

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid  
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

تلمسان الجزائر

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

**THÈME : Infarctus du myocarde chez les hommes, aspects  
épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques au service de  
Cardiologie du CHU Tlemcen.**

**Encadré par : Dr F. Moussaoui**

**Présenté par :**

- ❖ FEKIH Sara
- ❖ BENALLAL Marwa
- ❖ BOUKHIAR Manel

**Chef de service : Pr. BALI TABET. R**

*Année universitaire 2021-2022*

## **Remerciement :**

On remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Tout d'abord ce travail ne serait pas aussi riche sans l'aide et l'encadrement de notre cher Professeur Moussaoui, on le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

On tient a remercié également nos familles, nos amis, et nos collègues et toutes les personnes qui nous ont accompagnées et soutenue durant ses longues années d'études.

**Merci**

## **LISTES DES FIGURES :**

FIGURE 1: REPARTITION DE NOS PATIENTS SELON LES TRANCHES D'AGES.

FIGURE 2: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES FDRCVX

FIGURE 03: REPARTITION SELON LE NOMBRE DE FDRCVX.

FIGURE 04: REPARTITION SELON INFECTION COVID ET VACCINATION.

FIGURE 05: REPARTITION SELON LES ANTECEDENTS

FIGURE 06: EVALUATION DU RISQUE DU DECES PAR LE SCORE DE GRACE.

FIGURE 07: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE SCA

FIGURE 08: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE PREMIER DOSAGE DE TROPONINE.

FIGURE 09: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA FRACTION D'EJECTION

FIGURE 10: TRAITEMENT PRESCRIT A L'ADMISSION

FIGURE 11: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TRAITEMENT PAR THROMBOLYSE

FIGURE 12 : POURCENTAGE DES PATIENTS QUI ONT BENEFICIE D'UNE ANGIOPLASTIE

FIGURE 13: REPARTITION SELON LA STRATEGIE THERAPEUTIQUE ADOPTEE POUR LES PATIENTS.

FIGURE 14: COMPLICATIONS INTRA HOSPITALIERE

FIGURE 15: REPARTITION DES PATIENTS SELON LEURS EVOLUTIONS DANS LES 06 MOIS

FIGURE 16: TAUX DE MORTALITE DANS LES 6 MOIS SUIVANT LE SCA

FIGURE 17: REPARTITION SELON LE SEXE

FIGURE 18: REPARTITION DES PATIENTS DES DEUX POPULATIONS SELON L'AGE

FIGURE 19: REPARTITION SELON L'HTA

FIGURE 20: REPARTITION SELON LE DIABETE

FIGURE 21: REPARTITION SELON LA DYSLIPIDEMIE

FIGURE 22: REPARTITION SELON LE TABAGISME

FIGURE 23: REPARTITION SELON L'OBESITE

FIGURE 24: REPARTITION SELON L'HEREDITE CORONAIRE

FIGURE 25: REPARTITION SELON LES ATCD D'ANGOR

FIGURE 26: COMPARAISON SELON LA FREQUENCE DES FDR CONVENTIONNELS ENTRE LES DEUX POPULATIONS

FIGURE 27: REPARTITION SELON LA DEPRESSION

FIGURE 28: REPARTITION SELON LE STRESS

FIGURE 29: REPARTITION SELON LA CONSOMMATION DES DROGUES (CANNABIS/AUTRES)

FIGURE 30: REPARTITION SELON LA SEDENTARITE

FIGURE 31: REPARTITION SELON LES ATCD DE DYSTHYROÏDIE

FIGURE 32 : COMPARAISON SELON LA FREQUENCE DES FDR NON CONVENTIONNELS ENTRE LES DEUX POPULATIONS

FIGURE 33: REPARTITION SELON L'INDICATION

FIGURE 34: REPARTITION SELON LES RECIDIVES

FIGURE 35: REPARTITION SELON LA QUALITE DE VIE

FIGURE 36: REPARTITION SELON LA MORTALITE

**Les abréviations :**

SCA : syndrome coronaire aigu

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

SCA ST+ : Syndrome coronarien aigu avec surélévation du segment ST

SCA ST- : Syndrome coronarien aigu sans surélévation du segment ST

DNID : Diabète non insulino dépendant

Tn-C : Troponine C

Tn-T : Troponine T

Tn-I : Troponine I

TCG : Tronc commun gauche

SIV : Septum inter ventriculaire

VG : Ventricule gauche

RVP : Rétro ventriculaire postérieure

ESC : Société européenne de cardiologie

LDL : Lipoprotéine de basse densité

HDL : Lipoprotéine de haute densité

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

ECG : Électrocardiogramme

DT : Douleur thoracique

MDRD : Modification of the diet in renal disease

OAP : Oedème aigu du poumon

IDM : Infarctus du myocarde

FDRCV : Facteur de risque cardiovasculaire

HTA : Hypertension artérielle

ATL : Angioplastie

Vx : Vaisseaux

IVA : Inter-ventriculaire antérieure

CX : Circonflexe

CD : Coronaire droite

HNF : Héparine non fractionnée

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

TCA : Temps de céphaline activée

PAC : Pontage aorto-coronaire

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

TIMI : Thrombolysis In Myocardial Infarction

CEC : Circulation extra corporelle

GRACE : Global Registry of Acute Coronary Events

## TABLE DE MATIERE

<b>Remerciements</b> .....	<b>I</b>
<b>Liste des figures</b> .....	<b>II</b>
<b>Liste des abreviations</b> .....	<b>V</b>
<b>Table des matieres</b> .....	<b>VII</b>
<b>Partie Théorique</b> .....	<b>1</b>
1.Introduction – Physiopathologie.....	1
2.Syndromes coronariens aigus, angor instable, infarctus du myocarde sans ou avec sus-décalage de ST : .....	4
2.1. Définitions.....	4
2.2.Physiopathologie :.....	4
2.3.SCA non ST : angor instable et infarctus du myocarde non ST :.....	6
2.3.1.Diagnostic : .....	6
2.3.1.1.Interrogatoire .....	6
2.3.1.2Examen Clinique .....	6
2.3.1.3.Examen Para Clinique .....	7
2.3.1.4.Électrocardiogramme.....	7
2.3.1.5.Dosage de la troponine.....	8
2.3.1.6.Echocardiographie.....	8
2.3.2. Évaluation du risque:.....	8
2.3.2.1.Risque hémorragique .....	8
2.3.2.2.Risque ischémique .....	9
2.3.3.Traitement .....	10
2.4. SCA ST+ ou infarctus du myocarde ST+:.....	13
2.4.1.Diagnostic.....	13
2.4.1.1.Symptômes .....	13
2.4.1.2.Examen Clinique.....	14
2.4.1.3.Examen Paraclinique .....	14
2.4.1.4.Électrocardiogramme.....	14
2.4.1.5.Dosage de la troponine.....	17
2.4.1.6.Echocardiographie.....	17
2.4.2.Diagnostic Différentiel.....	19
2.4.3.Traitement.....	20
2.4.4.Evaluation précoce non compliquée.....	24
2.4.5.Complications de l'IDM ST+.....	26
3.3.Points Clés.....	33
<b>Matériels et méthodes</b> .....	<b>37</b>
1. Objectif : .....	37
2.Matériels et méthodes : .....	37
2.1. Critères d'inclusion : .....	37
2.2 .Critères d'exclusion : .....	37
3. Méthodes de recueil : .....	38
4.Méthodes statistiques : .....	38
<b>Résultats</b> .....	<b>41</b>

1. données épidémiologiques : .....	41
1.1 Répartition selon l'âge : .....	41
1.2 Facteurs de risque cardiovasculaire.....	42
1.3 SCA et Covid-19 : .....	44
1.4 Les antécédents : .....	45
2. Examen clinique : .....	46
3. Données électrocardiographiques :.....	47
4. Données biologiques : .....	48
4.1. Troponine : .....	48
5. Données échocardiographiques : .....	49
6. Caractéristiques thérapeutiques :.....	50
6.1. Traitement médical : .....	50
6.2 . Revascularisation : .....	52
6.3 . Stratégie invasive : Angioplastie .....	53
7. Stratégie thérapeutique adapté :.....	54
8. Complications intra hospitalière :.....	55
9. Evolution dans les 6 mois suivant l'hospitalisation : .....	56
<b>Etude analytique comparative de notre population avec la population féminine.....</b>	<b>58</b>
1. Caractéristiques démographiques : .....	58
1.1. Répartition selon le sexe : .....	58
1.2. Répartition selon l'âge : .....	59
2. Répartition selon les facteurs de risque conventionnels : .....	60
2.1. Hypertension artérielle : .....	60
2.2. Diabète : .....	61
2.3. Dyslipidémie : .....	62
2.4. Tabac : .....	63
2.5. Obésité : .....	64
2.6. Hérité coronaire : .....	65
2.7. ATCD d'angor : .....	66
2.8. Comparaison selon la fréquence des FDR Conventionnels entre la population féminine et masculine : .....	67
3. Répartition selon les facteurs de risque non conventionnels : .....	68
3.1. Dépression : .....	68
3.2. Stress : .....	69
3.3. Drogue (cannabis/autres) : .....	70
3.4. Sédentarité : .....	71
3.5. ATCD de Dysthyroïdie : .....	72
3.6. Comparaison selon la fréquence des FDR non Conventionnels entre les deux populations .....	73
4. Répartition selon l'indication : .....	74
5. Répartition selon les facteurs pronostiques : .....	75
5.1. La récurrence après 6 mois : .....	75
5.2. La qualité de vie : .....	76
5.3. La mortalité : .....	77
<b>Discussion .....</b>	<b>78</b>
I. Caractéristiques générales de la population .....	78
I.1. La fréquence : .....	78

I.2. Caractéristiques démographiques .....	78
Ii. Les facteurs de risque conventionnels : .....	79
Iii. Les facteurs de risque non conventionnels : .....	80
Iv. Présentation clinique .....	82
V. Les facteurs pronostiques .....	82
V.1. Les récides : .....	82
V.2. La mortalité : .....	83
V.3. Qualité de vie : .....	83
<b>Limite .....</b>	<b>84</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>85</b>
<b>Recommandations.....</b>	<b>87</b>
<b>References bibliographiques.....</b>	<b>89</b>
<b>Résumé</b>	

# **Partie Théorique**

### **1. Introduction – Physiopathologie :**

L'ischémie myocardique traduit un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde. Elle induit de manière chronologique :

- une augmentation de la concentration en H<sup>+</sup> et K<sup>+</sup> dans le sang veineux drainant le territoire ischémique ;
- une anomalie de la cinétique segmentaire du ventricule gauche en diastole puis en systole;
- des modifications ECG du segment ST et de l'onde T ;
- une douleur thoracique (favorisée par la libération de métabolites de l'ischémie adénosine qui stimulent les terminaisons nerveuses) qui peut être absente pour des raisons non élucidées.

La majoration des besoins est secondaire à une augmentation de la fréquence cardiaque, de la pression exercée sur la paroi ventriculaire gauche et/ou de la contractilité du myocarde. La réduction des apports est la conséquence d'une réduction du débit sanguin coronarien ou du contenu en oxygène du sang artériel.

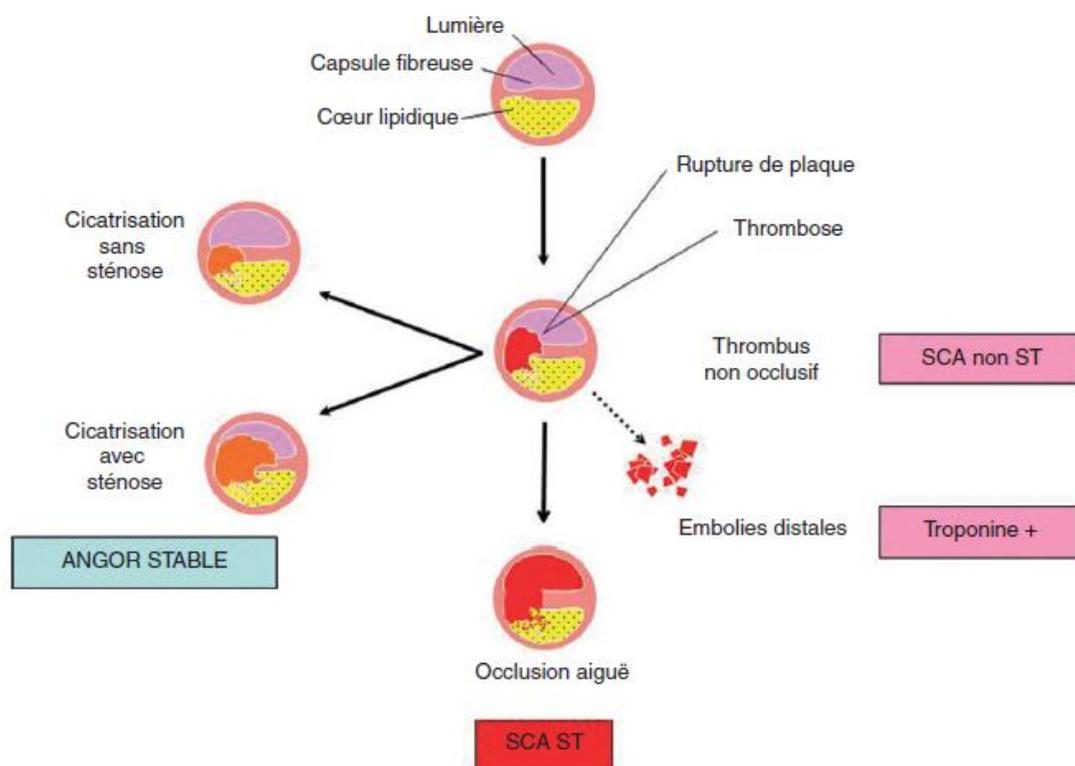
La réduction du calibre d'une artère coronaire (sténose) est la cause principale de l'ischémie myocardique chez les patients présentant un athérome coronarien (fig. 1).

