **Les bêtabloquants :**

Les bêtabloquants ne doivent être prescrits que si le patient est stable sur le plan hémodynamique.

Contre-indications :

- Une bradycardie,
- Une hypotension artérielle,
- Des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive ou d'asthme.
- Chez le sujet âgé il y a un risque accru d'hypotension, de troubles conductifs sévères et de décompensation cardiaque au moment de l'instauration du traitement[98]

Les bêtabloquants doivent être prescrits per os, en commençant par des petites doses chez le patient âgé, avec une surveillance étroite de la tension artérielle, de la fréquence cardiaque, de l'électrocardiogramme et des signes d'insuffisance cardiaque.

Il n'y a pas d'étude randomisée concernant l'utilisation des bêtabloquants à la phase aiguë d'un SCA chez le sujet âgé. Cependant, dans le registre CRUSADE, les patients traités par bêtabloquants à la phase aiguë d'un SCA ST- ont une mortalité diminuée de manière significative (après ajustement par rapports aux autres paramètres), y compris le sous-groupe des patients de plus de 80 ans[99].

➤ **Les dérivés nitrés :**

Ont un effet vasodilatateur artériel, coronaire et veineux. Ils sont indiqués en association aux bêtabloquants en cas d'angor réfractaire ou en cas d'insuffisance ventriculaire gauche.

Ils peuvent être utilisés par voie sublinguale, patch ou IVSE[94].

Contre-indications :

- Une hypotension artérielle
- Un rétrécissement aortique serré
- Une cardiomyopathie hypertrophique obstructive.

Le risque d'hypotension est élevé chez le sujet âgé, surtout si d'autres antihypertenseurs sont associés.

La surveillance de la tension artérielle doit être rapprochée. Il n'existe à ce jour pas d'étude randomisée évaluant l'efficacité des dérivés nitrés sur la mortalité ou les complications ischémiques graves. Leur utilisation empirique, essentiellement à visée symptomatique, doit être prudente chez le sujet âgé[91].

➤ **Les inhibiteurs calciques :**

- **Les dihydropyridines :**

Sont indiqués en association aux bêtabloquants et dérivés nitrés en cas d'angor réfractaire ;

- **Les non dihydropyridines :**

Sont indiqués en cas d'absence de dysfonction ventriculaire gauche et pour les spasmes coronaires en cas de contre-indication aux bêtabloquants.

Les inhibiteurs calciques n'ont pas montré de bénéfice en termes de pronostic ; Il faudra faire très attention au risque d'hypotension et de bradycardie chez le sujet âgé[91].

9.3.4. Revascularisation myocardique :

9.3.4.1. L'angioplastie primaire :

Réalisée dans le cadre de la prise en charge de la maladie coronarienne, elle permet de dilater les artères coronaires rétrécies ou sténosées pour maintenir leur perfusion.

L'angioplastie a connue plusieurs révolutions technologiques au cours des 30 dernières années (angioplastie par ballonnet gonflable , au stent nu , puis au stent actif et au stent actif résorbable , etc..)[100].

Après 80 ans, les résultats d'une méta-analyse récente des essais randomisés, indiquent un bénéfice supérieur de l'angioplastie en comparaison à la thrombolyse, avec en particulier une meilleure survie et un moindre risque d'accident vasculaire cérébral. Cette stratégie de prise en charge évite les risques hémorragiques dus à la thrombolyse. Toutefois chez le sujet âgé, l'angioplastie s'accompagne d'un risque de complications plus élevées que chez les plus jeunes (décès, insuffisance rénale, complications vasculaires).

Une évaluation de la fonction rénale avant et après l'angioplastie est indispensable. Il est particulièrement important d'appliquer les mesures de prévention par une réhydratation adéquate en cas d'insuffisance rénale[89].

Les indications de l'angioplastie lors de la phase aigüe chez le sujet âgé doivent ainsi prendre en compte :

- La sévérité clinique (récidive des douleurs, insuffisance cardiaque)
- La sévérité de l'ischémie (territoire antérieur ou extension au ventricule droit, élévation importante de la troponine)
- Le délai de début des signes (< 6 heures)
- L'état physiologique (espérance de vie, qualité de vie)
- La présence de comorbidités (insuffisance rénale, troubles cognitifs, dépendance, ...)[90].

9.3.4.2. La chirurgie de pontage aorto-coronaire :

La morbi-mortalité péri-opératoire des procédures de pontage augmente chez le sujet âgé d'autant plus qu'ils sont en angor instable où qu'ils relèvent d'une chirurgie en urgence[101].

9.4. Prise en charge des facteurs de risque :

Le contrôle rigoureux de tous les facteurs de risque de l'athérosclérose fait partie intégrante du traitement de prévention secondaire[27].

Les objectifs de prévention secondaire actualisés d'après les dernières recommandations européennes sont:

- Interdiction définitive du tabagisme
- Activité physique régulière (30 minutes par jour ou 5 jours par semaine)
- Régime pauvre en sel et en acides gras saturés, riche en fruits et légumes
- Consommation d'alcool modérée
- Perte de poids de 10% du poids d'origine en cas de surpoids
- Objectif de tension artérielle < 140/90 mm Hg et <130/80 mm Hg chez les diabétiques et les insuffisantes rénales chroniques
- Objectif d'HbA1c < 6.5 % chez les diabétiques
- Objectif de LDL-c < 0.7 g/L.[102]

9.5. Recommandations sur la prise en charge :

9.5.1. Recommandations pour la stratification du risque :

L'évaluation du risque doit allier précision et fiabilité, en même temps qu'elle sera de préférence disponible rapidement, facilement et à faible coût.

La société Européenne de Cardiologie recommande, pour les patients qui présentent un SCA non ST confirmé, que le traitement soit adapté en fonction du risque évolutif.[103]

A. Marqueurs de risque thrombotique (risque aigu) :

- récurrence de douleur thoracique,
- sous- dénivellement du segment ST,
- taux élevé de troponines cardiaques,
- thrombus à l'angiographie.

B. Marqueurs de pathologie sous-jacente (risque à long terme) :

- marqueurs cliniques : âge, antécédent de pontage aorto-coronarien, de diabète, d'insuffisance cardiaque congestive, d'HTA,
 - marqueurs biologiques: anomalies fonctionnelles rénales (créatininémie élevée et clairance de la créatinine réduite), marqueurs inflammatoires (PCR, fibrinogène),
 - marqueurs angiographiques: dysfonctionnement du VG, étendue des lésions coronaires.
 - Précisons que les marqueurs de pathologie sous-jacentes sont aussi à prendre pleinement en compte pour les patients ayant présenté un IDM[22].
- Les recommandations qui suivent sont faites selon trois classes:
- **Classe I:** situations pour lesquelles il y a des preuves et/ou un consensus général qu'un examen ou un traitement est utile et/ou bénéfique,
 - **Classe II:** situations pour lesquelles il y a des preuves controversées et/ou des divergences d'opinion concernant l'utilité et/ou l'efficacité d'un examen ou d'un traitement,
 - **Classe III:** situations pour lesquelles il y a des preuves et/ou un consensus général qu'un examen ou un traitement n'est ni utile ni bénéfique et, dans certains cas, peut être délétère[104].

9.5.2. Recommandations sur la prise en charge des facteurs de risque :

9.5.2.1. Prise en charge lipidique

Tableau 3 : Classes de recommandations (HPS, ASCOTT)

Classe de recommandation	Définition
Classe I	<ul style="list-style-type: none"> - Le régime méditerranéen doit être mis en œuvre chez tous patient ayant présenté un infarctus du myocarde, - Les patients dont la cholestérolémie des LDL est supérieure à 1,3 g/l doivent recevoir un traitement médicamenteux (privilégiant les statines) avec le but de réduire la cholestérolémie des LDL à moins de 1 g/l, - Les patients dont la cholestérolémie est normale mais dont la cholestérolémie des HDL est inférieure à 0,35 g/l doivent avoir une thérapeutique non médicamenteuse pour majorer ce taux.
Classe II	<ul style="list-style-type: none"> - Un traitement médicamenteux peut être institué chez les patients dont la cholestérolémie des LDL est comprise entre 1 et 1,3 g/l - Un traitement par fibrate peut être ajouté au régime quels que soient les taux de cholestérolémie des LDL et des HDL quand la triglycéridémie est supérieure à 2 g/l.

9.5.2.2. Contrôle du diabète :

L'étude **DIGAMI** a montré que la poursuite d'une insulinothérapie pendant au moins trois mois après son institution en phase aigüe d'un IDM réduisait la mortalité totale à un an de 30 %, chez le DNID.

Par ailleurs, les patients diabétiques étant excessivement exposés aux maladies cardiovasculaires, il est fondamental de contrôler avec dévotion l'ensemble des autres FDRCV, plusieurs études en cours sont d'ailleurs en train de démontrer un bénéfice de l'instauration de statine à visée systématique chez cette population[42].

9.5.2.3. L'arrêt du tabagisme :

L'arrêt du tabagisme réduit le taux de récurrence d'IDM et de décès, mais un tiers des ex-fumeurs reprend leur intoxication nicotinique dans les 6 à 12 mois suivant l'IDM.

La dépendance vis-à-vis du tabagisme est à la fois pharmacologique, avec syndrome de sevrage, et psychologique. Les modalités de prise en charge du sevrage tabagique sont le plus souvent méconnues du grand public et un frein à l'impact des campagnes menées en France par le Comité d'Education pour la Santé et la Fédération Française de Cardiologie fut le manque d'intérêt et l'absence de formation des professionnels de santé.

Des techniques comme l'acupuncture, l'homéopathie, l'hypnose, la mésothérapie n'ont pas été évaluées de façon scientifique mais ne sont pas à dénigrer et peuvent en certains cas constituer des aides efficaces[105].

Deuxième partie

Etude pratique

1. Objectif de l'étude :

Evaluation des particularités cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostique du SCA chez le sujet âgé par rapport au sujet plus jeune.

Cela implique de s'intéresser au parcours du patient présentant une douleur thoracique évocatrice de SCA, depuis le début du symptôme algique jusqu'à la sortie.

2. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude analytique transversale comparative rétrospective multiparamétrique et monocentrique menée au service de cardiologie du CHU Tlemcen.

3. Période d'étude :

La période d'inclusion des données s'étend du décembre 2018 au fin mars 2019.

4. Population d'étude :

Notre étude regroupe 100 patients hospitalisés pour un syndrome coronarien aigu au sein du service de cardiologie de CHU Tlemcen dont 50 parmi eux sont âgés de plus de 65 ans.

4.1. Critères d'inclusion :

Tous les patients présentant un syndrome coronarien aigu ont été inclus dans l'étude.

4.2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu tous les patients qui avaient une troponine positive sans modification électrique chez qui le SCA n'était pas évident.