L'athérosclérose est une maladie inflammatoire. La plaque athéromateuse est constituée d'un amas cellulaire nécrotique entouré d'une capsule fibreuse. La lésion peut être assimilée à un abcès développé dans la paroi artérielle. Initialement, elle n'induit pas de réduction de calibre de la lumière artérielle du fait d'un remodelage excentrique de la paroi qui s'épaissit.

- L'abcès peut cicatriser. Fibrose et calcification favorisent la rétraction de l'artère et la réduction progressive du calibre de sa lumière. La sténose fibreuse stable et fixe induit une ischémie myocardique lorsque la demande en oxygène du myocarde augmente en particulier lors d'un effort.
- L'abcès peut se rompre. La rupture, érosion ou fissuration de la plaque athéromateuse induit la formation d'un thrombus endoluminal. La sténose athérothrombotique instable

## Partie Théorique

et dynamique induit une réduction brutale des apports en oxygène du myocarde qui survient le plus souvent au repos. L'occlusion aiguë d'une artère coronaire est responsable d'un infarctus du myocarde.



**Fig. 1 Physiopathologie de la maladie coronarienne athérosclérotique, de l'angor et des syndromes coronariens aigus.**

Les plaques athéromateuses sont localisées au niveau de plusieurs segments artériels coronaires ou non. Elles évoluent de manière imprévisible et aléatoire au niveau de chaque segment.

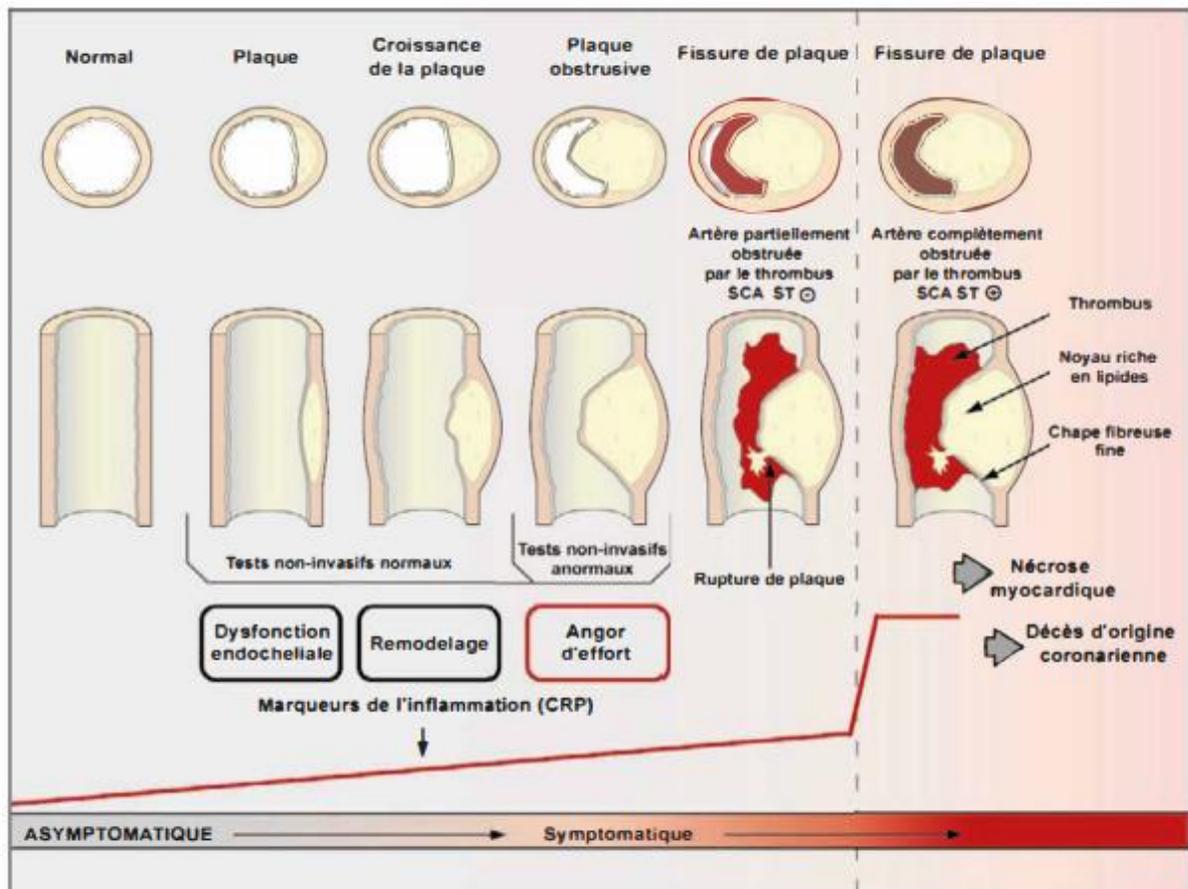
L'identification d'une lésion stable justifie d'instaurer un traitement visant à réduire le risque de rupture de lésions instables non détectables. Une lésion stable sténosante peut induire une gêne fonctionnelle à l'effort. Une lésion non sténosante instable peut être à l'origine d'un accident coronarien fatal.

La douleur angineuse est le maître symptôme de l'ischémie myocardique. Ses conditions de survenue permettent d'en comprendre le mécanisme. La prise en charge d'un angor stable est très différente de celle d'un angor instable ou d'un infarctus du

## Partie Théorique

myocarde. Dans le premier cas, un bilan paraclinique fondé sur la réalisation de tests d'efforts peut être envisagé. Dans le second, une prise en charge médicalisée immédiate est impérative.

Les syndromes coronariens aigus regroupent toutes les formes cliniques « non stables » de la maladie coronarienne, angor instable et infarctus du myocarde et leur prise en charge est une urgence absolue.



### **2. Syndromes coronariens aigus, angor instable, infarctus du myocarde sans ou avec sus-décalage de ST :**

#### **2.1. Définitions :**

Le diagnostic de syndrome coronarien aigu (SCA) doit être d'emblée suspecté chez un patient présentant une douleur thoracique récente justifiant un avis médical rapide.

En fonction des données de l'ECG, on distingue deux situations dont les prises en charges immédiates sont différentes :

- la douleur persiste (> 20 min) et l'ECG identifie un sus-décalage du segment ST (SCA ST+).

La cause habituelle est une occlusion coronarienne aiguë. Le traitement a pour objectif de désobstruer rapidement l'artère en faisant appel aux techniques interventionnelles percutanées ou à la fibrinolyse intraveineuse ;

- la douleur est transitoire, parfois récidivante, plus rarement persistante mais l'ECG ne montre pas de sus-décalage persistant du segment ST (SCA non ST). L'augmentation ou non de la troponine permet de différencier l'infarctus non ST (IDM ST-) (troponine +) de l'angor instable (troponine -). La prise en charge n'est pas univoque mais une hospitalisation immédiate et un monitoring sont justifiés car le pronostic vital immédiat est engagé.

#### **2.2. Physiopathologie (cf. fig. 1)**

La plaque athéromateuse constituée dans la paroi artérielle se comporte comme un abcès.

Le dépôt cellulaire et lipidique (plaque inflammatoire) est séparé de la lumière artérielle par une chape fibreuse d'épaisseur variable et d'autant plus fine que la lésion est de constitution récente (plaque vulnérable).

La rupture, érosion ou fissuration d'une plaque athéromateuse induit une réaction thrombotique locale.

## ***Partie Théorique***

---

Le thrombus est initialement plaquettaire et non occlusif. L'activation plaquettaire induit une vasoconstriction coronarienne paroxystique (sécrétion de substances vasoconstrictrices par les plaquettes). La réduction brutale et transitoire du débit coronarien favorise la survenue d'épisodes d'ischémie myocardique souvent spontanés.

En l'absence de traitement, le thrombus devient secondairement fibrinocruorique.

Instable, il peut se fragmenter et migrer dans la circulation distale, provoquant une occlusion des branches de petit calibre. L'occlusion embolique de branches très distales du réseau coronarien est responsable de la constitution de foyers de micro-nécrose myocardique induisant une élévation transitoire d'un marqueur spécifique, la troponine. La nécrose est le plus souvent non détectable par les techniques d'imagerie cardiaque.

Le thrombus fibrinocruorique peut rapidement augmenter de volume et provoquer une occlusion complète de l'artère. L'occlusion aiguë d'une artère de gros calibre est responsable de la nécrose du territoire myocardique qu'elle alimente. L'élévation de la troponine est prolongée sur plusieurs jours. La nécrose est identifiable par les techniques d'imagerie cardiaque.

Des causes beaucoup plus rares, voire exceptionnelles d'occlusion coronaire existent : dissection coronaire, spasme coronaire, thrombose intra-coronaire dans le cadre d'une thrombophilie, embolie coronaire, etc.

Suspecter un syndrome coronarien aigu impose une prise en charge médicalisée en urgence car, quelle que soit la présentation clinique, le risque immédiat est celui d'une mort subite par trouble du rythme ventriculaire.

### **2.3. SCA non ST : angor instable et infarctus du myocarde non ST :**

Le diagnostic de l'accident athérombotique est souvent difficile. La douleur a régressé au moment de la prise en charge médicale. Il repose sur des données cliniques et paracliniques recueillies dans les heures suivant une hospitalisation en milieu spécialisé. Il justifie l'instauration d'un traitement qui vise à réduire le risque d'extension du thrombus et de survenue d'une occlusion coronarienne complète.

#### **2.3.1. Diagnostic :**

##### *Interrogatoire*

La douleur est habituellement transitoire. Elle peut être typiquement angineuse mais les formes atypiques sont fréquentes, en particulier chez le sujet âgé, de sexe féminin ou diabétique. La mise en évidence d'un terrain à risque (facteurs de risque d'athérosclérose ou antécédents coronariens ou vasculaires) et l'absence de cause extracardiaque évidente justifient d'évoquer le diagnostic.

L'instabilité peut être d'emblée évoquée devant des situations évocatrices :

- angor spontané prolongé (> 20 min), régressif spontanément ou après absorption de trinitrine sublinguale (en particulier nocturne) ;
- angor d'effort inaugural et apparu il y a moins d'un mois (angor de novo) ;
- aggravation récente d'un angor jusque-là stable (angor d'effort ancien) mais qui survient depuis peu pour des efforts moins importants ou qui cède plus lentement à l'arrêt de l'effort ou après prise de trinitrine sublinguale (angor crescendo) ;
- angor apparaissant dans le mois suivant la constitution d'un infarctus du myocarde.

##### *Examen clinique*

- Il est habituellement normal mais est systématique.
- Il permet d'éliminer d'autres causes cardiaques (péricardite, etc.) ou non cardiaques (pneumothorax, etc.) de douleurs thoraciques.

## **Partie Théorique**

---

- Il peut identifier d'autres localisations de l'athérome (souffle vasculaire) et comprend la prise tensionnelle aux deux bras.
- Il recherche des signes d'instabilité hémodynamique (râles crépitants, galop) et peut exceptionnellement mettre en évidence un souffle systolique précordial transitoire (insuffisance mitrale transitoire par ischémie d'un pilier de la valve mitrale).

### ***Examens paracliniques***

#### **Électrocardiogramme**

L'ECG 12 dérivations est l'examen de 1<sup>re</sup> intention qu'il faut pratiquer dès que le diagnostic est suspecté.

Il doit être obtenu moins de 10 minutes après le premier contact médical lorsque le patient se présente à un service d'urgence. Il est enregistré habituellement alors que le patient est asymptomatique et doit être renouvelé à l'occasion d'une récurrence ou systématiquement dans les heures suivant l'admission. Le tracé doit être comparé à un tracé enregistré antérieurement si disponible et au tracé enregistré ultérieurement dans tous les cas. La mise en évidence d'une modification de la repolarisation (segment ST et onde T) est en faveur de l'origine ischémique des symptômes.

L'ECG percritique (contemporain de la douleur) est le plus souvent modifié. Le sous-décalage de ST horizontal ou descendant, en particulier supérieur ou égal à 1 mm dans au moins 2 dérivations contiguës représente l'anomalie la plus caractéristique. Le sus-décalage de ST horizontal ou convexe vers le haut est rarement observé et régresse parallèlement à la douleur après l'administration de trinitrine, permettant le diagnostic différentiel avec le SCA avec susdécalage persistant de ST. L'inversion transitoire de l'onde T a une valeur diagnostique lorsque la variation dépasse 1 mm : soit apparition de grandes ondes T négatives, soit au contraire pseudo-normalisation d'une onde T préalablement négative.

Les anomalies ECG post-critiques doivent être interprétées avec prudence car elles peuvent

## **Partie Théorique**

---

traduire une pathologie cardiaque non ischémique :

- le sous-décalage de ST > 1 mm dans plusieurs dérivations est en faveur du diagnostic après avoir éliminé une origine non ischémique comme une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ;
- une onde T négative profonde et symétrique dans les dérivations antérieures traduit habituellement une sténose sévère de l'artère interventriculaire antérieure.

L'ECG percritique est le plus souvent modifié mais l'ECG intercritique peut être normal sans exclure le diagnostic.

### **Dosage de la troponine**

Lorsque la présentation clinique est en faveur du diagnostic, l'élévation de la troponine suivie de sa décroissance permet de le confirmer. Un dosage est pratiqué à l'admission puis répété 3 heures plus tard.

### **Échocardiographie**

L'ETT permet d'identifier une cause non ischémique à une anomalie intercritique de l'ECG (hypertrophie ventriculaire gauche).

Elle doit être pratiquée en urgence lorsque le diagnostic est incertain, en particulier si la douleur persiste sans modification ECG. Elle permet d'identifier une éventuelle dissection aortique, un épanchement péricardique ou une dilatation des cavités cardiaques droites compatible avec le diagnostic d'embolie pulmonaire, pouvant induire une douleur thoracique pseudo-angineuse.

### **2.3.2. Évaluation du risque :**

#### **Risque hémorragique**

Le traitement antithrombotique est justifié dès lors que le diagnostic de SCA est posé ou très fortement suspecté. Préalablement, une contre-indication formelle ou relative doit être dépistée par l'interrogatoire et l'analyse de la formule sanguine. Les scores de risque hémorragique (CRUSADE) sont de peu d'utilité en pratique.

### Risque ischémique

Quelle que soit la présentation clinique initiale, la suspicion de SCA non ST justifie une hospitalisation immédiate en unité spécialisée (USIC : unité de soins intensifs cardiologiques ou unité douleur thoracique) pour permettre un monitoring clinique, électrocardiographique et biologique, dépister et traiter immédiatement un trouble du rythme ventriculaire sévère, initier un traitement antithrombotique et planifier une coronarographie dans l'optique d'une revascularisation.

En fonction de paramètres cliniques et paracliniques, quatre niveaux de risque de complication vitale sont identifiés :

- très haut risque :

- oedème aigu du poumon (OAP) ou état de choc,
- angor réfractaire, persistant ou récidivant malgré le traitement médical optimal,
- troubles du rythme ventriculaires dangereux (tachycardie ou fibrillation) ou arrêt cardiaque,
- sus-décalages paroxystiques du segment ST ou modifications récidivantes du segment

ST ou de l'onde T ;

- haut risque :

- élévation et décroissance de la troponine,
- modifications du segment ST ou de l'onde T,
- score de GRACE > 140. Ce score, calculé à partir d'une application informatique, prend en compte le sous-décalage du segment ST et l'élévation de la troponine mais aussi l'âge du patient, la fréquence cardiaque, la pression artérielle systolique, la créatininémie, les signes d'IVG, la survenue d'un arrêt cardiaque ;

- risque intermédiaire :

## Partie Théorique

- terrain à risque : diabète, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque chronique ou fraction d'éjection ventriculaire gauche < 40 % (ETT), antécédent d'ICP ou de pontage coronarien, infarctus récent (< 1 mois),
- score de GRACE intermédiaire (109 < score < 140) ;
- bas risque : les patients ne sont pas classés dans les groupes précédents et quittent l'hôpital sans diagnostic précis avec une proposition de suivi cardiologique.

### 2.3.3. Traitement

Moyens thérapeutiques

#### Antiagrégants plaquettaires

Ils sont prescrits en dose de charge suivie d'une dose d'entretien durant 12 mois :

- aspirine : 150 mg IVD ou 150–300 mg per os puis 75–100 mg/j. Elle est associée à un inhibiteur de la pompe à protons (oméprazole) ;
- inhibiteurs des récepteurs plaquettaires P2Y<sub>12</sub> : ils sont associés à l'aspirine en l'absence de contre-indication :
  - clopidogrel (Plavix®) : 600 mg per os puis 75 mg/j,
  - prasugrel (Efient®) : 60 mg per os puis 10 mg/j,
  - ticagrélor (Brilique®) : 180 mg per os puis 90 mg 2 fois/j ;
- inhibiteurs des récepteurs des glycoprotéines 2B/3A (anti-GPIIb/IIIa) : ils sont administrés par voie veineuse en bolus suivi d'une perfusion (abciximab, eptifibatide, tirofiban). Leur indication est actuellement marginale.

#### Anticoagulants

Ce sont :

- l'héparine non fractionnée (HNF) : 60–70 UI/kg IVD ( $\leq 5\,000$  UI) puis 12–15 UI/kg/h IV ( $\leq 1\,000$  UI/h) avec un objectif de TCA de 1,5 à 2,5 fois la normale ;

## **Partie Théorique**

- une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) : énoxaparine (Lovenox®) : 1 mg/kg SC × 2/j ;
- le fondaparinux (Arixtra®) : 2,5 mg/j SC ;
- la bivalirudine (Angiox®) : 0,1 mg/kg bolus IVD puis 0,25 mg/kg/h IV. L'indication est actuellement marginale.

### **Anti-ischémiques**

#### Dérivés nitrés

Ils peuvent être prescrits à visée antalgique par voie veineuse.

#### Bêtabloquants

Ils sont prescrits en présence d'une tachycardie en l'absence d'hypotension artérielle et de manifestations d'insuffisance cardiaque ou après évaluation de la fonction VG par ETT.

Exemple :

Aténolol (Ténormine®) 50 mg per os matin et soir.

#### Anticalciques

Les dihydropyridines (ex : nifédipine = Adalate®) sont contre-indiquées lorsqu'elles sont prescrites isolément.

Les inhibiteurs bradycardisants peuvent être proposés lorsqu'une composante vasospastique majeure est suspectée (classiquement chez les patients présentant un sus-décalage transitoire du segment ST durant la crise angineuse) ou lorsque les bêtabloquants sont contre-indiqués.

### **Exemple**

Diltiazem 120 mg, 1 cp matin et soir.

#### Revascularisation

## **Partie Théorique**

---

La coronarographie permet d'identifier la lésion coupable du syndrome coronarien et d'évaluer les possibilités techniques de son traitement. L'abord artériel radial est préféré à l'abord fémoral afin de réduire le risque hémorragique d'une procédure réalisée sous traitement anticoagulant.

Dans la majorité des cas, la revascularisation est interventionnelle (ICP). Plus rarement, un pontage coronarien est justifié si la lésion n'est pas accessible à l'ICP ou si elle est associée à des lésions sévères sur plusieurs autres artères.

### **Stratégie thérapeutique**

#### Traitement médicamenteux

- L'aspirine est prescrite d'emblée (dose de charge 150 à 300 mg) puis de manière indéfinie (75–100 mg).
- L'inhibiteur des récepteurs P2Y12 est prescrit pour 12 mois sauf contre-indication.
- Le prasugrel et le ticagrélol sont réservés aux patients présentant une élévation de la troponine et le prasugrel à ceux qui bénéficient d'une ICP.
- Le ticagrélol et le clopidogrel peuvent être proposés en amont de la coronarographie et chez les patients qui présentent une contre-indication à cet examen.
- La double antiagrégation plaquettaire (aspirine et inhibiteur des P2Y12) n'est pas indiquée chez les patients à bas risque.
- L'anticoagulation est initiée en l'absence de risque hémorragique excessif dès le diagnostic évoqué et interrompue après revascularisation.
- Le fondaparinux est proposé aux patients à risque intermédiaire.
- L'héparine, de préférence non fractionnée, est prescrite en relais du fondaparinux au moment de la coronarographie, ou d'emblée lorsque cet examen est pratiqué en urgence.

### Coronarographie et ICP

Elles sont envisagées :

- en urgence (< 2 heures) chez les patients à très haut risque ;
- dans les 24 heures suivant l'admission chez les patients à haut risque ;
- dans les 72 heures chez les patients à risque intermédiaire ;
- en discussion chez les patients à bas risque pour lesquels il est préférable de proposer préalablement une évaluation fonctionnelle par un test d'effort avec imagerie.

#### **2.4. SCA ST+ ou infarctus du myocarde ST+ :**

Le diagnostic de l'occlusion coronarienne aiguë repose sur la clinique et l'ECG et ne pose en règle pas de difficulté : la douleur persiste au moment de la prise en charge médicale. Il justifie la mise en oeuvre immédiate rapide d'une stratégie de reperfusion afin de limiter l'extension de la nécrose myocardique.

##### **2.4.1. Diagnostic positif**

###### **Symptômes**

La douleur thoracique est prolongée (> 30 min) et trinitro-résistante. Elle peut être :

- typiquement angineuse, rétrosternale, en barre, constrictive, souvent intense, irradiant dans les avant-bras ou les mâchoires, parfois dans les épaules ou le dos. Elle survient au repos d'emblée ou au décours d'un effort. Elle est souvent accompagnée de signes neurovégétatifs tel que sueurs, éructations, nausées, vomissements. Elle n'est pas influencée par la respiration ou la mobilisation des membres ;
- plus atypique : douleur de l'épigastre orientant à tort vers une origine digestive, surtout quand elle s'associe à des nausées ou vomissements ;
- absente (plus fréquemment chez le diabétique), l'infarctus sera découvert tardivement sur un ECG, une échocardiographie ou une complication parfois tardive (insuffisance cardiaque).

### Examen clinique

Il est habituellement normal mais doit être systématique pour :

- évaluer la tolérance hémodynamique (pression artérielle, râles crépitants, tachycardie, galop) ;
- suspecter une complication (souffle systolique mitral) ;
- éliminer un diagnostic différentiel comme la dissection aortique (prise de la PA aux deux bras et palpation des pouls fémoraux).

### Examens paracliniques

#### **Électrocardiogramme (fig. 2.1 et 2.2)**

L'ECG 12 dérivations, éventuellement complété de l'enregistrement de dérivations postérieures (V7 V8 V9), doit être enregistré sans retard et interprété dans les 10 minutes : il met en évidence un sus-décalage du segment ST convexe vers le haut, qui débute au point J et englobe l'onde T (onde de Pardee). Le sus-décalage de ST :

- confirme le diagnostic d'occlusion coronarienne aiguë lorsqu'il est :
  - $\geq 1$  mm en dérivations frontales (DI-VI, DII-DIII-Vf) et  $\geq 2$  mm en dérivations précordiales (V1-V6),
  - retrouvé au niveau d'au moins 2 dérivations contiguës (ex : D2 D3 ou V1 V2) ;
- siège en regard du territoire ischémique (signe direct) :
  - antérieur (antéroseptal : V1, V2, V3, antérieur étendu : V1 à V6, DI, VI),
  - latéral : DI-VI (latéral haut), V5-V6 (latéral bas),
  - inférieur : DII, DIII, Vf,
  - basal ou postérieur : V7, V8, V9 en cas de suspicion d'IDM postérieur,

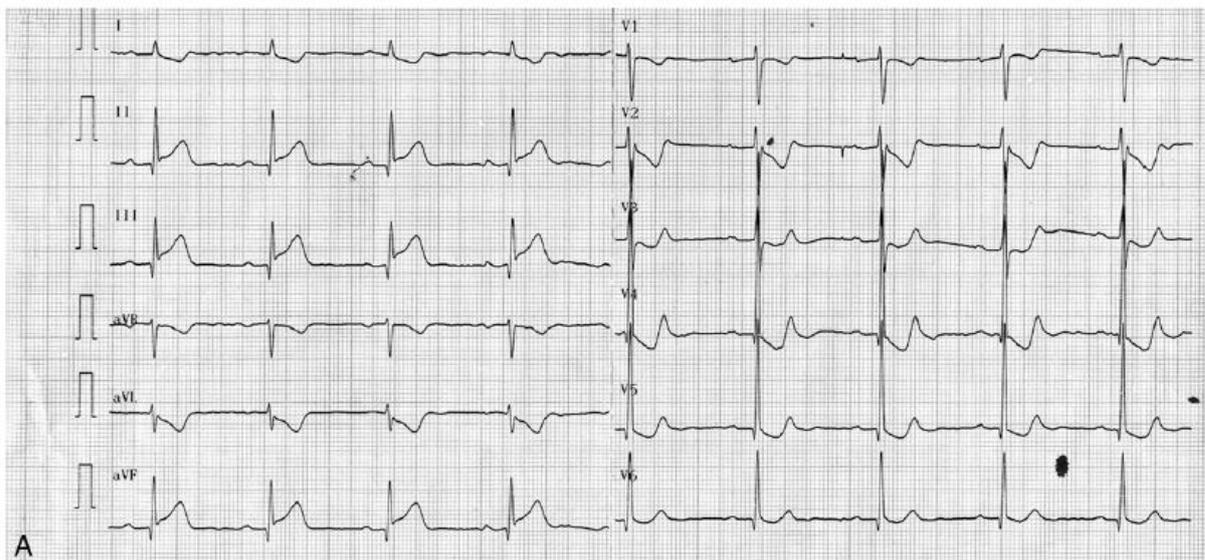
## Partie Théorique

– précordial droit V3R, V4R en cas d'IDM inférieur pour diagnostiquer une extension de l'IDM au VD.