5. Modalité de recueil des données :

La collecte des données a été réalisée au niveau de service par le biais des dossiers médicaux de chaque patient, permettant de recueillir un nombre élevé de paramètres :

Etude pratique

Données générales :

- L'âge, le sexe, le nom et le prénom
- Les facteurs de risque cardiovasculaires : tabac, diabète, HTA, dyslipidémie.

Données cliniques :

- Le délai d'admission après le début de la douleur, le type de douleur, le stade Killip

Les données biologiques :

- La glycémie et l'hémoglobine glyquée

Données électriques et échographiques :

- La topographie, évaluation échographique de la fonction ventriculaire gauche

Données de prise en charge thérapeutique et évolution :

La coronarographie et son résultat, décision de stratégie invasive ou conservatrice, décision de traitement médical après coronarographie, décision d'angioplastie, décision de pontage aorto-coronaire, les complications (hémodynamiques, rythmiques, mécaniques et décès)

Données de traitement :

La thrombolyse, type d'anticoagulation (HNF ou HBPM), traitement par clopidogrel, type de traitement cardioprotecteur reçu durant l'hospitalisation (Bétabloquant, IEC, Statines).

6. Analyse statistique des données :

L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel informatique **SPSS statistics 21 et Excel 2013**, Le test de Khi 2 a été utilisé pour les corrélations avec un seuil de significativité fixé à $P = 0.05$

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

Résultats

1. Données épidémiologiques de la population étudiée :

Au cours de cette étude nous avons inclus un nombre totale de 100 patients ayant eu un syndrome coronarien aigu ; les patients étaient âgés de 42 à 85ans avec un âge moyen de 65,25ans ,50% étaient âgés de plus de 65 ans (>65ans) et 56% étaient de sexe masculin.

1.1. Répartition des participants selon le sexe :

La répartition des hommes dans la population de notre étude est majoritaire (56% d'hommes vs 44% de femmes) avec un sexe ratio (H /F) de 1,27 et un âge moyen de $64,71 \pm 10,046$ ans

Tableau 4: Répartition des participants selon le sexe

Population	N	Pourcentage%
Sexe masculin	56	56
Sexe féminin	44	44

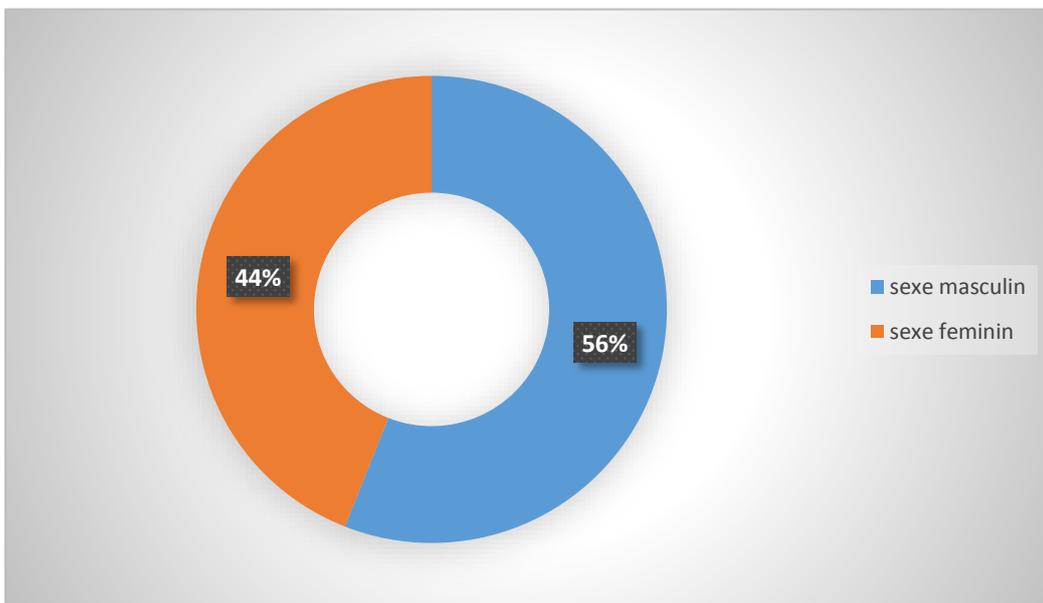


Figure 4 : Répartition des participants selon le sexe

Résultats

1.2. Répartition selon l'âge et le sexe :

On remarque que chez les patients du groupe 1 (moins de 65 ans) il y a une prédominance masculine et chez les patients du groupe 2 (plus de 65 ans) il n'y a pas de différence significative par rapport au sexe.

Tableau 5 : Répartition des participants selon l'âge et le sexe

Tranche d'âge	N	%	sexe masculin	%	sexe féminin	%
<65ans	50	50	30	30	20	20
>65 ans	50	50	26	26	24	24

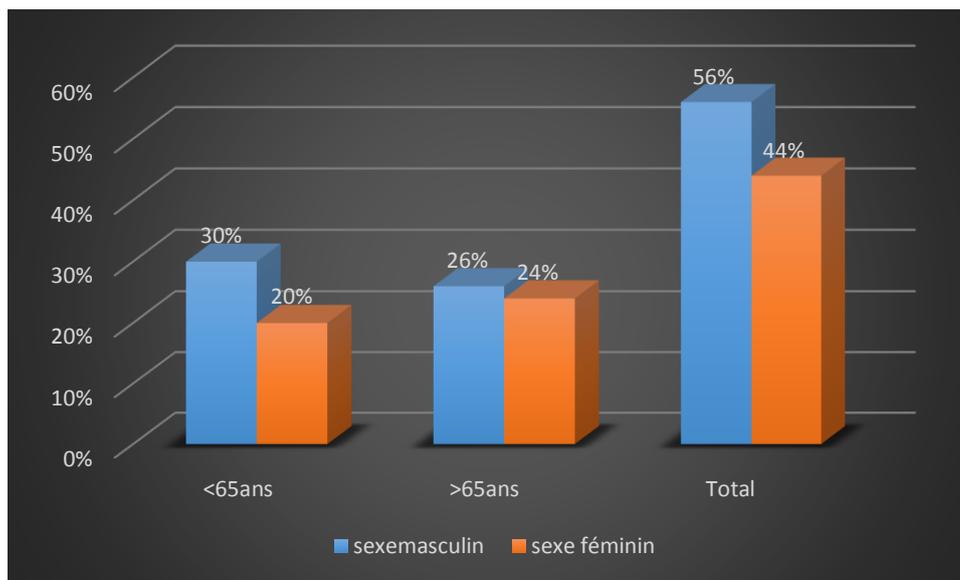


Figure 5 : Répartition des participants selon l'âge et le sexe

Résultats

1.3. Répartition selon les facteurs de risque :

On remarque que le principal facteur de risque chez les patients âgés de plus de 65 ans est représenté par l'HTA (72%vs 38%) (P=0).

La dyslipidémie se répartit d'une façon homogène dans les deux populations (P=0.907).

Pour le tabac ; il y avait beaucoup plus de patients fumeurs chez la population jeune (46% vs 36%) (P=0.345) ; par contre, il y avait plus de patients diabétiques chez la population âgée(0.275).

Tableau 6 : Répartition en fonction d'HTA

		<65 ans		>65 ans		Valeur de P
		N	%	N	%	
HTA	Présente	19	38	36	72	0,000
	Absente	31	62	14	28	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Tableau 7 : Répartition en fonction du diabète

		<65 ans		>65 ans		Valeur de P
		N	%	N	%	
Diabète	Présent	17	52	24	48	0,275
	Absent	33	66	26	62	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Tableau 8 : Répartition en fonction de la dyslipidémie

		<65 ans		>65 ans		Valeur de P
		N	%	N	%	
Dyslipidémie	Présente	18	36	18	36	0,907
	Absente	32	64	32	64	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Tableau 9 : Répartition en fonction du tabac

		<65 ans		>65 ans		Valeur de P
		N	%	N	%	
Tabac	Présent	23	46	18	36	0,345
	Absent	27	54	32	64	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

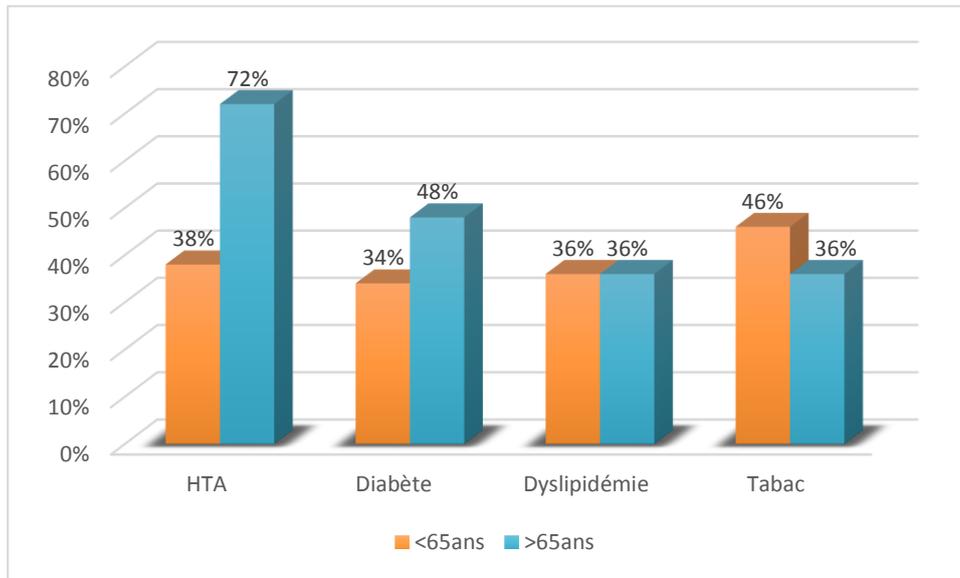


Figure 6 : Répartition selon les facteurs de risques

2. Données cliniques de la population étudiée :

2.1. Type et délai de douleur :

On remarque que les sujets de la population jeune viennent aux urgences dans des délais précoces (62%) par rapport à la population âgée (34%), et que dans la majorité des cas la douleur est plus typique chez les sujets jeunes (72%) par rapport aux sujets âgés (42%). Donc il y a une différence statistiquement significative ($p=0,006$ tableau 10)

Tableau 10 : Caractéristiques cliniques de la population

		<65 ans		>65 ans		Valeur de P
		N	%	N	%	
Délai de douleur	Moins de 6h	31	62	17	34	0.006
	Plus de 6h	19	38	32	64	
Type de douleur	Typique	38	72	21	42	0.002
	Atypique	12	24	29	58	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

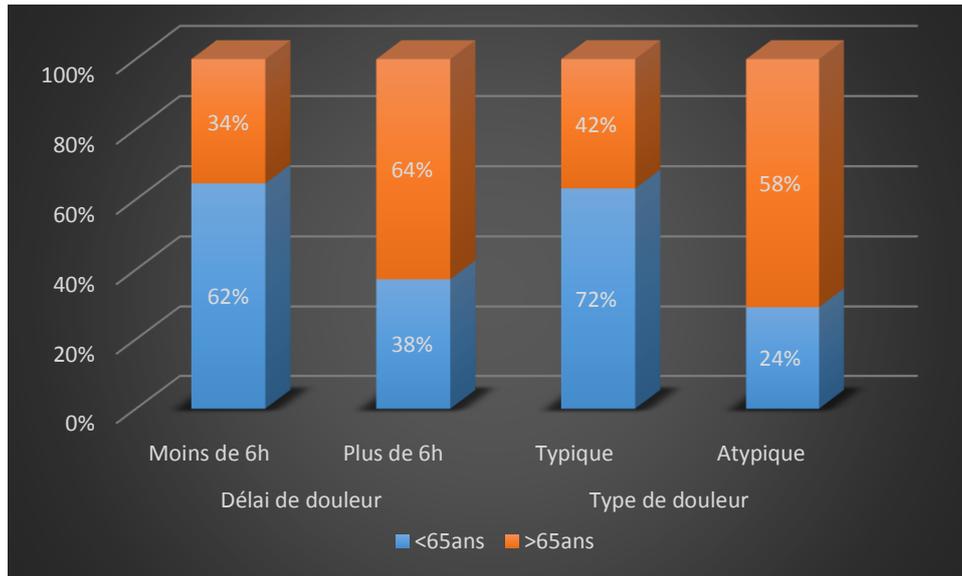


Figure 7 : caractéristiques cliniques de la population

2.2. Stade Killip :

La proportion de nos patients âgés de plus de 65 ans admis en Killip III est plus élevée par rapport aux sujets jeunes (38% vs 8%), par contre la proportion des sujets jeunes admis en Killip I est significativement plus élevée (50%) (P=0.014).

Tableau 11 : Répartition selon le stade Killip

		<65 ans		>65 ans		Valeur de P
		N	%	N	%	
Killip	I	25	50	10	20	0.014
	II	17	34	14	28	
	III	4	8	19	38	
	IV	4	8	7	14	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

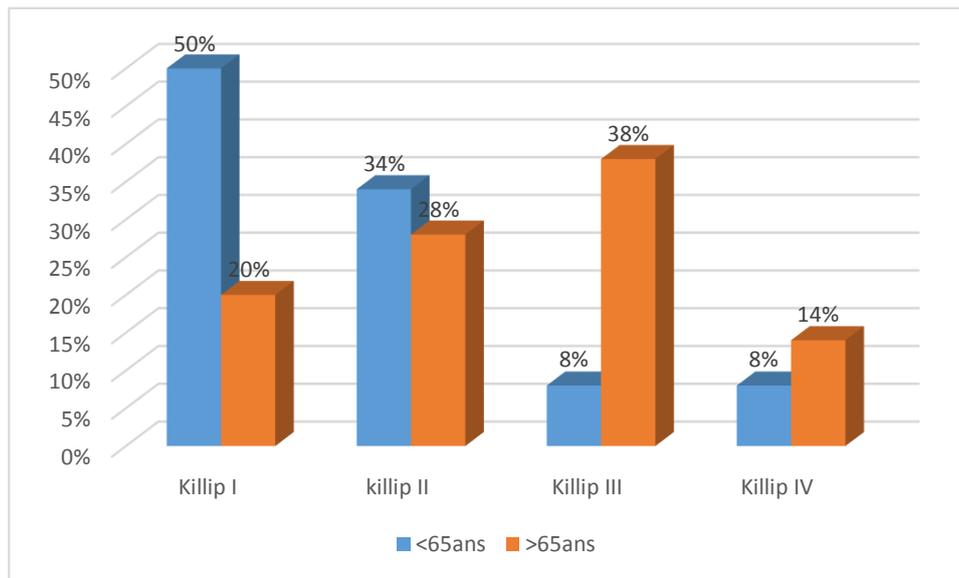


Figure 8 : Répartition selon le stade Killip

3. Données électriques :

L'analyse de la topographie du SCA montre que les patients âgés de plus de 65 ans présentent plus souvent un SCA antérieur que les patients plus jeunes (40% vs 32%).

Les sujets jeunes sont concernés par un SCA inférieur (40% vs 26%).

Pour la circonflexe et les autres localisations, la différence est peu significative entre les deux tranches d'âge.

Tableau 12 : caractéristiques électriques de la population

		<65 ans		>65 ans		Valeur de P
		N	%	N	%	
Topographie	Antérieur	16	32	20	40	0.836
	Postérieur	20	40	13	26	
	Circonflexe	8	16	10	20	
	Autres	6	12	7	14	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

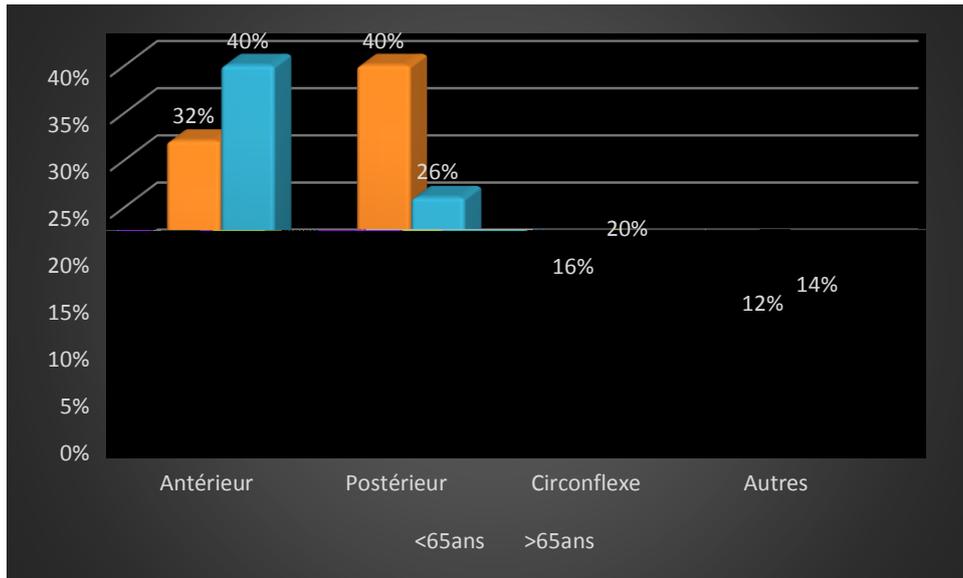


Figure 9 : les caractéristiques électriques de la population

4. Données échographiques:

Concernant les caractéristiques échographiques, les sujets âgés présentent significativement plus souvent un dysfonctionnement du ventricule gauche par rapport aux sujets jeunes (62% vs 38%) ($P=0.005$).

Tableau 13 : Données échographiques

		<65 ans		>65 ans		Valeur de P
		N	%	N	%	
Dysfonction VG	Présente	19	38	31	62	0,005
	Absente	31	62	19	38	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

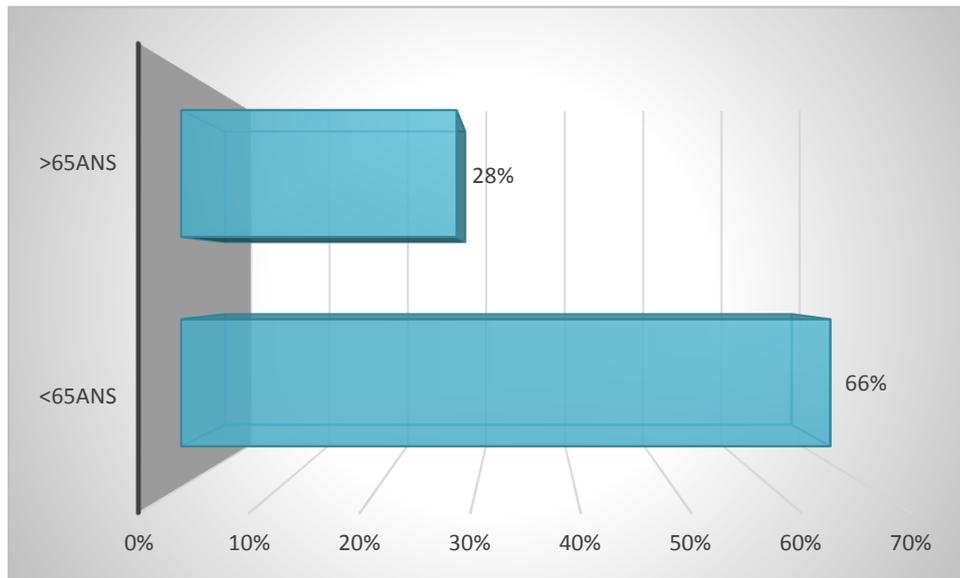


Figure 14 : La thrombolyse intraveineuse

8.2. Traitement médical :

Uniquement 52% de la population âgée ont bénéficié d'un traitement basic par rapport à 84% de la population jeune ; en revanche il y a que 16% de la population jeune qui ont bénéficié d'un traitement non basic par rapport à 48% de la population âgée (P=0.002).

Tableau 18 : Données thérapeutiques

	<65 ans		>65 ans		Valeur de P
	N	%	N	%	
Traitement BASIC	42	84	26	52	0.002
Traitement non BASIC	8	16	24	48	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

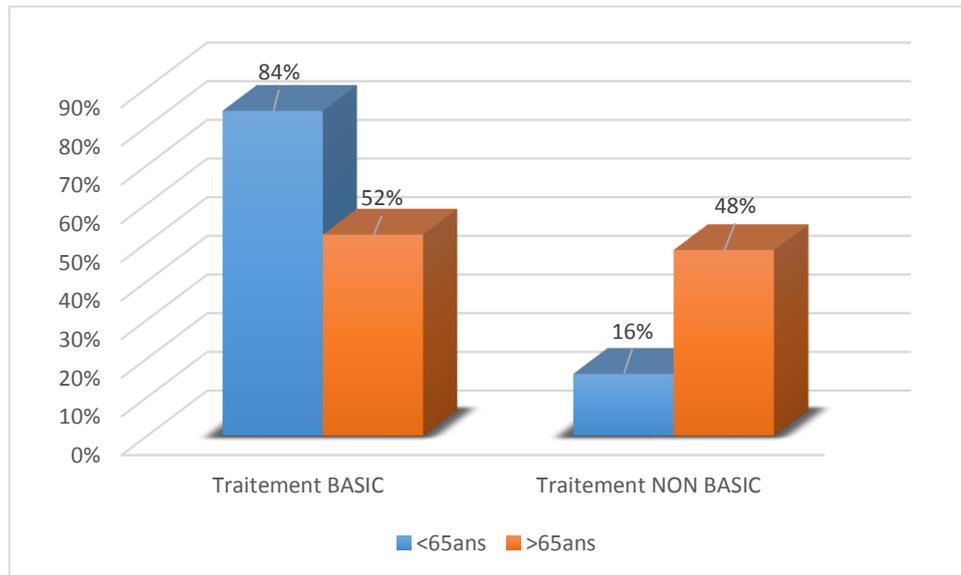


Figure 15 : Données thérapeutiques

Les données de ce tableau mettent en évidence que les patients âgés avaient de façon significative moins souvent un traitement par : bêtabloquants (52% vs 84%), double anti agrégation plaquettaire (70% vs 90%) et IEC (44% vs 70% pour la population jeune).