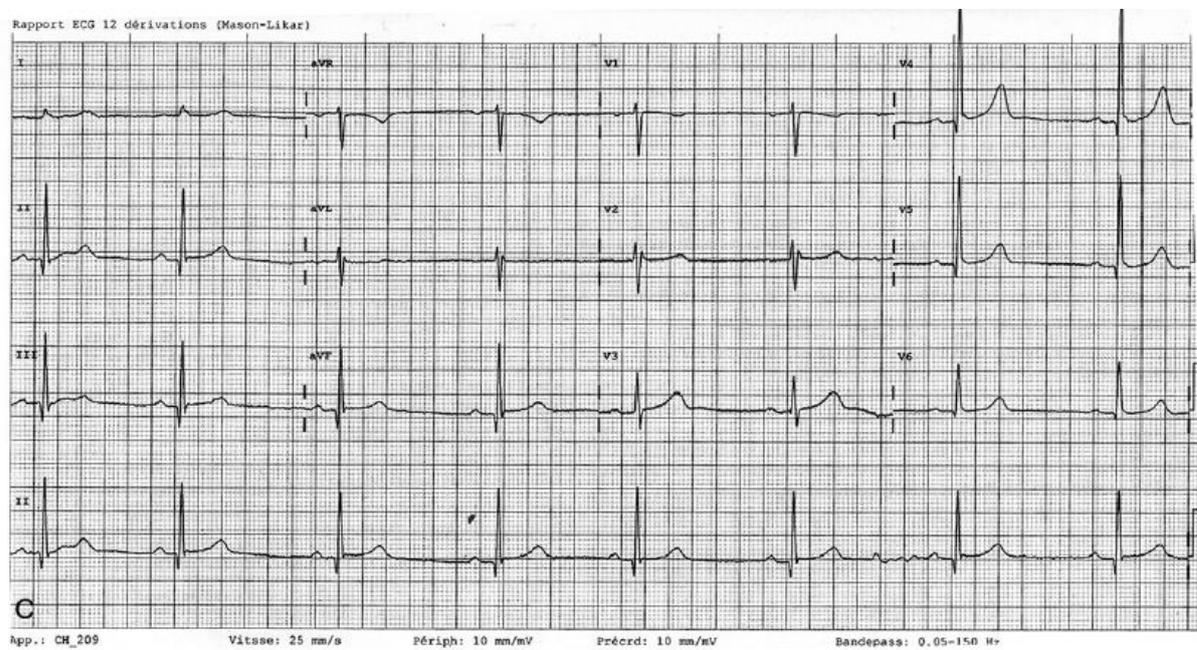
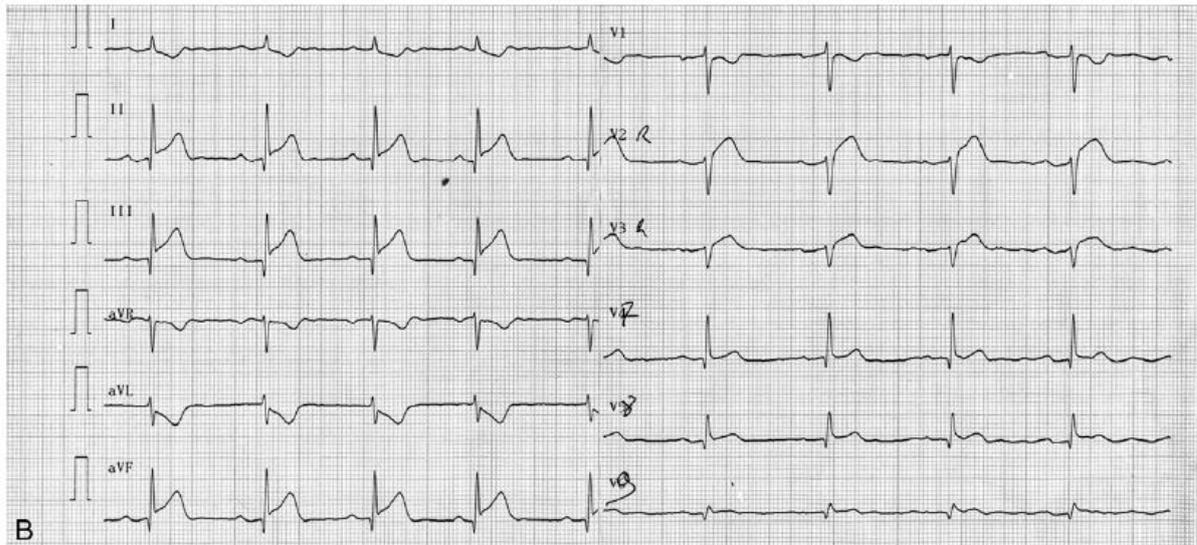
Un BBG récent a valeur de sus-décalage de ST qu'il peut masquer (intérêt d'un ECG ancien) lorsqu'il est associé à une symptomatologie typique. Le bloc de branche droite (BBD) n'interfère pas dans le diagnostic d'IDM.

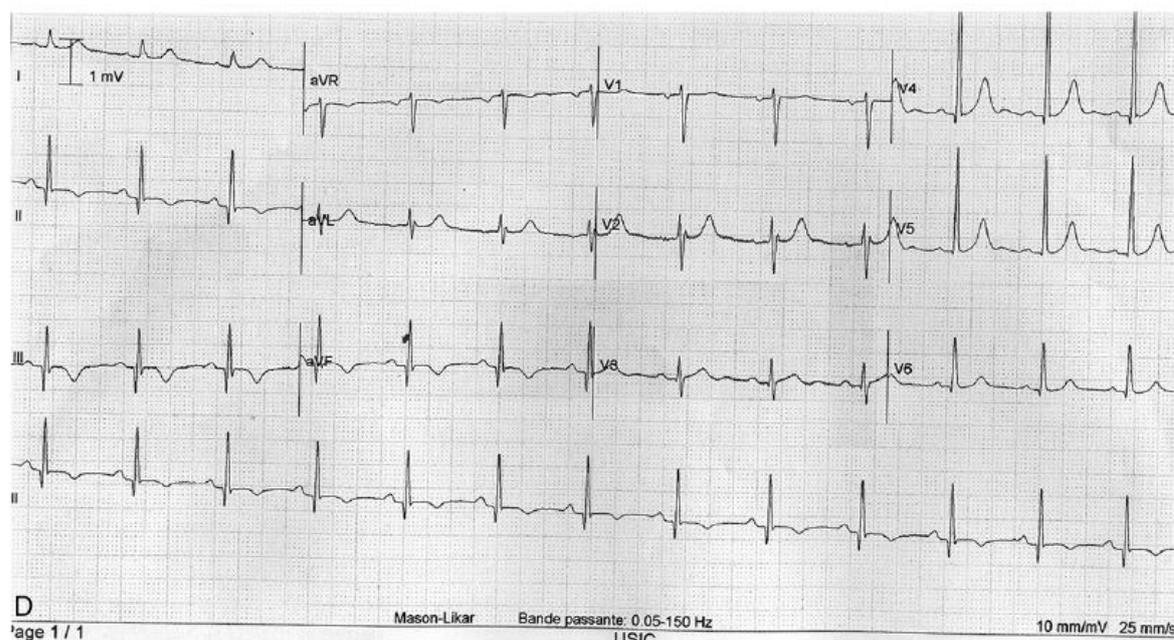
Le sous-décalage en miroir du segment ST est un signe indirect inconstant, observé dans les dérivations opposées à celles au niveau desquelles est enregistré le sus-décalage (ex : sousdécalage en V1V2, et sus-décalage en D2D3Vf ou V7-V9 qu'il faut penser à enregistrer). Sa mise en évidence chez un patient présentant un angor spontané trinitro-résistant justifie la recherche d'un sus-décalage dans les dérivations standards et postérieures.

L'association d'une douleur thoracique prolongée (> 30 min) et des modifications ECG précédentes suffit à poser le diagnostic d'IDM ST+.



## Partie Théorique





**Fig. 2.1 Tracés successifs au cours d'un IDM inférieur aigu.**

A. ECG 12 dérives d'un IDM inférieur aigu : sus-décalage de ST en D2D3Vf associé à une petite onde Q avec sus-décalage de ST en miroir en D1V1 et de V2 à V6.

B. ECG du même infarctus inférieur avec dérives droites V3R-V4R et dérives postérieures V7, V8, V9 : on observe aussi un sus-décalage de ST faisant suspecter une extension au niveau basal et au niveau du VD. C. ECG du même infarctus inférieur après angioplastie primaire :

régression du sus-décalage de ST. D. ECG du même infarctus inférieur à 24 heures : régression du sus-décalage de ST et apparition d'ondes T négatives, creusement des ondes Q.

### **Dosage de la troponine**

Il est inutile au stade du diagnostic mais la troponinémie sera systématiquement élevée dans les heures suivant l'hospitalisation (confirmation a posteriori).

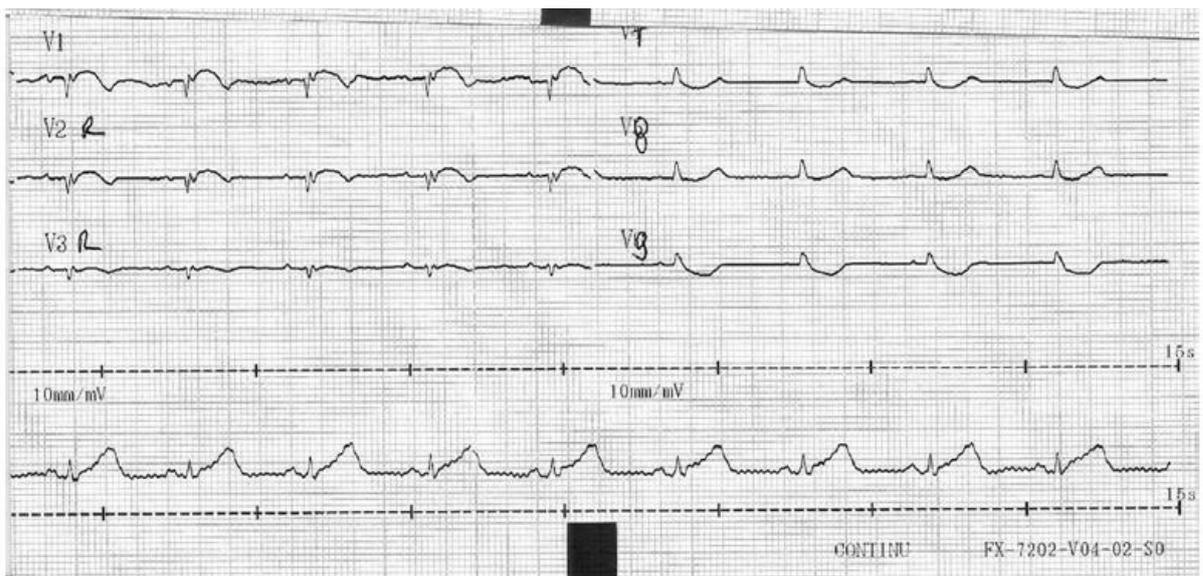
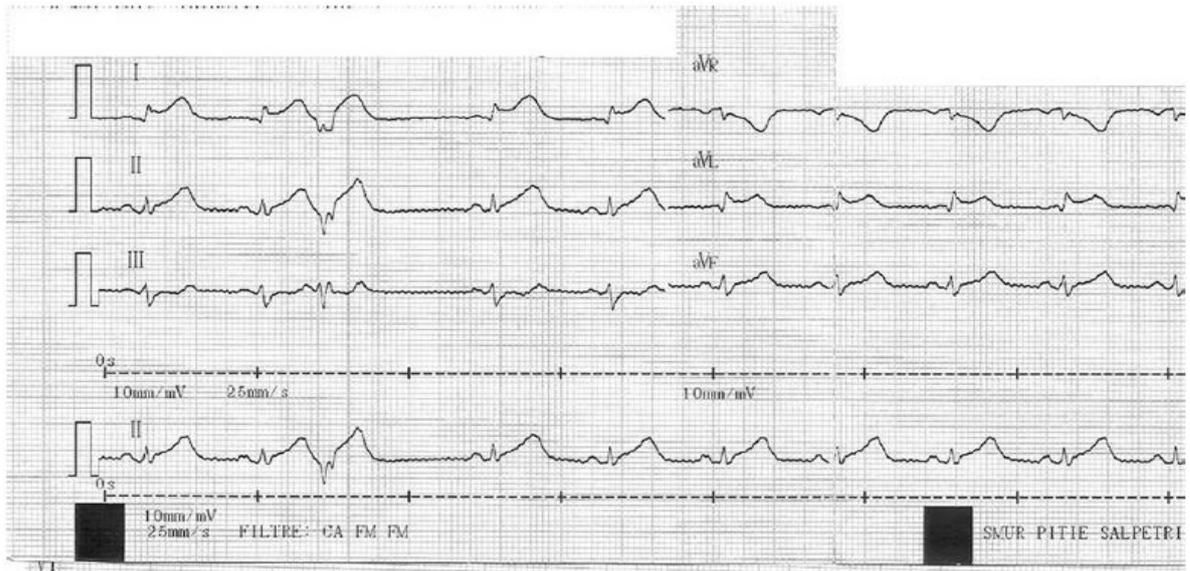
### **Échocardiographie**