Il n'y avait pas de différence significative de prescription sur les statines entre les deux tranches d'âge (94% vs 90% pour la population âgée).

Résultats

Tableau 19 : Traitement BASIC

	<65 ans		>65 ans		Valeur de P
	N	%	N	%	
Bêtabloquants	42	84	26	52	0.02
Double anti agrégation	45	90	35	70	
Statine	47	94	45	90	
IEC	35	70	22	44	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

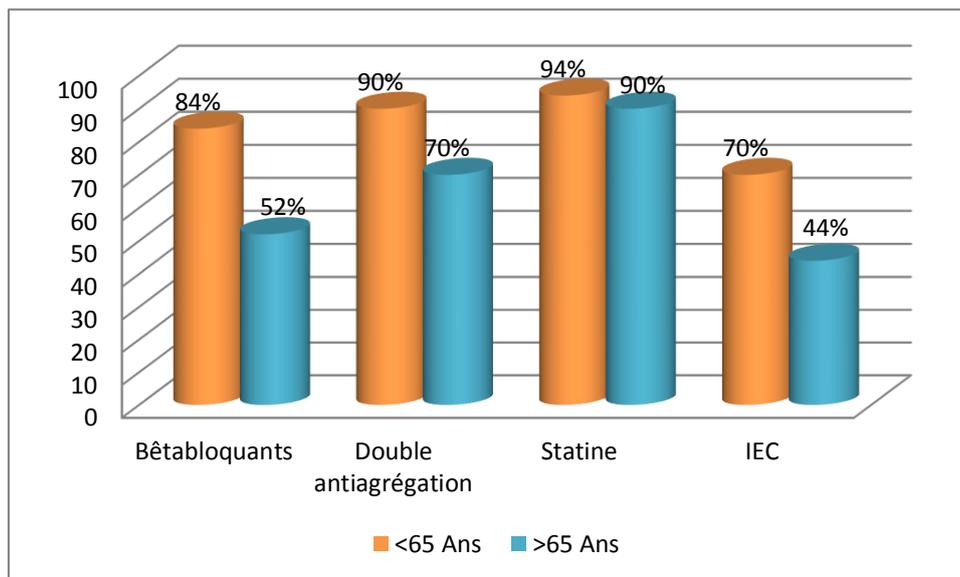


Figure 16 : Le traitement BASIC

8.3. Gestes de revascularisation :

Sur 100 patients : 30 ont bénéficié d'une angioplastie programmée dont 22 âgés de moins de 65 ans et 8 patients âgés de plus de 65 ans

Aucun patient n'a bénéficié de PCI ;

Pour le traitement médical : 60% des sujets âgés ont bénéficié uniquement de traitement médical.

Aucune différence significative n'est observée concernant le pontage

Résultats

Tableau 20 : Les gestes de revascularisation

		<65 ans		>65 ans		Valeur de P
		N	%	N	%	
Gestes	ATC	22	44	8	16	0.003
	Pontage	11	22	12	24	
	Trt médical	17	34	30	60	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

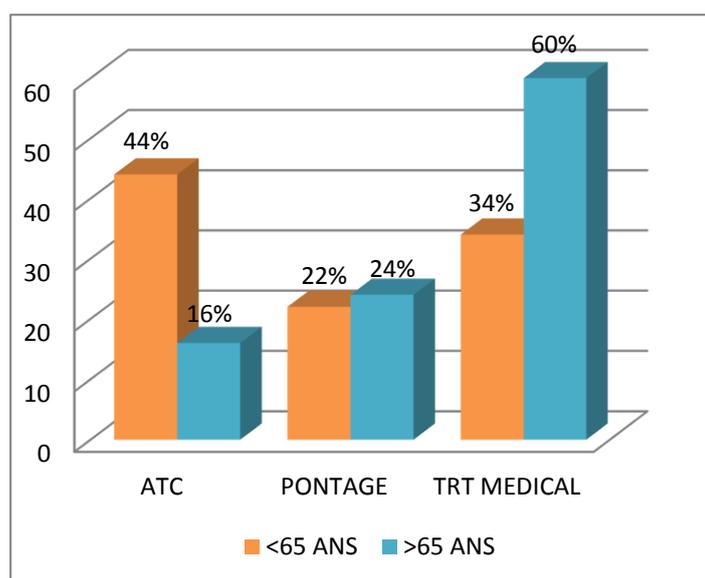


Figure 17 : Les gestes de revascularisation

9. Profil évolutif :

Ces résultats nous montrent que les complications cardiovasculaires étaient plus fréquentes chez les sujets de la population âgée (70% vs 48%), avec un taux de mortalité hospitalière de 12% (P=0.08).

Résultats

Tableau 21 : Les complications cardiovasculaires

		<65 ans		>65 ans		Valeur de P
		N	%	N	%	
Complications	Hémodynamiques	9	18	15	30	0.08
	Rythmiques	12	24	9	18	
	Mécaniques	1	2	5	10	
	Décès	2	4	6	12	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

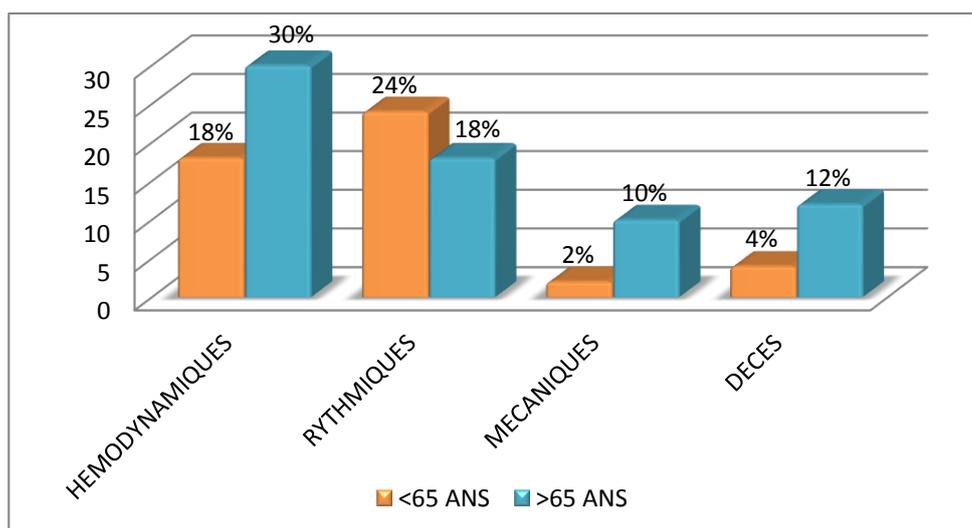


Figure 18 : Les complications cardiovasculaires

Discussion

1. Biais de l'étude :

La première limite de notre étude est le faible nombre relatif de sujets inclus (100 patients), cet effectif ne permettait pas de mettre en évidence des différences significatives entre les deux groupes.

Le recueil des données a souvent été laborieux, les dossiers médicaux propres au service de cardiologie étant relativement incomplets par rapport aux compléments d'investigation réalisée chez les patients. Notre exhaustivité ne pouvait être parfaite.

Vue que ce travail n'a été réalisé qu'au niveau de services de cardiologie du CHU Tlemcen, nous n'avons pas pu avoir accès aux patients hospitalisés au niveau des cliniques privés, ainsi que la période de réalisation de ce travail qui a été limitée et courte, ce qui pourrait expliquer le manque de puissance de nos résultats

Il y avait également un autres biais d'étude qui est le caractère rétrospectif (rendre difficile de mettre en jeu de fins calculs statistiques dont la signification)

2. Force de l'étude :

Notre étude nous renseigne de manière rétrospective sur les tableaux cliniques présentés par nos patients, les attitudes thérapeutiques adoptées et sur la manière de la prise en charge du SCA.

3. Caractéristiques générales de la population :

3.1. En fonction des facteurs de risques non modifiables :

3.1.1. L'âge :

Selon l'OMS : « un sujet est âgé à partir de 65 ans. Les géiatres américaines définissent les « Young-old » entre 65 et 74 ans, les « middle-old » entre 75 et 84 ans et les « old-old » à partir de 85 ans.

Pour notre étude on a pris l'âge de 65 ans comme limite de la population âgée

Discussion

L'âge est en soi un facteur de risque cardiovasculaire indépendant. La prévalence et l'incidence des maladies cardiovasculaires augmentent d'une façon exponentielle avec l'âge [106].

L'âge moyen de nos patients est de 65,25 ans ce qui est comparable aux données du registre marocain **FES-AMI**[107]. En effet, dans différentes études l'âge moyen des patients admis pour SCA varie entre 56 et 67 ans [108].

3.1.2. Le sexe :

Notre étude comporte 56% d'hommes pour 46% de femmes.

Cette représentation majoritaire des hommes parmi nos patients est conforme aux données de la littérature, où les femmes représentent rarement plus de 40% des effectifs (). Plus de deux tiers sont du sexe masculin, l'homme a un risque plus élevé que la femme [30].

La prévalence de la maladie coronarienne est plus élevée chez les hommes jeunes par rapport aux femmes; Cette différence s'explique par le rôle protecteur des œstrogènes et par une exposition moins marquée aux facteurs de risque cardiovasculaires chez la femme [109] ; après la ménopause cette tendance s'inverse en absence de protection hormonale chez la femme âgée[31].

3.2. En fonction des facteurs de risque modifiables :

3.2.1. HTA :

Les résultats de notre étude retrouvent de manière significative une hypertension artérielle plus fréquente chez les sujets âgés.

L'hypertension artérielle est le facteur de risque le plus souvent retrouvé chez le patient âgé hospitalisé pour un SCA. La prévalence de l'HTA augmente quasi linéairement avec l'âge. Dans les travaux de Lakatta et al, on retrouve une incidence de l'HTA d'environ 65% chez les sujets âgés ce qui confirme les données de notre travail[110].

L'hypertension constitue un facteur de risque très important pour la maladie coronarienne avec une augmentation du taux de cette maladie avec l'âge[111].

3.2.2. Diabète :

Il n'y avait pas de différence significative quant à la prévalence du diabète entre les deux populations, Ce résultat diffère de celui trouvé dans le registre **GRACE** et **CRUSADE**[112, 113] qui ont conclu que le diabète est fréquemment rencontré chez les sujets âgés coronariens avec un pic à 75 ans. Cela peut être dû au nombre limité des patients traités.

3.2.3. La dyslipidémie :

Les résultats de notre étude retrouvent une répartition homogène de la dyslipidémie dans les deux populations. Ces résultats ne sont pas corrélés avec ceux trouvés dans les registres **ACS** et **NRFMI**[3, 114] qui a montré que les personnes âgées présentent une prévalence de dyslipidémie plus faible que les personnes jeunes.

3.2.4. Tabagisme :

Le tabagisme représente un facteur de risque cardiovasculaire puissant qui favorise le développement de l'athérosclérose et la survenue de ses complications aiguës dont l'infarctus de myocarde[115].

Dans notre étude le tabac était retrouvé plus fréquemment chez la population jeune comme décrit dans la littérature [2]. Les personnes âgées fument peu.

En effet, on constate une nette diminution de la fréquence des fumeurs actifs parmi les coronariens de plus de 65 ans : 46% pour les moins de 65 ans, 22% pour les 65-74 ans et seulement 4% pour les plus de 85 ans. La raison de cette diminution de consommation de tabac en fonction de l'âge tient probablement en des facteurs socioculturels (inactivité professionnelle...).

L'arrêt de tabac diminue le risque cardiovasculaire de 50% après 1 an de sevrage et redevient égal à celui de la population générale après 5 ans[116].

4. Particularités cliniques de SCA chez le sujet âgé :

4.1. Atypie et délai de la douleur :

L'admission en urgence des patients âgés a été considérée comme tardive par rapport aux sujets plus jeunes (64% des sujets âgés arrivent dans un délai de plus de 6h), ce retard de prise

Discussion

en charge a été mis sur le compte de l'atypie de la présentation clinique avec souvent absence de douleur (environ 58% de la population âgée)[117].

En effet, une étude réalisée à partir du registre **NRMI** montre que la mortalité hospitalière en cas de STEMI sans douleurs atteint 27,8% contre 9,6% en présence de douleur thoracique. Pour le NSTEMI, la mortalité est de 15,3% en l'absence de douleur contre 5,4% si une douleur est présente. Ceci confirme les résultats de notre étude ;

Les recommandations de l'ESC d'ailleurs préconisent une attention particulière aux symptômes atypiques chez les personnes âgées[118].

4.2. Stade Killip :

50% de la population jeune étaient en stade Killip I (ils ne présentent aucun signe clinique ou radiologique d'insuffisance cardiaque) ;

D'autre part le stade Killip est apparu significativement plus sévère chez les patients âgés (38% de la population âgée sont de stade Killip III vs 8% de la population jeune).ces résultats sont corrélés avec l'étude **PRIMA** qui a montré que, l'âge élevé est un des facteurs prédictifs d'un stade de Killip élevé à l'admission et de l'aggravation de l'IC[119].

5. Particularités paracliniques de SAC chez le sujet âgé :

5.1. Caractéristiques électriques :

Dans notre étude, le siège antérieur de SCA est plus fréquent chez le sujet âgé (55% vs 32% pour la population jeune). Il est retrouvé dans plus de la moitié de toutes les nécroses myocardiques dans cette tranche d'âge.

Contrairement à ce qui est observé chez la population âgée, la localisation inféro-postérieure est plus fréquente chez l'adulte plus jeune[120].

5.2. Caractéristiques biologiques :

L'anémie est fréquente chez le sujet âgé de plus de 65 ans[121]. Chez les patients hospitalisés la prévalence de l'anémie dépasse les 40% [122],on retrouve des chiffres similaires dans notre travail avec un taux d'anémie chez les patients hospitalisés pour un SCA dépassant les 40%.

Discussion

L'anémie constitue un élément important de la fragilité des patients âgés, et elle reflète le terrain polyopathologique : diabète, IR, IC....etc.[123].

L'anémie est également un facteur prédictif du risque ischémique dans les SCA avec ou sans sus-décalage de segment ST[124].

5.3. Caractéristiques échographiques :

Les sujets âgés de notre étude présentaient également plus souvent une dysfonction ventriculaire gauche (62% vs 38% chez les <65 ans). Il est décrit que la dysfonction ventriculaire gauche et l'insuffisance cardiaque sont plus fréquentes chez les sujets âgés et sont des facteurs indépendants de mauvais pronostic[86].

6. Tests d'ischémie :

Les tests d'ischémie sont demandés d'une manière homogène dans les deux populations, il n'y a pas de privilège sauf pour l'électrocardiogramme d'effort qui est plus demandé chez le sujet jeune par rapport au sujet âgé ; ces résultats sont confirmés par le Consensus d'experts de la Société Française de Gériatrie et Gérontologie (**SFGG**) où le EE est rarement réalisable chez le sujet âgé en raison de la fréquence des troubles de mobilité, des douleurs articulaires, du déconditionnement physique et des pathologies neurologiques, vasculaires ou respiratoires associées [68, 69].

7. Caractéristiques coronarographiques :

Chez les patients qui ont eu une coronarographie, les lésions étaient plus complexes chez les sujets âgés. Dans notre étude environ 16% de la population âgée avaient des lésions tritronculaires témoignant d'une plus grande sévérité de l'atteinte coronaire par contre il y a prédominance des atteintes monotronculaires chez la population jeunes (44%)avec absence des atteintes tritronculaires.

On retrouve ceci dans l'étude **APPROACH** où 45% des sujets ayant plus de 65 ans ont des lésions tritronculaires[125].

8. Particularité de prise en charge de SCA chez le sujet âgé :

8.1. Traitement hospitalier :

Dans l'étude **Gusto IIb**, le taux de mortalité à 30 jours et le taux de survenue d'AVC chez les patients âgés de 70 à 79 ans ayant eu une angioplastie primaire sont nettement inférieurs par rapport aux patients traités par fibrinolyse [126].

De Boer et al[127]. Ont comparé les résultats de l'angioplastie primaire vs la thrombolyse chez les coronariens âgés. L'angioplastie a permis d'obtenir un taux de mortalité plus faible (2 vs 7 %) et de restaurer plus de masse myocardique que la thrombolyse, ce qui permet de prévenir le risque d'insuffisance cardiaque.

L'angioplastie primaire représente donc une technique alternative séduisante chez ces patients. Dans notre étude aucun cas d'angioplastie primaire n'a été réalisé, c'est une faute de disponibilité de moyens de PCI en urgence.

D'après l'étude **GUSTO I**, la fibrinolyse demeure la stratégie de reperfusion la plus utilisée dans les SCA mais le risque hémorragique augmente avec l'âge[128], ce qui confirme le faible recours à la thrombolyse chez notre population âgée (28% vs 66% chez la population jeune)

NB : Les nouvelles recommandations ESC 2017 ont montré que la thrombolyse à moitié dose permettait de réduire le risque hémorragique et la mortalité des coronariens âgés mais dans notre étude aucune personne à partir de 65 ans n'a été bénéficiée de cette adaptation.

La guérison du SCA passe par la stabilisation de la plaque, qui peut être obtenue sous traitement médical. Mais d'autres évolutions peuvent être observées, en particulier la progression de la plaque, aboutissant à une sténose serrée et à terme à une reprise ischémique. Au travers de plusieurs études randomisées, deux stratégies se sont confrontées dans les dernières années : l'une « conservatrice », centrée sur un traitement médical à la phase aigüe et un test d'effort avant la sortie pour évaluer le risque ischémique; l'autre, dite « invasive », ou interventionnelle, consistant à proposer rapidement et de principe une coronarographie en vue, chaque fois que possible, d'une revascularisation précoce.

L'étude **FRISC II**, montre une supériorité de la stratégie invasive sur la stratégie conservatrice dans la prise en charge de SCA des sujets de plus de 65 ans[129],

Discussion

Selon l'étude **SHOCK**, quelle que soit la stratégie de revascularisation (angioplastie ou pontage) une réduction de mortalité à 6 mois est observée seulement dans le groupe de plus de 75 ans ;

L'étude **Euro Heart Survey 3**, a confirmé que les traitements médicaux administrés dès la phase aiguë sont moins souvent utilisés chez les personnes les plus âgées [130].

Ces résultats sont discordants avec les résultats de notre étude, (seulement 16% de la population âgée ont bénéficié d'angioplastie coronaire avec 24% cas de pontage contre 60% qui ont bénéficié uniquement d'un traitement médicamenteux) ; En effet, la faible utilisation des techniques actuelles chez le sujet âgé est expliquée par la forte comorbidité et le retard apporté à l'hospitalisation [128] ainsi, l'angioplastie chez les sujets âgés s'accompagne d'un risque de complications plus élevé que chez les plus jeunes.

8.2. Ordonnance de sortie :

Le traitement de l'insuffisance coronaire au long cours est bénéfique chez le sujet âgé, et pourtant son application est inversement corrélée à l'âge [15].

Les bêtabloquants : ont largement démontré un bénéfice en post-SCA [131, 132]. Bien que peu d'études aient inclus des patients de plus de 75 ans, les données issues de méta-analyses ou de registres indiquent un bénéfice quel que soit l'âge.

Les bêtabloquants doivent être utilisés prudemment chez le sujet âgé pour éviter les effets iatrogènes. Il faut privilégier chez le patient âgé un objectif clinique et non de dose fixe et éviter l'association avec d'autres bradycardisants.

Les antiagrégants plaquettaires : la durée de la bi-anti-agrégation plaquettaire (**Aspirine+Clopidogrel**) est en principe d'un an après un SCA. Cependant, étant donné le risque hémorragique plus élevé du patient âgé, selon l'étude **CURE**, il est raisonnable de diminuer la durée de la bi-anti-agrégation plaquettaire ou de ne réaliser qu'une mono-anti-agrégation plaquettaire si le risque hémorragique est très important ou le sujet très âgé.

L'aspirine doit être poursuivie à vie quel que soit l'âge en l'absence de contre-indication majeure [131, 132].

Les statines : selon l'étude **Heart Protection Study**, les statines sont recommandées en prévention secondaire chez le sujet âgé avec les mêmes objectifs cibles que le sujet jeune [18].

Discussion

Une méta-analyse sur l'utilisation des statines en prévention secondaire au-delà de 65 ans indique une diminution de la mortalité de 22 % à 5 ans, y compris chez les sujets de plus de 80 ans [133].

Les statines doivent être initiées à une faible dose (souvent très efficace chez le sujet âgé), croissante si besoin[102].

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) : sont fréquemment indiqués en post-SCA s'il existe une séquelle d'infarctus, une dysfonction ventriculaire gauche et/ou des signes cliniques d'insuffisance cardiaque[131, 132]. Les données spécifiques après 75 ans, sont limitées et portent sur des analyses en sous-groupes.