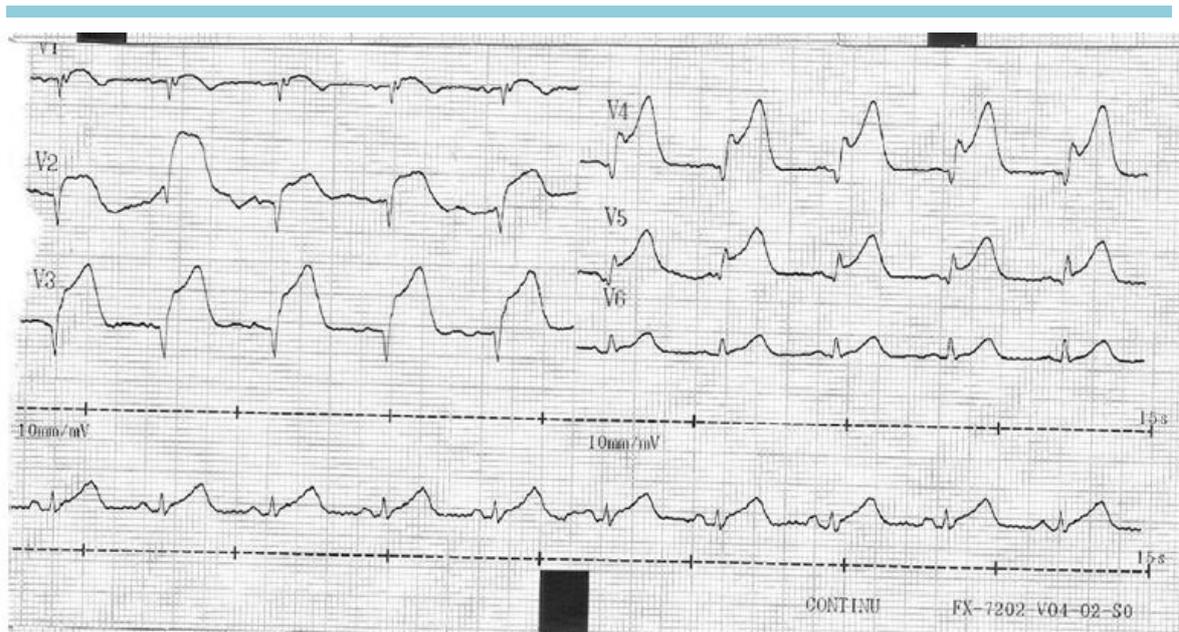
L'ETT est justifiée lorsque les modifications de l'ECG ne sont pas caractéristiques. La mise en évidence d'anomalies de la cinétique segmentaire du ventricule gauche dans le contexte clinique justifie une exploration angiographique rapide.

## Partie Théorique

Elle permet d'éliminer un diagnostic différentiel (dissection aortique, péricardite).

Elle est aussi indiquée en cas de complication.





**Fig. 2.2 ECG d'un IDM antérieur aigu.**

**Sus-décalage de ST avec onde de Pardee de V2 à V5 et en D1-aVI.**

### 2.4.2. Diagnostics différentiels :

En plus des étiologies des douleurs thoraciques qu'il faut toujours avoir à l'esprit (péricardite aiguë, embolie pulmonaire, dissection aortique, pathologies sous-diaphragmatiques comme la cholécystite aiguë, l'ulcère perforé ou la pancréatite aiguë), deux diagnostics méritent une mention particulière car ils peuvent mimer un IDM :

- la myocardite aiguë. Le tableau peut associer une douleur thoracique, des modifications ECG avec sus-décalage du segment ST et une augmentation de troponine. La coronarographie permet d'éliminer une occlusion ou une sténose coronarienne critique.

L'IRM permet de conforter le diagnostic en montrant un rehaussement tardif dans des zones non systématisées et plutôt sous-épicaudiques ;

- le syndrome de tako-tsubo ou cardiomyopathie de stress. Ce syndrome associe une douleur thoracique et des modifications ECG (sus-décalage de ST, évoluant au bout de 24-48 heures vers des ondes T négatives profondes et symétriques, le plus souvent dans les dérivations précordiales, et parfois des ondes Q transitoires en antéroseptal). Il existe une augmentation modérée de la troponine. À l'ETT, on note une akinésie voire

## **Partie Théorique**

---

une dyskinésie qui touche le plus souvent l'apex (apical ballooning) et la région médioventriculaire.

Devant ce tableau, qui mime un infarctus du myocarde, la coronarographie, souvent réalisée, ne retrouve pas d'occlusion ou de sténose coronarienne critique. L'IRM ne montre pas de rehaussement tardif. On l'appelle cardiopathie de stress car on retrouve fréquemment comme facteur déclenchant un stress aigu (peur ou émotion) qui peut être l'annonce du décès d'un proche, un accident de circulation, une catastrophe naturelle, une intervention chirurgicale. Cela touche plus souvent les femmes après la ménopause. L'évolution se fait dans la majorité des cas vers la récupération spontanée en quelques jours ou semaines. Les mécanismes physiopathologiques restent hypothétiques (spasme, altération de la microcirculation coronarienne, effet toxique direct des catécholamines).

### **2.4.3. Traitement**

#### **Moyens thérapeutiques**

##### Médicaments

- Les traitements antithrombotiques et anti-ischémiques sont communs aux SCA.
- Un traitement antalgique peut être justifié.
- Un anxiolytique léger peut aussi être envisagé chez les patients très anxieux (en général benzodiazépine).
- L'oxygène est réservé uniquement aux patients avec hypoxémie ( $\text{SaO}_2 < 90\%$  ou  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ ).

##### Reperfusion

Les traitements spécifiques de l'infarctus ST+ ont pour objectif de désobstruer rapidement l'artère occluse. La reperfusion réduit la taille de la nécrose lorsqu'elle est obtenue dans les 12 heures suivant l'apparition de la douleur thoracique et d'autant plus qu'elle est précoce (< 2 heures).

## **Partie Théorique**

---

### Fibrinolyse intraveineuse (FIV)

Les fibrinolytiques réduisent la taille du thrombus fibrinocruorique. Ils ont néanmoins un effet systémique à l'origine de complications hémorragiques. Les agents spécifiques sont privilégiés.

#### **Exemple**

Chlorhydrate de morphine 5 mg SC.

#### **Exemple**

Altéplase (dose totale  $\leq 100$  mg IV), 15 mg IVD bolus puis 0,75 mg/kg IV 30 min (dose maximale 50 mg) puis 0,5 mg/kg IV 60 min (dose maximale 35 mg).

Ils sont contre-indiqués (absolu ou relatif) lorsqu'un risque hémorragique est identifié (antécédent hémorragique ou AVC, traumatisme récent, chirurgie récente, âge  $\geq 75$  ans, traitement anticoagulant en cours).

Ils peuvent être administrés par un médecin du SMUR au domicile dès le diagnostic électroclinique posé (avec un délai  $< 10$  min recommandé) et durant le transport vers l'USIC.

La fibrinolyse permet une désobstruction de l'artère occluse une fois sur deux après 90 min de traitement. La reperfusion se traduit par une disparition rapide de la douleur thoracique associée à un retour à la ligne isoélectrique du segment ST parfois accompagnés d'une bradycardie ou d'un trouble du rythme ventriculaire transitoire détectés par le monitoring ECG permanent pouvant justifier une cardioversion.

### Intervention coronarienne percutanée

Elle permet une désobstruction mécanique de l'artère occluse (flux TIMI 0 à 2) et le traitement de la lésion athérombotique.

L'implantation d'une prothèse endocoronarienne (stent actif) est recommandée avec un accès si possible par l'artère radiale (diminue le risque de complication hémorragique au point de ponction).

## **Partie Théorique**

---

Seule la lésion de l'artère présumée coupable de l'infarctus est traitée, sauf parfois en cas de choc cardiogénique où d'autres sténoses coronariennes peuvent être dilatées dans le même temps.

La reperfusion est obtenue dans plus de 90 % des cas. Le critère angiographique principal de succès est la restauration d'un flux coronarien normal (TIMI 3).

L'ICP peut être pratiquée dans 3 circonstances :

- d'emblée : ICP primaire (ICP-I) ;
- après échec d'un traitement fibrinolytique : ICP de sauvetage ;
- à distance d'un traitement fibrinolytique : ICP secondaire.

### **Stratégie thérapeutique**

Elle est initiée par l'équipe médicale du SAMU. Le médecin régulateur (centre 15), contacté par le patient, sa famille ou son médecin suspecte le diagnostic et envoie une équipe médicalisée (SMUR) auprès du patient. Après réalisation de l'ECG, le diagnostic peut être affirmé.

### **Stratégie de reperfusion**

Le choix de la stratégie de reperfusion, en dehors de toute contre-indication (ex : risque hémorragique de la fibrinolyse) repose sur une évaluation du temps nécessaire pour accéder à une salle de cardiologie interventionnelle et réaliser une ICP-I (délai diagnostic – bloc) :

- en cas de délai  $\leq 120$  min : l'ICP-I est recommandée ;
- en cas de délai  $> 120$  min : la FIV est privilégiée. En cas de FIV, dès l'administration du bolus de fibrinolytique, le transfert vers un centre de coronarographie doit être organisé. La prise en charge ultérieure dépend de la constatation ou non d'un syndrome de reperfusion :
  - en absence de syndrome de reperfusion : ICP de sauvetage,

## **Partie Théorique**

---

– en présence de syndrome de reperfusion : ICP différée dans les 24 heures suivant l'admission.

### **Stratégie antithrombotique**

L'aspirine, un inhibiteur des récepteurs P2Y12 (de préférence prasugrel ou ticagrélor) et un bolus d'héparine IV (ou éventuellement de l'énoxaparine IV : bolus de 0,5 mg/kg, puis 1 mg/ kg 2 fois/j en sous-cutané) doivent être administrés dès le diagnostic électroclinique posé.

L'association aspirine – inhibiteur P2Y12 sera maintenue 12 mois sauf en cas de risque hémorragique important, puis l'aspirine sera poursuivie seul.

On utilise les mêmes dosages que dans le SCA non ST (cf. supra).

Seul le clopidogrel peut être associé à un fibrinolytique.

Lorsque l'ICP est différée après fibrinolyse, l'anticoagulation par héparine est poursuivie jusqu'à la coronarographie.

### **Traitements associés**

#### **Bêtabloquants**

- Ils limitent l'extension de la nécrose réduire et l'incidence des troubles du rythme.
- Ils sont prescrits per os (ex : aténolol), rarement par voie IV, à doses progressives et précocement mais avec prudence (faibles posologies), chez tous les patients et en particulier en cas de nécrose étendue (FEVG < 40 %) ou d'insuffisance cardiaque.
- La voie IV est contre-indiquée en cas d'hypotension, de choc ou d'insuffisance cardiaque.

#### **Statines**

Elles doivent être prescrites chez tous les patients, à fortes doses le plus précocement possible avec un objectif cible de baisse du LDL-C inférieur à 0,7 g/L.

## **Partie Théorique**

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (ou antagonistes des récepteurs à l'angiotensine 2)

Le traitement doit être débuté dans les premières 24 heures à doses progressives en tenant compte de la tolérance fonctionnelle et de la fonction rénale, chez tous les patients et en particulier si l'IDM est étendu (FEVG < 40 %), en cas d'insuffisance cardiaque, diabète ou infarctus antérieur (ex : ramipril 1,25 mg/j puis dose croissante progressive jusqu'à 10 mg/kg).

### Inhibiteur des récepteurs aux minéralocorticoïdes : éplérénone

L'éplérénone (antialdostérone) doit être introduite précocement en cas d'infarctus du myocarde étendu (FEVG < 40 %) ou de signes d'insuffisance cardiaque, en respectant ses précautions d'emploi et ses contre-indications.

### Traitements à ne pas utiliser

Ce sont :

- les dérivés nitrés : utilisés per os à visée diagnostique (sus-décalage trinitro-résistant), mais ne sont plus prescrits de manière systématique par voie veineuse, et peuvent même être délétères si la nécrose s'étend au ventricule droit ;
- les inhibiteurs calciques ;
- les antiarythmiques autres que l'amiodarone.

### **2.4.4. Évolution précoce non compliquée :**

Surveillance en unité de soins intensifs cardiologiques

Que le patient ait bénéficié ou non d'une reperfusion et quelles qu'en soient les modalités, il est transféré en USIC. L'objectif est de dépister la survenue d'une complication précoce, en particulier rythmique, et la prendre en charge, et d'évaluer les séquelles myocardiques de l'accident coronarien.

Le patient alité bénéficie d'une surveillance continue :

- clinique : mesure de la PA et auscultation cardiopulmonaire biquotidienne ;

## **Partie Théorique**

---

- électrocardiographique : monitoring ECG continu (rythme) et ECG 12 dérivations biquotidien et si la douleur récidive ;
- biologique : troponinémie, glycémie, créatininémie, NFS quotidiennes ;
- échocardiographique : ETT le jour de l'admission et en fonction de l'évolution.

### Reperfusion myocardique

La reperfusion se traduit par une régression rapide de la douleur et du sus-décalage de ST. En l'absence de reperfusion, la douleur thoracique et le sus-décalage de ST régressent lentement en 12 heures.

L'onde Q ( $> 0,04$  s et  $\geq 1$  mm) est un signe direct de nécrose constituée. Elle fait place au susdéalage de ST et apparaît en moyenne à la 6e–12e heure. Elle n'est pas systématique et n'a pas de valeur pronostique.

L'élévation de la troponinémie est systématique et persiste durant environ 15 jours.

### Évolution non compliquée

En l'absence de complication, le patient peut s'asseoir au bord du lit dès la 12e heure suivant son admission en USIC et déjeuner par ses propres moyens. La marche à plat est autorisée dès le 2e jour (200 m) et la marche en côte les jours suivant. La sortie de l'hôpital peut être envisagée entre le 3e et le 5e jour, éventuellement pour un centre de réadaptation à l'effort.