D'après les recommandations (**SFGG** et **SFC**), les IEC ne doivent pas être introduits trop précocement chez le sujet âgé devant le risque d'hypo-tension et d'insuffisance rénale. L'instauration du traitement doit se faire à faible posologie, qu'il convient d'augmenter ensuite de façon progressive jusqu'à la dose maximale tolérée, habituellement diminuée de moitié par rapport à un patient jeune[98].

Dans notre étude il y avait une moindre prescription du traitement basique classique (Bétabloquants, Aspirine, Statine, IEC et Clopidogrel) chez les sujets âgés par rapport à la population jeune (52% vs 84% pour la population jeune), mais le pourcentage de patients traités restait important. Ce qui est pareil aux données de la littérature.

9. Complications :

Dans le registre **CRUSADE**, les patients âgés présentent plus de complications que les sujets jeunes (4% versus 2,8%). La même tendance est observée dans le registre **GRACE**. Ce qui est en concordance avec nos résultats

Dans tous les cas, le taux de mortalité intrahospitalière est plus élevé chez les patients âgés quelle que soit la présentation clinique initiale[134].

L'âge donc est le facteur prédictif de complications et de mortalité le plus important.

Conclusion

Conclusion

Le SCA apparait aujourd'hui comme une pathologie grave posant un véritable problème pour la santé publique. Il est l'objet de recommandations bien codifiées. Or, comme le montre notre étude, nous sommes encore loin de ces recommandations.

Ce travail nous a permis à la fois de décrire et de comparer les caractéristiques cliniques, paracliniques et thérapeutiques des SCA entre les sujets âgés et les sujets plus jeunes.

Cette étude met en évidence que les sujets âgés sont des patients à haut risque avec de nombreuses comorbidités et une maladie coronaire plus grave.

Malgré un tableau plus grave, les sujets âgés bénéficiaient moins souvent du classique traitement BASIC (double antiagrégation plaquettaire, bêtabloquants, IEC, statines) recommandé par les sociétés savantes en raison des effets secondaires fréquents et des comorbidités.

La prise en charge était également moins souvent invasive dans cette population en raison du risque accru de complications.

L'âge ressortait comme un facteur pronostique indépendant de survenue d'évènements cardiovasculaires.

Le pronostic des sujets âgés est lourd, la mortalité et les évènements cardiovasculaires étaient plus importants dans cette population.

Ce travail a pu mettre l'accent sur les moyens de prise en charge du syndrome coronarien aigu au CHU de Tlemcen, qui sont loin des données de la littérature que ce soit au niveau des thérapeutiques et techniques de revascularisation utilisées. La prise en charge du SCA chez le sujet âgé présente toujours des défaillances concernant l'adhésion aux recommandations internationales, notamment en ce qui concerne la thrombolyse en pré hospitalière et l'application de techniques de revascularisation (angioplastie primaire) au niveau des urgences.

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

Nous retrouvons des résultats similaires à ce qui est décrit dans la littérature. Les sujets âgés sont à plus haut risque ischémique et bénéficient malgré tout d'une prise en charge moins invasive. Ils ont un plus mauvais pronostic.

Conclusion

Références Bibliographiques

Références bibliographiques

1. Emmerich, J. and P. Bruneval, L'athérosclérose. 2000: John Libbey Eurotext.
2. Rosengren, A., et al., Age, clinical presentation, and outcome of acute coronary syndromes in the Euroheart acute coronary syndrome survey. *European heart journal*, 2006. 27(7): p. 789-795.
3. Fox, K.A., et al., Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *bmj*, 2006. 333(7578): p. 1091.
4. Batard, E., et al., Le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST aux urgences. *Réanimation*, 2004. 13(8): p. 507-515.
5. von Bayern, A.M.P., et al., The role of experience in problem solving and innovative tool use in crows. *Current Biology*, 2009. 19(22): p. 1965-1968.
6. Vick, S.J., D. Bovet, and J.R. Anderson, How do African grey parrots (*Psittacus erithacus*) perform on a delay of gratification task? *Animal Cognition*, 2010. 13(2): p. 351-358.
7. Allen, G.M., *Bats: biology, behavior, and folklore*. 2004, Mineola, N.Y.: Dover Publications. x, 368, [26] p. of plates.
8. AnChiu, C., W. Xian, and C.F. Moss, Flying in silence: Echolocating bats cease vocalizing to avoid sonar jamming. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2008. 105(35): p. 13116-13121.
9. Avila-Flores, R. and R.A. Medellin, Ecological, taxonomic, and physiological correlates of cave use by mexican bats. *Journal of Mammalogy*, 2004. 85(4): p. 675-687.
10. Bat Conservation International. *Bat Conservation International*. [Web Page] 2008 December 15, 2011]; Available from: <http://www.batcon.org>.
11. BASSAND, J.-P., Classification des syndromes coronaires aigus: Syndromes coronaires aigus. *La Revue du praticien*, 2003. 53(6): p. 597-601.
12. Caligiuri, G., Rôle de l'immunité dans l'athérosclérose et dans les syndromes coronariens aigus. *médecine/sciences*, 2004. 20(2): p. 175-181.
13. Bassand, J., Classification of acute coronary syndromes. *La Revue du praticien*, 2003. 53(6): p. 597-601.
14. Cambou, J.P., Epidémiologie de maladie cardiovasculaire quoi de neuf? 2011.
15. al, G.e., EPIDEMIOLOGIE DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE. 2015.
16. Bertrand, E., et al., Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 2006. 99(12): p. 1159-1165.

Références bibliographiques

17. Tedgui, A. and Z. Mallat, Athérosclérose et inflammation. 2001.
18. LES FACTEURS, D.R., Facteurs de risque cardio-vasculaire.
19. Binfield, P., At PLoS ONE we're batty about bats, in PLoS: Public Library of Science. 2008. p. Web log message.
20. SAILE, R. and T. Hassan, Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose: de la biochimie à la physiopathologie. *Les technologies de laboratoire*, 2007. 2(2).
21. Daroux, M., et al., Vieillesse rénale: facteurs de risque et néphroprotection. *La presse médicale*, 2009. 38(11): p. 1667-1679.
22. Cottart, C.-H., et al., Biologie du vieillissement artériel et artériosclérose. *Comptes Rendus Biologies*, 2009. 332(5): p. 433-447.
23. Assez, N., et al., Prinzmetal ou spasme coronaire: une cause rare de mort subite. *Journal Européen des Urgences*, 2007. 20(4): p. 133-139.
24. Belyamani, L., et al. Takayashu et grossesse. in *Annales de cardiologie et d'angiologie*. 2009. Elsevier.
25. Ménager, C., et al. Embolies coronaires secondaires à un thrombus adhérent de l'oreillette droite par un foramen ovale perméable. in *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2013. Elsevier.
26. Collet, J.-P., R. Choussat, and G. Montalescot, L'agrégation plaquettaire et ses inhibiteurs dans les syndromes coronariens aigus. *médecine/sciences*, 2004. 20(3): p. 291-297.
27. Baudin, B., et al., Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Revue francophone des laboratoires*, 2009. 2009(409): p. 27-39.
28. Djimadoum, N., Infarctus du myocarde du sujet jeune Noir Africain. 1993, Thèse Med. Dakar.
29. Pessinaba, S., et al. Prevalence survey of cardiovascular risk factors in the general population in St. Louis (Senegal). in *Annales de cardiologie et d'angiologie*. 2013.
30. Joussein-Remacle, S., et al. Risk factors in a young population with acute myocardial infarction: one year prospective study. in *Annales de cardiologie et d'angiologie*. 2006.
31. Ba, A., Les cardiopathies ischémiques: étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU de Dakar. Thèse Med Dakar, 2002.
32. Kagansky, N., et al., Cholesterol lowering in the older population: time for reassessment? *Qjm*, 2001. 94(9): p. 457-463.

Références bibliographiques

33. Bird, C.D. and N.J. Emery, Insightful problem solving and creative tool modification by captive nontool-using rooks. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2009. 106(25): p. 10370-10375.
34. Quilliot, D., et al., L'obésité du sujet âgé. *Nutrition clinique et métabolisme*, 2013. 27(2): p. 95-101.
35. Daigle, J., Les maladies du cœur et les maladies vasculaires cérébrales: Prévalence, morbidité et mortalité au Québec. Institut national de santé publique du Québec. 2006.
36. Szmuiłowicz, E.D., C.A. Stuenkel, and E.W. Seely, Influence of menopause on diabetes and diabetes risk. *Nature Reviews Endocrinology*, 2009. 5(10): p. 553.
37. Du Cailar, G., et al., Les organes cibles de l'hypertension artérielle. *Médecine et hygiène*, 1995. 53(2066): p. 753-756.
38. Paradis, G. and C. Thivierge, Les maladies cardiovasculaires: facteurs de risque. *Prévention en pratique médicale*, 2004.
39. Hanon, O., Hypertension artérielle du sujet âgé: particularités et précautions d'usage. *La presse médicale*, 2009. 38(4): p. 614-620.
40. Debussche, X., et al., Réseau d'éducation en santé communautaire pour la prévention des maladies cardiovasculaires et du diabète au Burundi: mise en place et premiers résultats. *Global Health Promotion*, 2010. 17(2_suppl): p. 68-75.
41. Philippe, F., et al. Utilisation des classes thérapeutiques majeures en prévention cardiovasculaire chez le sujet âgé suivi en consultation de cardiologie. Résultats de l'enquête ELIAGE. in *Annales de cardiologie et d'angiologie*. 2004. Elsevier.
42. Mbaye, M.-N., et al., Aspects épidémiologiques du diabète au Sénégal: résultats d'une enquête sur les facteurs de risque cardiovasculaire dans la ville de Saint-Louis: Epidemiological aspects of diabetes in Senegal: Results of a survey on cardiovascular risk factors in Saint-Louis. *Médecine des maladies Métaboliques*, 2011. 5(6): p. 659-664.
43. Fauvel, J. Stress mental et système cardiovasculaire. in *Annales de cardiologie et d'angiologie*. 2002. Elsevier.
44. Fournier, T. and J.-P. Poulain, Les déterminants sociaux du non-suivi des régimes alimentaires: Le cas des patients hypercholestérolémiques. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 2008. 43(2): p. 97-104.
45. Brinklov, S., E.K.V. Kalko, and A. Surlykke, Intense echolocation calls from two 'whispering' bats, *Artibeus jamaicensis* and *Macrophyllum macrophyllum* (Phyllostomidae). *Journal of Experimental Biology*, 2009. 212(1): p. 11-20.

Références bibliographiques

46. Chassagne, P., Y. Rolland, and B. Vellas, La personne âgée fragile. 2009: Springer Science & Business Media.
47. Fanello, S., et al., Analyse de la prise en charge des personnes âgées de 75 ans et plus par le service des admissions et urgences d'un grand hôpital. *Santé publique*, 1999. 11(4): p. 465-82.
48. Michel, M., Évaluation de la douleur chez le sujet âgé non communicant. *Annales de Gériatrie*, 2009. 2(1): p. 6-10.
49. Stone GW, M.B., Cox DA, Bertrand ME, Lincoff AM, Moses JW, et al. . Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. . 2006.
50. Bonnefoy, E. and I. Sanchez, Syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST en médecine d'urgence. *EMC-Anesthésie-Réanimation*, 2005. 2(4): p. 205-218.
51. Assez, N., et al., Défis de la prise en charge du syndrome coronaire aigu en pré-hospitalier. *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements*, 2012. 4(3): p. 223-231.
52. Devlin G, G.J., Elliott J, Wijesinghe N, Eagle KA, Avezum A, et al., Management and 6-month outcomes in elderly and very elderly patients with high-risk non-ST-elevation acute coronary syndromes: the global registry of acute coronary events. *Eur Heart J* 2008;29:1275–82.
53. GHEDDOUCHI, S., Etude des dysfonctionnements lipidiques et du statut redox au cours du syndrome coronarien.
54. Lamy, J.r.m., Développement et validation de biomarqueurs quantitatifs d'imagerie cardiaque: association entre structure et fonction myocardique. 2018, Sorbonne université.
55. Dujardin, J.-J. and J.-P. Cambou, Épidémiologie de l'infarctus du myocarde. *EMC-Cardiologie-Angéiologie*, 2005. 2(4): p. 375-387.
56. Godet, G., M. Bernard, and S.B. Ayed. Marqueurs biologiques de l'infarctus du myocarde. in *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation*. 2009. Elsevier.
57. Almange, C., et al., Sémiologie Cardiologique. Collège National des Enseignants de Cardiologie, 2006.
58. EUROBATS Secretariat. EUROBATS: The Agreement on the Conservation of Populations of European Bats. 2004 [cited 2009 April 1]; Available from: <http://www.eurobats.org/index.htm>.
59. ATTIAS, D.D., *Cardiologie vasculaire*. 2018.

Références bibliographiques

60. Funk, M.S., Problem solving skills in young yellow-crowned parakeets (*Cyanoramphus auriceps*). *Animal Cognition*, 2002. 5(3): p. 167-176.
61. Fraser, O.N. and T. Bugnyar, Ravens reconcile after aggressive conflicts with valuable partners. *PLoS ONE*, 2011. 6(3).
62. Goto, K. and S. Watanabe, Large-billed crows (*Corvus macrorhynchos*) have retrospective but not prospective metamemory. *Animal Cognition*, 2012. 15(1): p. 27-35.
63. Tettamanti M, L.U., Gandini F, Recchia A, Mosconi P, Apolone G, et al, .Prevalence, incidence and types of mild anemia in the elderly: the “healthand anemia” population-based study. *Haematologica* ;2010.
64. Avezum A, M.M., Spencer F, et al., Impact of age on management and outcome of acute coronary syndrome: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J.* ;. 2005
65. Van de Werf F, B.J., Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C et al, Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of STSegment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* . 2008.
66. Hollenberg M, N.L., Turner D, Tager IB, Treadmill exercise testing in an epidemiologic study of elderly subjects. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1998.
67. Aronow, W.S., Correlation of ischemic ST-segment depression on the resting electrocardiogram with new cardiac events in 1,106 patients over 62 years of age. *The American journal of cardiology*, 1989. 64(3): p. 232-233.
68. Jeger, R.V., et al., Prognostic value of stress testing in patients over 75 years of age with chronic angina. *Chest*, 2004. 125(3): p. 1124-1131.
69. Kwok, J.M., et al., Prognostic value of the Duke treadmill score in the elderly. *Journal of the American College of Cardiology*, 2002. 39(9): p. 1475-1481.
70. Wang, F.P., et al., Diagnostic efficacy of stress technetium 99m-labeled sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography in detection of coronary artery disease among patients over age 80. *Journal of Nuclear Cardiology*, 1995. 2(5): p. 380-388.

Références bibliographiques

71. Solodky, A., et al., Prognostic value of myocardial perfusion imaging in symptomatic and asymptomatic patients after percutaneous coronary intervention. *Cardiology*, 2007. 107(1): p. 38-43.
72. JR, T., Troponin revisited 2008: assay performance. *Clin Chem Lab Med.* . 2008;.
73. Laudato, A., Bird grooves to the beat, in *CBS Sunday Morning*, D. Small, Editor. 2010, CBS.
74. Lefebvre, L. and D. Sol, Brains, lifestyles and cognition: Are there general trends? *Brain, Behavior and Evolution*, 2008. 72(2): p. 135-144.
75. Pepperberg, I.M., Cognitive and communicative abilities of grey parrots. *Applied Animal Behaviour Science*, 2006. 100(1-2): p. 77-86.
76. Pepperberg, I.M., Symbolic communication in the grey parrot, in *The Oxford Handbook of Comparative Evolutionary Psychology*, J. Vonk and T.K. Shackelford, Editors. 2012, Oxford University Press: New York. p. 297-319.
77. Peron, F., et al., Cooperative problem solving in African grey parrots (*Psittacus erithacus*). *Animal Cognition*, 2011. 14(4): p. 545-553.
78. Seftel, J., Profile: Irene Pepperberg & Alex, in *NOVA Science Video Podcast*, N.d.G. Tyson, Editor. 2011, WGBH: Boston.
79. Schloegl, C., et al., Grey parrots use inferential reasoning based on acoustic cues alone. *Proc. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.*, 2012. 279(1745): p. 4135-4142.
80. Shanahan, M., The brain's connective core and its role in animal cognition. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.*, 2012. 367(1603): p. 2704-2714.
81. KHACHAB, H., Syndrome coronarien aigu chez le sujet âgé 2013.
82. Emery, N.J., et al., Cognitive adaptations of social bonding in birds. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 2007. 362(1480): p. 489-505.
83. Holzhaider, J.C., et al., The social structure of New Caledonian crows. *Animal Behaviour*, 2011. 81(1): p. 83-92.
84. Pepperberg, I.M., Avian cognition and social interaction: Fifty years of advances. *Interaction Studies*, 2011. 12(2): p. 195-207.
85. Rifai, R. and P. Assayag, Traitement médicamenteux du syndrome coronarien aigu du sujet âgé. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux-Pratique*, 2015. 2015(240): p. 8-11.

Références bibliographiques

86. Steg, P.G., et al., Determinants and prognostic impact of heart failure complicating acute coronary syndromes: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Circulation*, 2004. 109(4): p. 494-499.
87. LELLOUCHE, D.D.A.-P.N., *CARDIOLOGIE VASCULIRE*.2018.
88. Husted, S., et al., Ticagrelor versus clopidogrel in elderly patients with acute coronary syndromes: a substudy from the prospective randomized PLATelet inhibition and patient Outcomes (PLATO) trial. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 2012. 5(5): p. 680-688.
89. Demicheli, T., et al. Efficacité du traitement de reperfusion au stade aigu de l'infarctus dans la population âgée: données du registre USIK 1995. in *Annales de cardiologie et d'angiologie*. 2002. Elsevier.
90. Medkour, F., et al., Traitements à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. *Réanimation*, 2001. 10(2): p. 196-204.
91. Members, A.T.F., et al., ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2011. 32(23): p. 2999-3054.
92. Lopes, R.D., et al., Outcomes in elderly patients with acute coronary syndromes randomized to enoxaparin vs. unfractionated heparin: results from the SYNERGY trial. *European heart journal*, 2008. 29(15): p. 1827-1833.
93. Yusuf, S., et al., Fifth Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes Investigators. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*, 2006. 354(14): p. 1464-1476.
94. Members, A.T.F., et al., ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 2012. 33(20): p. 2569-2619.
95. Investigators, C.i.U.A.t.P.R.E.T., Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *New England Journal of Medicine*, 2001. 345(7): p. 494-502.
96. Wallentin, L., et al., Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, 2009. 361(11): p. 1045-1057.

Références bibliographiques

97. Wiviott, S.D., et al., Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, 2007. 357(20): p. 2001-2015.
98. Hanon, O., et al., Consensus d'experts de la Société Française de Gériatrie et Gériatrie (SFGG) et de la Société Française de Cardiologie (SFC) sur la prise en charge de la maladie coronaire chez le sujet âgé. *La Revue de gériatrie*, 2009. 34(6): p. 455-474.
99. Miller, C.D., et al., Impact of acute beta-blocker therapy for patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *The American journal of medicine*, 2007. 120(8): p. 685-692.
100. Touboul, P. and E. Bonnefoy, Comparaison de l'angioplastie primaire et de la thrombolyse préhospitalière à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*, 1998. 91: p. 33-38.
101. Leguerrier, A., et al., La chirurgie cardiaque du sujet âgé: utile ou futile? e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2007. 6(4): p. 24-29.
102. Krzesinski, J.-M. and P. Xhignesse, Nouvelles directives en 2007 pour la prise en charge de l'hypertension artérielle. *Revue Médicale de Liège*, 2007. 62(9): p. 566-574.
103. Riesen, W., et al., Recommandations pour la prévention de l'athérosclérose. *Bull Med Suisses*, 2005. 86: p. 2055-61.
104. Fox K, G.M., Ardissino D, et al, . Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* . 2006.
105. Jen, P.H.S. and C.H. Wu, Echo duration selectivity of the bat varies with pulse-echo amplitude difference. *Neuroreport*, 2008. 19(3): p. 373-377.
106. Murray, C.J. and A.D. Lopez, Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *The Lancet*, 1997. 349(9064): p. 1498-1504.
107. Akoudad, H., et al. Acute myocardial infarction in Morocco: FES-AMI registry data. in *Annales de cardiologie et d'angiologie*. 2015.
108. AlHabib, K.F., et al., The Saudi Project for Assessment of Coronary Events (SPACE) registry: design and results of a phase I pilot study. *Canadian Journal of Cardiology*, 2009. 25(7): p. e255-e258.
109. Mosca, L., et al., Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update. *Journal of the American College of Cardiology*, 2007. 49(11): p. 1230-1250.