L'arrêt de toute activité professionnelle est proposé pour 1 mois. Un certificat de demande de prise en charge des soins à 100 % est remis.

Le pronostic à long terme de l'infarctus est lié :

- d'une part au terrain (âge, comorbidités, fragilité, cardiopathie préexistante) ;
- d'autre part à l'étendue de la nécrose et donc à la FEVG résiduelle ;
- enfin à l'existence éventuelle de complications.

### 2.4.5. Complications de l'IDM ST+ :

Complications précoces

#### Troubles du rythme et de la conduction

##### Troubles du rythme ventriculaires

Ils sont extrêmement fréquents et indépendants de l'étendue de la zone ischémique. Par ordre de gravité croissante, il peut s'agir d'extrasystoles ventriculaires (ESV), d'une tachycardie ventriculaire (TV) non soutenue ou soutenue, ou d'une fibrillation ventriculaire (FV). La FV est responsable de la plupart des morts subites et peut survenir d'emblée (mort subite pré hospitalière), elle n'est jamais réversible spontanément et nécessite un choc électrique externe immédiat.

##### Troubles du rythme supraventriculaires

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

##### Troubles de la conduction

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

##### Bradycardie sinusale

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

### Complications hémodynamiques

#### Insuffisance ventriculaire gauche

L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) peut être la conséquence directe de l'étendue de la nécrose (cf. vidéo 4.9), favorisée par la survenue d'une arythmie ou traduire une complication mécanique. Le traitement fondé sur les diurétiques et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion n'est pas spécifique.

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

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

#### Choc cardiogénique

- Il est habituellement associé à une nécrose étendue du VG. La coronarographie retrouve alors le plus souvent une occlusion proximale de l'interventriculaire antérieure et/ou des lésions pluritronculaires. Il peut aussi être la conséquence d'une complication mécanique confirmée par l'ETT.
- Il s'installe habituellement progressivement en 24 à 48 heures, précédé d'un état de préchoc.
- Il est évoqué devant une hypotension artérielle (systolique < 90 mm Hg) mal tolérée, ne répondant pas au remplissage macromoléculaire (qui élimine une hypovolémie), persistant après correction d'une éventuelle bradycardie d'origine vagale, plus volontiers associée tachycardie.

## **Partie Théorique**

---

- Au stade constitué, apparaissent des signes d'hypoperfusion périphérique (extrémités froides, oligurie, confusion).
- Le traitement repose sur l'administration de médicaments inotropes positifs (dobutamine) et rapidement, si le terrain le permet, l'implantation un système d'assistance circulatoire.

Au stade de préchoc, la revascularisation rapide ou la correction chirurgicale d'une complication mécanique peuvent être utiles.

- Le pronostic hospitalier est très sombre avec une mortalité > 70 %.

### Infarctus du ventricule droit

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

L'ECG peut identifier un sus-décalage du segment ST en V4R (dérivations précordiales droites, symétriques des dérivations gauches par rapport au sternum, qu'il faut penser à enregistrer dans ce cas). L'ETT met en évidence une dilatation et une hypokinésie du ventricule droit (VD), une dilatation de l'atrium droit et une insuffisance tricuspide par dilatation de l'anneau.

L'infarctus du VD est souvent compliqué d'une fibrillation atriale qui compromet l'hémodynamique et doit être rapidement réduite. Il contre-indique l'administration de vasodilatateurs.

### Complications mécaniques

#### Rupture de la paroi libre du ventricule gauche

Elle peut être aiguë, responsable d'un collapsus avec dissociation électromécanique et rapidement fatale ou subaiguë. L'augmentation brutale de la douleur et l'élévation du segment ST en cours de normalisation associées à une hypotension artérielle brutale et prolongée imposent la réalisation immédiate de l'ETT. En cas de doute diagnostique, le scanner cardiaque peut parfois aider. L'identification d'un hémopéricarde impose un geste chirurgical immédiat.

### Rupture septale

Elle entraîne une communication interventriculaire (CIV). Elle est rarement inaugurale mais survient dans les 24–48 heures. Le souffle précordial systolique est « en rayon de roue » et le diagnostic est posé par l'ETT. Le traitement est chirurgical (rarement interventionnel) et n'est efficace que s'il peut être différé de quelques jours durant lesquels le traitement de l'insuffisance cardiaque est médical.

### Rupture de pilier mitral

Elle induit une insuffisance mitrale (IM) massive par prolapsus valvulaire et se traduit par une IVG brutale, et l'apparition d'un souffle systolique souvent discret. Le diagnostic est porté par l'ETT. Le traitement est chirurgical (remplacement valvulaire) urgent.

L'IM peut aussi être due à une dysfonction d'un pilier mitral (infarctus inférieur) et, dans ce cas, pourra régresser après reperfusion.

### ***Complications thrombotiques***

#### Thrombose veineuse et embolie pulmonaire

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

#### Thrombus intra-VG et embolies systémiques

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

### Péricardite précoce

La péricardite est habituellement inflammatoire et associée à un infarctus du myocarde étendu.

## **Partie Théorique**

---

Elle peut être responsable d'une douleur thoracique.

### Récidive ischémique

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

Complications tardives

### Péricardite tardive

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

### Insuffisance ventriculaire gauche

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

Troubles du rythme ventriculaires tardifs

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

### **Planifier le suivi chez un coronarien stable ou après un syndrome coronarien aigu**

Un patient coronarien doit être suivi régulièrement et conjointement par son médecin traitant et par un cardiologue. La fréquence du suivi dépend de la sévérité de la maladie

## Partie Théorique

coronarienne (en moyenne 1/3 à 4 mois chez le médecin traitant, 2 fois/an chez le cardiologue ; après un SCA, une visite chez le cardiologue à 1 mois peut être recommandée). Le suivi a pour but :

- de s'assurer du bon contrôle des facteurs de risque :
  - arrêt définitif du tabac,
  - abaissement du LDL-C  $< 0,7$  g/L,
  - contrôle de la glycémie chez le diabétique,
  - contrôle de l'HTA,
  - reprise d'une activité physique,
  - régime méditerranéen ;
- de s'assurer de l'absence d'autre localisation athéromateuse (tronc supra-aortique, aorte abdominale et membres inférieurs) par la réalisation d'un échodoppler ;
- de s'assurer de la bonne observance du traitement médicamenteux :
  - antiagrégants plaquettaires (association et durée de traitement) :
    - dans les suites d'un SCA ST- ou ST +, il faut poursuivre l'association aspirine (75–100 mg/j)  
+ inhibiteur des récepteurs P2Y12 (clopidogrel, prasugrel, ticagrélor) idéalement pendant 1 an, sauf en cas de risque hémorragique important où la durée de l'association pourra être réduite à 6 voire 3 mois. L'aspirine seule sera ensuite prescrite au long cours,
    - en cas de mise en place d'un stent actif dans l'angor stable, la double antiagrégation plaquettaire (aspirine + clopidogrel) doit être poursuivie pendant 6 à 12 mois. Une durée plus courte (1 à 3 mois) de cette association peut s'envisager en cas de risque hémorragique important ou de geste chirurgical ne pouvant être retardé. Puis l'aspirine seule sera poursuivie à vie,

## **Partie Théorique**

---

- dans l'angor stable en cas de pontage coronarien ou de traitement médical, l'aspirine seule sera prescrite,
- un inhibiteur de la pompe à protons peut être prescrit en association avec les antiagrégants plaquettaires chez les patients ayant un antécédent d'ulcère ou d'hémorragie digestive,
- statines : traitement recommandé après un SCA (à fortes doses) ou chez le coronarien stable,
- bêtabloquant : à prescrire chez tout patient ayant fait un infarctus et en particulier si la FEVG est  $< 40\%$ , ou en cas d'angor stable comme anti-ischémique,
- IEC (ou antagoniste des récepteurs à l'angiotensine 2) : à prescrire chez tous les coronariens a fortiori en post-infarctus lorsque l'IDM est étendu et que la FEVG reste basse,
- éplérénone (antialdostérone) : réservée aux patients ayant fait un IDM étendu avec FEVG initiale  $< 40\%$  ou ayant eu des signes d'insuffisance cardiaque ;
- de poser éventuellement une indication d'un DAI pour prévenir les troubles du rythme quand la FEVG est  $< 35\%$  au moins 6 semaines après l'infarctus ;
- de réaliser une surveillance cardiologique comportant :
  - à chaque visite :
  - un interrogatoire recherchant un angor ou une dyspnée anormale,
  - un examen clinique : recherche de signes d'insuffisance cardiaque, apparition d'un souffle d'insuffisance mitrale, d'un souffle sur les trajets artériels, palpation des pouls,
  - un ECG à la recherche d'éventuels signes pouvant traduire une récurrence d'ischémie ou de troubles du rythme,
  - de temps en temps :
  - la réalisation d'une échocardiographie pour réévaluer la FEVG, surveiller un éventuel remodelage VG (dilatation du VG), une complication (ex : IM ischémique),

## **Partie Théorique**

---

- une recherche d'ischémie myocardique dans la zone revascularisée ou à distance de cette zone par la pratique d'un examen fonctionnel (épreuve d'effort, échographie ou scintigraphie d'effort),
- la répétition de la coronarographie en cas de suspicion d'ischémie récidivante ou résiduelle.

### **3.3. Points Clés :**

- L'athérome coronaire est la cause prédominante de l'angor stable et des syndromes coronariens aigus.
- L'angor stable est la conséquence d'une ischémie myocardique liée à un déséquilibre entre les besoins en oxygène du myocarde et les apports qui sont limités par la sténose coronaire.
- Les syndromes coronariens aigus sont liés à une rupture ou une érosion de la plaque athéromateuse qui va entraîner une réaction thrombotique non occlusive dans le SCA ST– et occlusive dans le SCA ST+.
- La douleur angineuse est parfois atypique et l'ischémie myocardique peut être silencieuse.
- L'ECG de repos est souvent normal en cas d'angor stable.

## Partie Théorique

- La mise en évidence d'une ischémie myocardique peut être obtenue par la réalisation d'un ECG d'effort, d'une échocardiographie de stress (effort ou dobutamine), d'une tomoscintigraphie myocardique de perfusion à l'effort ou sous dipyramidole ou, enfin, par une IRM de stress (sous adénosine).
- L'anatomie du réseau coronaire et la visualisation des sténoses peuvent être obtenues par la coronarographie ou le coroscanner.
- Le risque d'un angor stable dépend de la sévérité de l'angor, d'un seuil ischémique bas (< 6 minutes d'effort), de la mise en évidence d'une ischémie étendue (> 10 % du myocarde) et d'une altération de la FEVG.
- Le traitement médical de l'angor stable d'origine athéromateuse repose sur le contrôle des facteurs de risque, la prescription d'aspirine et de statine, la prescription d'antiangineux (bêtabloquant, inhibiteurs calciques, dérivés nitrés, ivabradine, nicorandil).
- Dans certains cas, la revascularisation coronaire doit être envisagée : elle peut être réalisée par angioplastie coronaire, quasiment toujours associée à la mise en place d'une endoprothèse (stent) ou par pontages coronaires.
- Les syndromes coronariens aigus nécessitent une prise en charge hospitalière urgente, un transport médicalisé et la surveillance enUSIC.
- L'angor instable et le SCA ST- sont suspectés devant une douleur thoracique de repos prolongée (> 20 min), un angor d'effort apparu récemment, l'aggravation d'un angor stable, la récurrence d'un angor moins d'un mois après un IDM.
- L'évaluation du risque du patient guide la stratégie thérapeutique. Cette évaluation repose sur la clinique (angor réfractaire, insuffisance cardiaque, trouble du rythme), les modifications ou non de l'ECG et l'élévation ou non de la troponine et sur le terrain (antécédents coronariens, insuffisance rénale, diabète, altération de la FEVG, etc.).
- Le traitement médical repose sur l'administration d'une double antiagrégation plaquettaire et d'anticoagulant, d'anti-ischémiques et de statines à fortes doses. La coronarographie suivie d'une revascularisation coronaire de l'artère présumée coupable est le plus souvent

## **Partie Théorique**

---

réalisée sauf chez certains patients à bas risque.

- Le diagnostic du SCA ST+ est fait sur la présence d'une douleur thoracique prolongée (> 30 min) et trinitro-résistante, et la mise en évidence d'un sus-décalage du segment ST dans au moins 2 dérivation contiguës.
- La prise en charge repose sur la revascularisation en urgence de l'artère coupable et le plus souvent occluse, préférentiellement par angioplastie coronaire (associée à la mise en place d'un stent) lorsqu'elle est envisageable dans les 2 heures ou sinon par administration IV d'un fibrinolytique. Le traitement médical est assez superposable à celui des autres SCA (antiagrégants, anticoagulants, statine, bêtabloquant).

## **Partie Théorique**

---

- La revascularisation précoce permet de limiter la taille de l'infarctus et d'améliorer le pronostic, elle n'est plus efficace et donc n'est plus réalisée lorsqu'on dépasse le délai de 12 heures après le début de la douleur.
- La plupart des SCA ST+ évoluent sans complication et sortent de l'hôpital entre le 3e et le 5e jour.
- De nombreuses complications peuvent néanmoins assombrir le pronostic (arythmies ventriculaires, insuffisance cardiaque voire choc cardiogénique, complications mécaniques, etc.).
- Après l'accident coronarien ou même en cas d'angor stable, le suivi du patient doit être régulier à la fois par le médecin généraliste et le cardiologue et repose sur la correction des facteurs de risque modifiables, la vérification de l'observance des traitements (antiagrégants, statines, autres), la vérification de l'absence d'autres localisations de l'athérome, la reprise d'une activité physique.

# **Partie Pratique**

## *Matériels et Méthodes*

### **1. Objectif :**

L'objectif de notre étude est d'analyser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques électriques, échographiques et thérapeutiques du SCA chez l'homme.

### **2. Matériels et méthodes :**

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive concernant une série de 57 patients hospitalisés dans le service de cardiologie du centre hospitalo-universitaire de **TLEMCEM** pour un syndrome coronaire aigu. Nous avons opté, dès le début de ce travail, de colliger et d'étudier les syndromes coronariens aigus chez l'homme.

L'étude couvre une période de 2 mois du 15 octobre au 15 décembre 2021

#### **2.1. Critères d'inclusion:**

Les patients inclus dans cette étude répondent aux critères suivants:

- ✚ Diagnostic établi d'un syndrome coronarien aigu avec ou sans sus décalage du segment ST.
- ✚ Les patients de sexe masculin .

#### **2.2 Critères d'exclusion :**

Sont exclus de notre étude :

- ✚ Les patients de sexe féminin
- ✚ Tous les dossiers médicaux incomplets.

### **2.3. Modes de recueils:**

Il a été établi sur la base des dossiers médicaux hospitaliers à l'aide d'une fiche d'exploitation commune pour tous les patients admis pour syndrome coronarien aigu.

Chaque patient a bénéficié :

- D'un interrogatoire avec une enquête épidémiologique sur les FRCVx, les Antécédents personnels des patients, l'histoire de la maladie coronaire.
- D'un examen physique avec examen cardiovasculaire complet, d'un électrocardiogramme (ECG).
- D'un bilan biologique comportant un dosage des troponines, un bilan lipidique, une fonction rénale, une glycémie à jeun, un hémogramme, un bilan d'hémostase.
- D'une échocardiographie trans-thoracique (ETT)
- D'une prise en charge thérapeutique en fonction de la présentation clinique et du délai d'admission.
- Le suivi évolutif notamment hospitalier : la recherche de complications hémodynamiques (Insuffisance cardiaque, choc cardiogénique), rythmiques ou Ischémique (récidives ou extensions).

### **3. Méthodes statistiques:**

Les données recueillies ont ensuite fait l'objet d'une étude statistique qui a été conduite par le logiciel MICROSOFT OFFICE EXCEL 2010 exprimant les variables quantitatives par le biais de la moyenne ainsi que les variables qualitatives via les fréquences et les pourcentages.

La fiche d'exploitation est représentée ci-dessous:

**QUESTIONNAIRE**

**IDENTITE DU MALADE**

1. Nom :
2. Prénom :
3. Sexe : Masculin  Féminin
4. Age :
5. Numéro de téléphone :
6. Origine : Urbain  Rural

**Facteurs de risques conventionnels**

	<b>Oui</b>	<b>Non.</b>
HTA :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diabète :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dyslipidémie :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tabac :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Obésité :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hérédité coronarienne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ATCD d'IDM :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ATCD d'angor :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Facteurs de risques non conventionnels.**

	<b>Oui.</b>	<b>Non.</b>
Dépression :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stress :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prise de drogues cannabis cocaïne et autres :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sédentarité :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Maladie auto-immune	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dysthyroïdie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**INDICATION**

- I. STEMI :Oui  Non
- II. NSTEMI :Oui  Non.

**FRACTION D'EJECTION**

FEVG :

**SCORE DE GRACE**

Score de GRACE :

**INFECTION COVID**

Covid (6 mois) :Oui  Non

vaccination : Oui  Non

**TRAITEMENT DE SORTIE :**

	<b>Oui</b>	<b>Non</b>
Aspegic	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
clopidogrel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sintrom	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
IEC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
IC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bêta-bloquants	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ARA II	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diurétique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Insuline	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ADO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Spironolactone	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**COMPLICATIONS INTRA-HOSPITALIERE :**

1-Troubles du rythme : Oui  Non

2-Insuffisance cardiaque : Oui  Non

3-Arrêt cardiaque à l'admission : Oui  Non

**THÉRAPEUTIQUE :**

1-Thrombolyse : Oui

2-Coronaroplastie ATL : Oui  Non

**EVOLUTION :**

Récidive :

- 1mois.  -6mois

Mortalité :

-Oui.  -Non

Qualité de vie :

-Bonne  -Moyenne.  -Mauvaise

La reprise de travail :

-Oui.  -Non

## *Résultats*

## Résultats

### 1. données épidémiologiques :

#### 1.1 Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients se situe entre **20 ans** et **81 ans** avec une moyenne De **59 ans**.

Le pic de fréquence se situe entre **60ans** et **79 ans**.

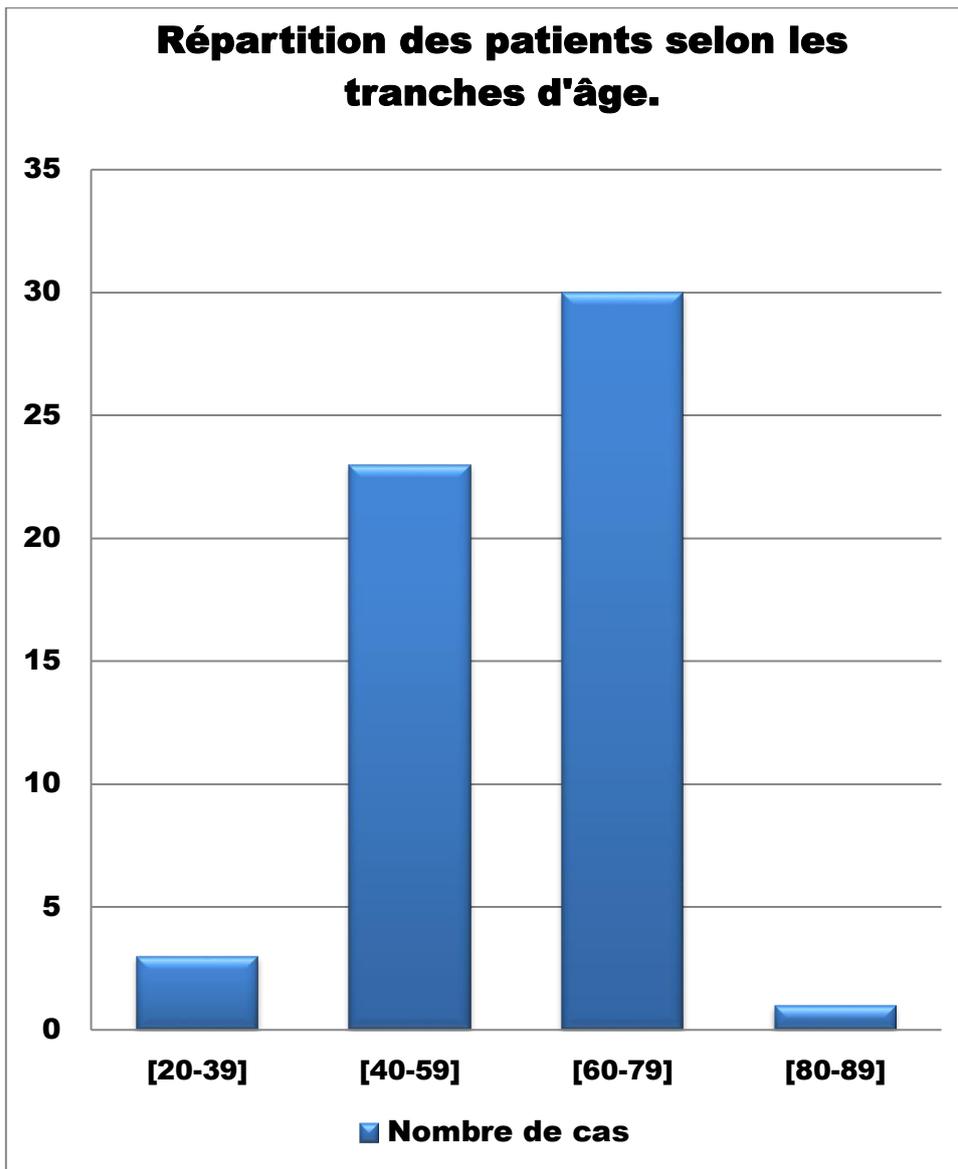


Figure 1 : Répartition de nos patients selon les tranches d'âges.

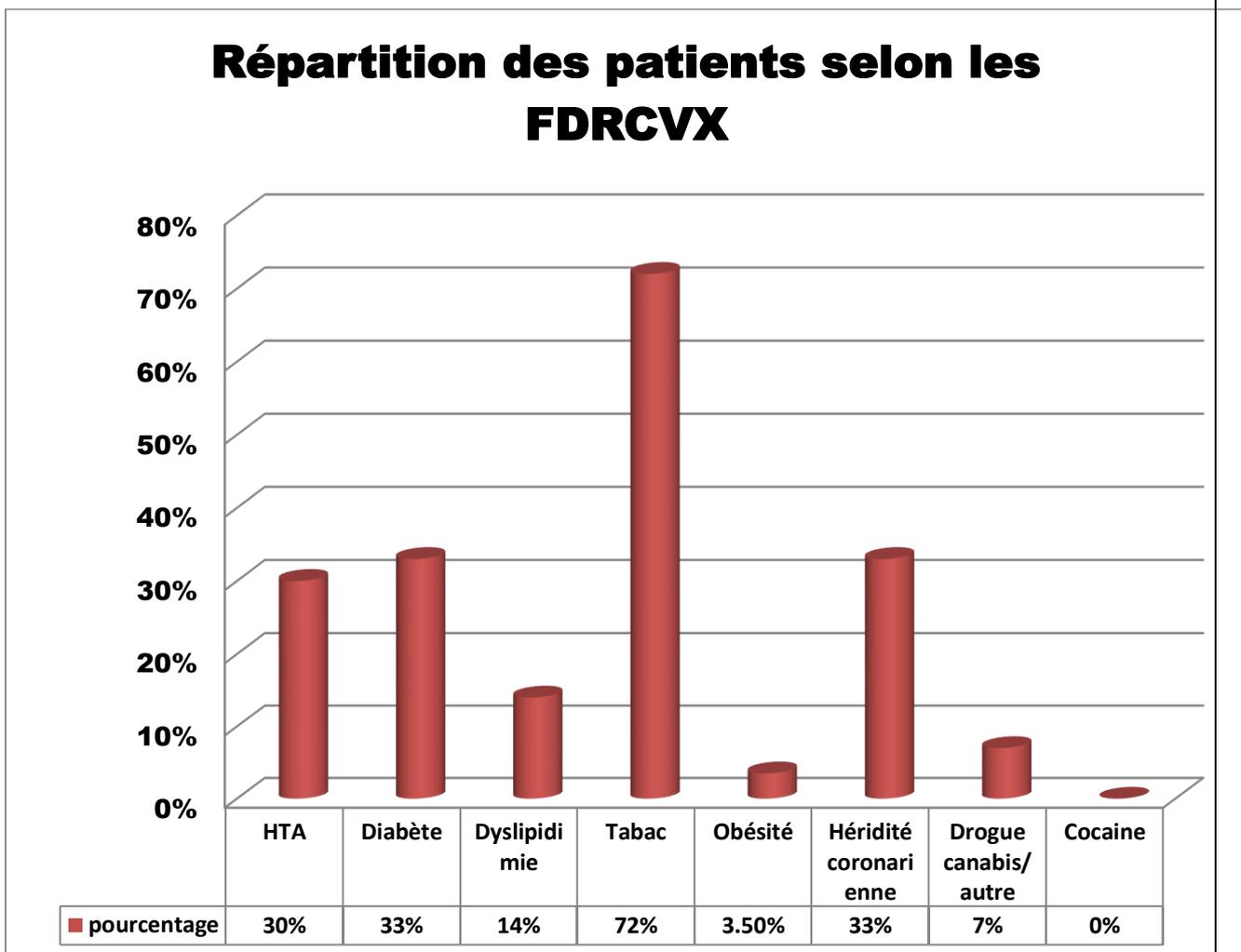
## Résultats

### 1.2. Facteurs de risque cardiovasculaire :

Dans notre étude, le **tabagisme** est le facteur de risque prédominant avec un pourcentage de **72 %**. **33%** des patients sont diabétiques, tous de type II. Ce même pourcentage a été retrouvé chez les patients présentant une hérédité coronarienne.

La dyslipidémie est présente dans **14%** des cas, et l'**HTA** chez **30%** des patients.

Alors que l'obésité est de l'ordre de **3.5 %**.