Références bibliographiques

110. Lakatta, E.G. and D. Levy, Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a “set up” for vascular disease. *Circulation*, 2003. 107(1): p. 139-146.
111. Collaboration, P.S., Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet*, 2002. 360(9349): p. 1903-1913.
112. Alexander, K.P., et al., Evolution in cardiovascular care for elderly patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from the CRUSADE National Quality Improvement Initiative. *Journal of the American College of Cardiology*, 2005. 46(8): p. 1479-1487.
113. Devlin, G., et al., Management and 6-month outcomes in elderly and very elderly patients with high-risk non-ST-elevation acute coronary syndromes: The Global Registry of Acute Coronary Events. *European heart journal*, 2008. 29(10): p. 1275-1282.
114. Mandelzweig, L., et al., The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *European heart journal*, 2006. 27(19): p. 2285-2293.
115. Marques-Vidal, P., et al., Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez des patients coronariens: étude Prévenir.[Distribution and treatment of cardiovascular risk factors in coronary patients: the Prevenir Study]. *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux*, 2001. 94(7): p. 673-680.
116. Whincup, P.H., et al., Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *Bmj*, 2004. 329(7459): p. 200-205.
117. Danchin, N., et al., Management of acute myocardial infarction in intensive care units in 1995: a nationwide French survey of practice and early hospital results. *Journal of the American College of Cardiology*, 1997. 30(7): p. 1598-1605.
118. Weaver, W.D., et al., Effect of age on use of thrombolytic therapy and mortality in acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 1991. 18(3): p. 657-662.
119. De Gevigney, G., et al. L'aggravation de l'insuffisance cardiaque durant la phase hospitalière d'un infarctus myocardique est un facteur de mauvais pronostic. À propos d'une cohorte prospective de 2 507 patients hospitalisés pour infarctus myocardique: l'étude PRIMA. in *Annales de cardiologie et d'angiologie*. 2002. Elsevier.

Références bibliographiques

120. E Batard a, D. Trewick a, J.P. Gueffet b, P. Le Conte a, G. Potel a, Le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment STaux urgences.2004.
121. Tettamanti, M., et al., Prevalence, incidence and types of mild anemia in the elderly: the “Health and Anemia” population-based study. *haematologica*, 2010. 95(11): p. 1849-1856.
122. Gaskell, H., et al., Prevalence of anaemia in older persons: systematic review. *BMC geriatrics*, 2008. 8(1): p. 1.
123. Sabatine, M.S., et al., Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. *Circulation*, 2005. 111(16): p. 2042-2049.
124. Patel, U.D., et al., Impact of anemia on physical function and survival among patients with coronary artery disease. *Clinical Cardiology: An International Indexed and Peer-Reviewed Journal for Advances in the Treatment of Cardiovascular Disease*, 2008. 31(11): p. 546-550.
125. Bagnall AJ, G.S., Fox KA, Yan RT, Gore JM, Cheema AN, et al, .Influence of age on use of cardiac catheterization and associated outcomes in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 2009;.
126. Med, N.E.J., The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries in Acute Coronary Syndromes. GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. 1997.
127. De Boer MJ, H.J., Ottervanger JP, Reiffers S, SuryapanataH, Zilstra F. *JACC Immediate coronary angioplasty vs intravenous streptokinase in acute myocardial infarction: left ventricular ejection fraction, hospital mortality and reinfarction*. .1994.
128. COUTURIER, M.D., Diverses techniques de reperfusion. 2006.
129. Himbert, D., L'angor instable du sujet âgé. 2001.
130. Etienne Puymirat¹, Nadia Aissaoui^{1,1}, Tabassome Simon^{2,1}, Vincent Bataille^{3,1}, and Elodie Drouet⁴, Geneviève Mulak^{5,1}, Jean Ferrières^{3,1}, Nicolas Danchin^{1,1}, L'infarctus du sujet âgé : données du registre
FAST-MI 2010. 2013.
131. Antman EM, A.D., Armstrong PW, et al *J Am Coll Cardiol*, 1. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice

Références bibliographiques

- Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). . . 2004.
132. Gill TM, D.L., Krumholz HM., Role of exercise stress testing and safety monitoring for older persons starting an exercise program. JAMA.
- . 2000 ;.
133. Rubenstein LZ, J.K., Wieland GD, et al. N Engl J Med. , Effectiveness of a geriatric evaluation unit. A randomized clinical trial. . 1984.
134. Y. Gottwalles a, G. Dangelser a, F. De Poli b, C. Mathien a, L. Levai a, J.-M. Boulenc a, and L.J.c. J.P. Monassier c, R. El Belghiti c, P. Couppie b, M. Hanssen b, Infarctus du myocarde du 3e et 4e âge. Une expérience de terrain. 2004.

ANNEXE

Annexes

Fiche signalétique

Date :

1. Nom/Prénom :

2. Adresse :

3. Numéro de téléphone :

4. Sexe : M F

5. Date de naissance (Age):

6. Antécédents :

- Tabac

- Diabète

- HTA

- Dyslipidémie

7. Examen clinique:

-Type de douleur : Typique

Atypique

- Délai de douleur : <6H

>6H

- State Killip: I

II

III

IV

8. Test d'ischémie:

-EE

-EDS

-SM

9. Topographie :

Antérieur

Postérieur

Circonflexe

Autres

10. Dysfonction VG :

Oui

Non

11. Coronarographie :

Monotronculaire

Bitronculaire

Résumé :

Titre : Particularités cliniques, paracliniques et thérapeutiques du syndrome coronarien aigu chez le sujet âgé.

Objectif: Le but de notre travail est de comparer les particularités épidémiologiques, cliniques, électriques, échographiques, coronarographiques, thérapeutiques et évolutives de SCA entre le sujet âgé et le sujet plus jeune.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude rétrospective, menée au service de cardiologie du CHU Tlemcen sur une durée de 04 mois, entre décembre 2018 et mars 2019, incluant 100 patients admis pour un SCA (Deux groupes de patients, ceux âgés de moins de 65 ans et ceux âgés de plus de 65 ans étaient comparés dans cette étude).

Résultats : Notre étude montre une prédominance masculine dans les deux populations avec un âge moyen de 65,25. Les sujets âgés étaient plus hypertendus et moins tabagiques que les sujets plus jeunes. La douleur thoracique est plus atypique chez les sujets âgés (58 % vs 24 %) avec un délai de plus de 6 heures (64 % vs 38%). La topographie du SCA montre que la localisation antérieure est plus fréquente chez les sujets âgés (40% vs 32%), et la localisation inférieure est plus fréquente chez les sujets de moins de 65 ans (40% vs 32%). La coronarographie a montré la prédominance des lésions coronaires monotronculaires dans la population jeune, par contre les lésions tritronculaires sont fréquemment rencontrées dans la population âgée. La mortalité hospitalière est plus élevée chez les sujets âgés par rapport aux sujets jeunes. Sur le plan thérapeutique peu de sujets âgés ont reçu un traitement BASIC vu le risque hémorragique. La revascularisation par angioplastie coronaire est réalisée chez 16% de la population âgée et par pontage chez 24% par contre aucun malade n'a bénéficié d'une PCI.

Conclusion : Les données de notre étude sont en accord avec celles de la littérature et montrent que les sujets âgés sont à plus haut risque ischémique et bénéficient malgré tout d'une prise en charge moins invasive.

Mots-clés : Syndrome coronarien aigu – sujet âgé-HTA-revascularisation

Abstract:

Title: Clinical, paraclinical and therapeutic features of acute coronary syndrome in the elderly.

Objective: The purpose of our work is to compare the epidemiological, clinical, electrical, ultrasound, coronary, therapeutic and evolutionary characteristics of SCA between the elderly and the younger subject.

Methods: This is a retrospective study, conducted in the cardiology department of the Tlemcen University Hospital over a period of 04 months, between December 2018 and March 2019, including 100 patients admitted for a SCA (Two groups of patients, those under 65 years of age and those aged older 65-year-olds were compared in this study).

Results: Our study shows a male predominance in both populations with an average age of 65.25. Older subjects were more hypertensive and less smoking than younger subjects. Chest pain is more atypical in older subjects (58% vs. 24%) with a delay of more than 6 hours (64% vs. 38%). The topography of the SCA shows that prior localization is more common in older subjects (40% vs. 32%), and lower location is more common in subjects under 65 years of age (40% vs. 32%). Coronary artery disease showed the prevalence of single-stem coronary lesions in the young population, on the other hand tritroncular lesions are frequently found in the elderly population. Hospital mortality is higher in older subjects compared to younger subjects. Therapeutically few older people received BASIC treatment due to the risk hémorragique. la revascularization by coronary angioplasty is performed in 16% of the elderly population and by bypass in 24% on the other hand no patients received PCI.

Conclusion: The data from our study are consistent with those of the literature and show that subjects are at higher ischemic risk and still benefit from less invasive management.

Keywords: Acute coronary syndrome - elderly subject-HTA-revascularization

ملخص

العنوان: الخصائص السريرية والشبه سريرية والعلاجية لمتلازمة الشريان التاجي الحاد للمسنين

الهدف: الغرض من عملنا هو مقارنة الخصائص الوبائية والسريرية والكهربائية والعلاجية بين كبار السن والأشخاص الأصغر سنا. **الأساليب:** هذه دراسة رجعية، أجريت في قسم أمراض القلب في مستشفى جامعة تلمسان على مدى فترة 04 أشهر، بين ديسمبر 2018 ومارس 2019، بما في ذلك 100 مريض يعانون من متلازمة الشريان التاجي الحاد (مجموعتين من المرضى، أولئك الذين تقل أعمارهم عن 65 سنة والأكثر من 65 عاما تمت مقارنتهم في هذه الدراسة).

النتائج: أظهرت دراستنا غلبة الذكور في كلا السكان مع متوسط عمر 65.25. ارتفاع ضغط الدم هو أهم عامل خطر لكبار السن (72 % مقابل 38 %) والتبغ هو أهم عامل خطر للشباب (46 % مقابل 36 %). يتم توزيع مرض السكري وعسر شحوم الدم بشكل متجانس في كلا السكان. ألم الصدر هو أكثر شادة في كبار السن (58 % مقابل 24 %) مع تأخير لأكثر من 6 ساعات (64 % مقابل 38 %). توضح طبوغرافيا أن التوطن الأمامي أكثر تكرارا في الأشخاص المسنين (40 % مقابل 32 %). أظهرت غلبة الإفات التاجية أحادية القصدة في السكان الشباب، في حين أن الإفات ثلاثية القصدة كثيرا ما توجد في السكان المسنين. معدل الوفيات في المستشفيات أعلى بين كبار السن منه في الشباب، ومن الناحية العلاجية، تلقى عدد قليل من المرضى المسنين علاجًا مضادًا للتخثر بسبب خطر النزيف، وتم إجراء عملية إعادة التوعية بواسطة رأب الأوعية التاجية ل 16% من المرضى المسنين

الخلاصة: سنشجعنا نتائج دراستنا على تعديل إدارتنا، والتي تستحق تدبيرًا أكثر عدوانية، مع الأخذ بالاعتبار الأمراض المشتركة وخطر النزيف لكبار السن

الكلمات المفتاحية: متلازمة الشريان التاجي الحاد - كبار السن - الضغط الدموي - إعادة الأوعية الدموية لكبار السن