**Figure 2 : Répartition des patients selon les FDRCVX**

- Chez 04 patients soit **07%** la prise de cannabis a été rapportée.
- Aucun des patients ne présentaient une maladie auto immune ni de dysthyroïdie.
- Un seul patient soit **2%** était sédentaire

## Cumul des FDRCVX

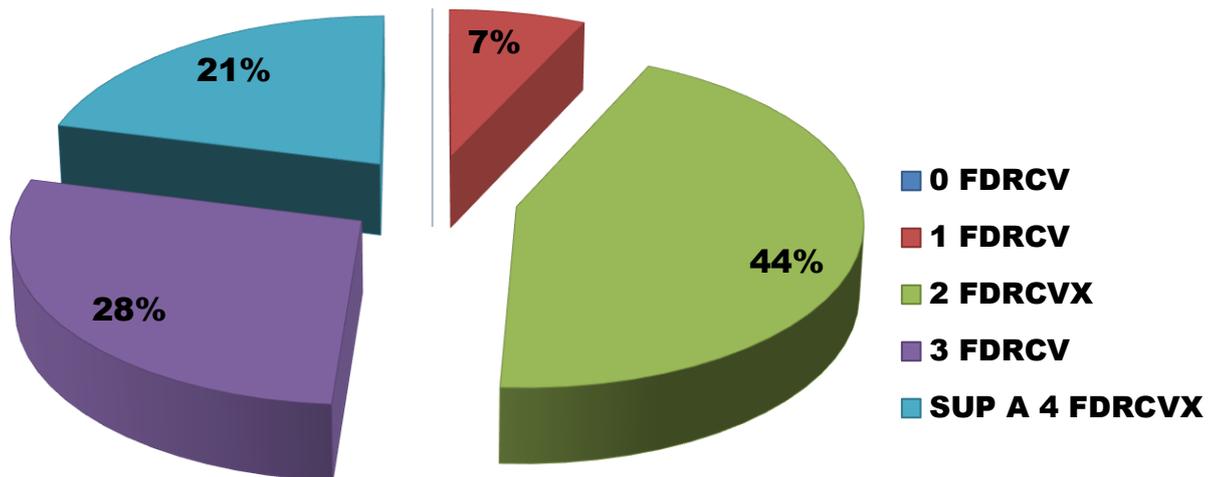


Figure 03 : Répartition selon le nombre de FDRCVX.

**1.3. SCA et Covid-19 :**

Dans notre étude, 04 patients soit **07%** ont eu le covid 19 dans les 6mois qui précédaient leurs syndrome coronarien , 09 de ces patients ont reçus les 02 doses du vaccin Covid 19 soit **16%**.

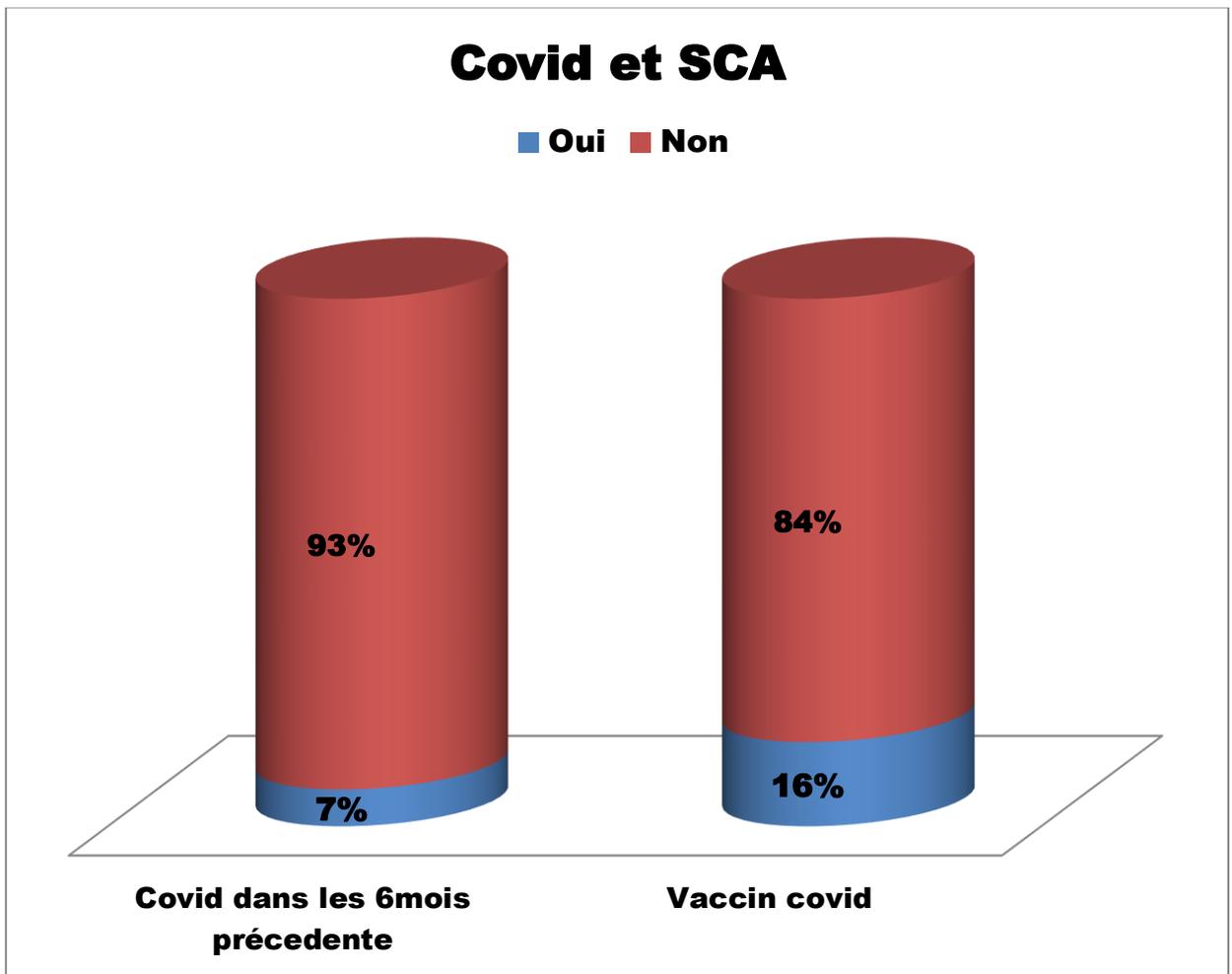


Figure 04 : Répartition selon infection Covid et vaccination

## Résultats

### 1.4. Les antécédents :

- Un antécédent d'angor d'effort a été retrouvé chez **40%** des patients et seulement 04 patients soit **07%** ont un antécédent d'IDM.
- Aucun patient n'a déjà bénéficié d'angioplastie ou d'un pontage aortocoronarien.

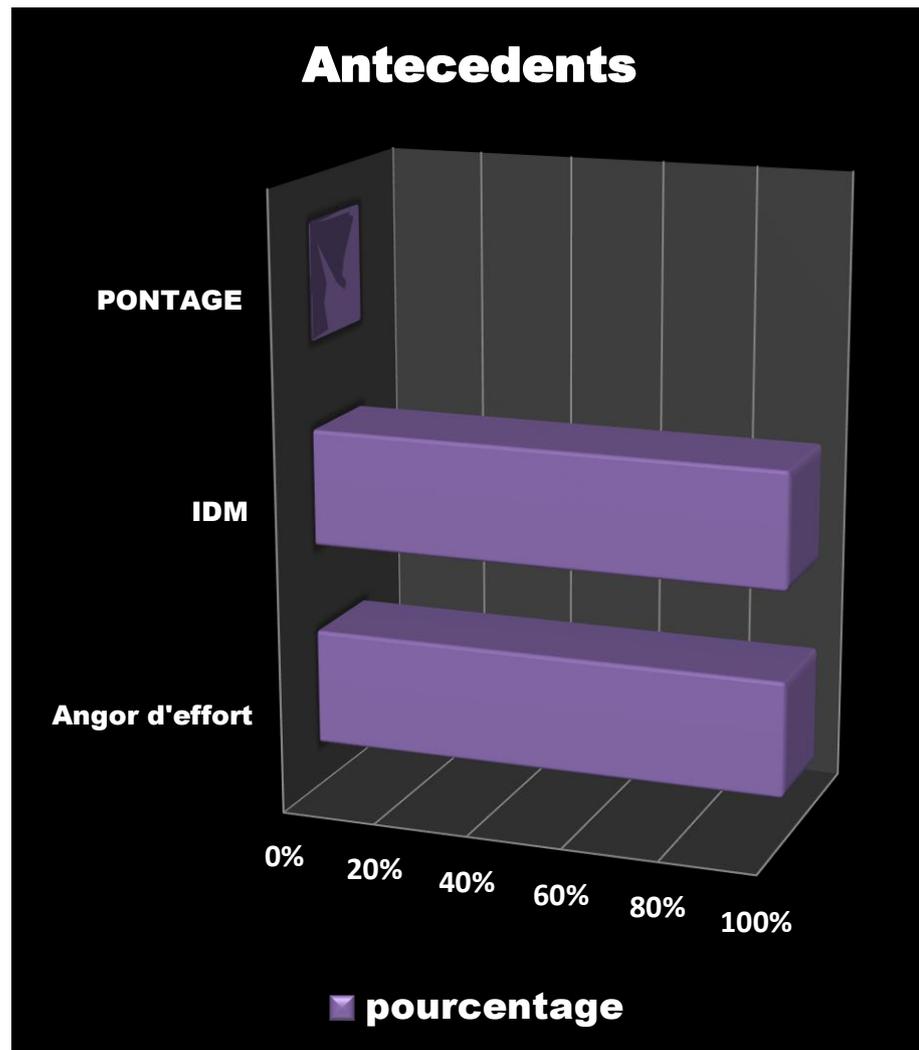
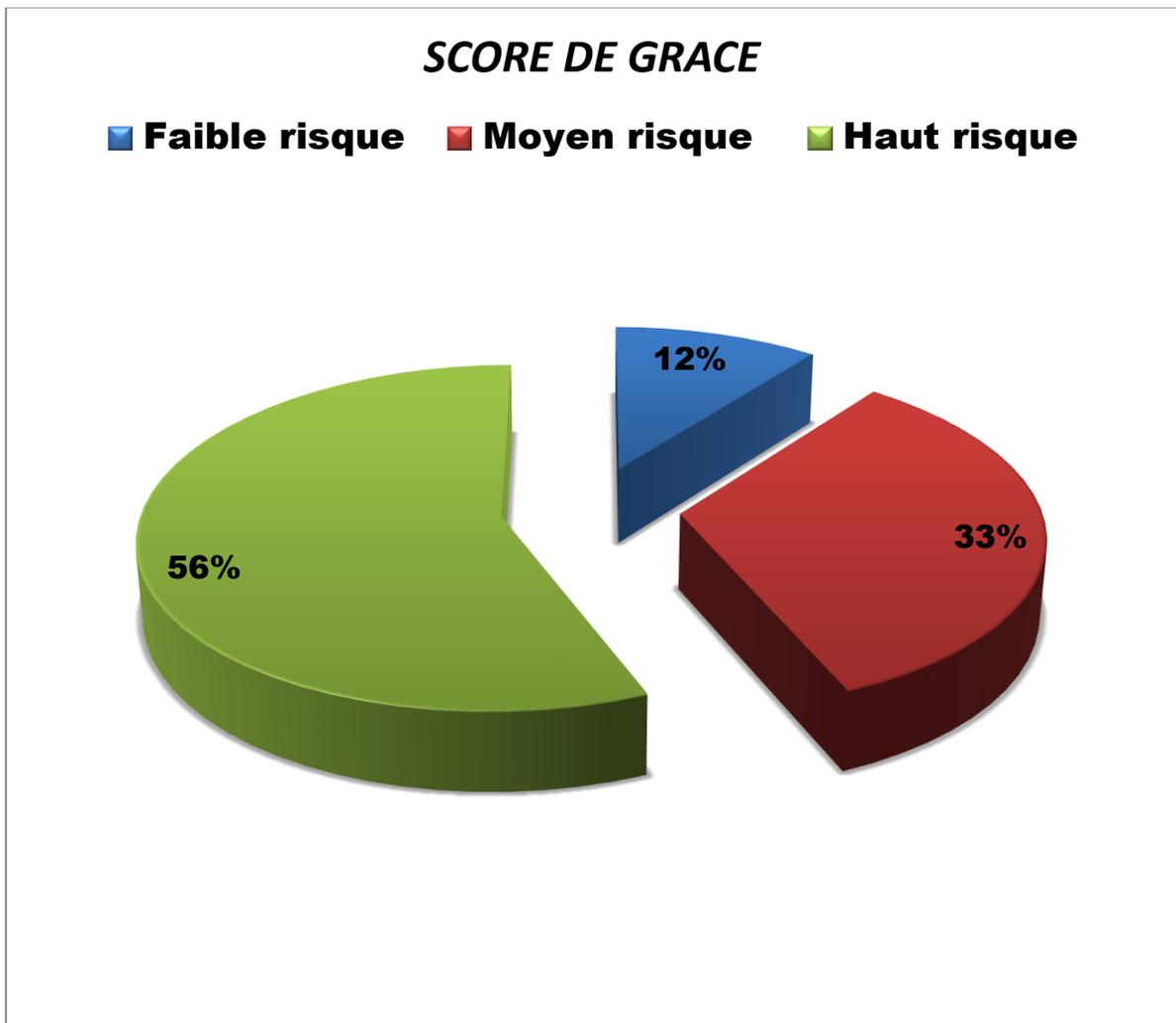


Figure 05 : Répartition selon les antécédents.

**2. Examen clinique = score de GRACE :**

Il se base sur différents critères cliniques, biologiques et électro cardiographiques. Il permet une évaluation du risque de décès ou d'infarctus en intra hospitalier et à moyen terme à 6 mois.

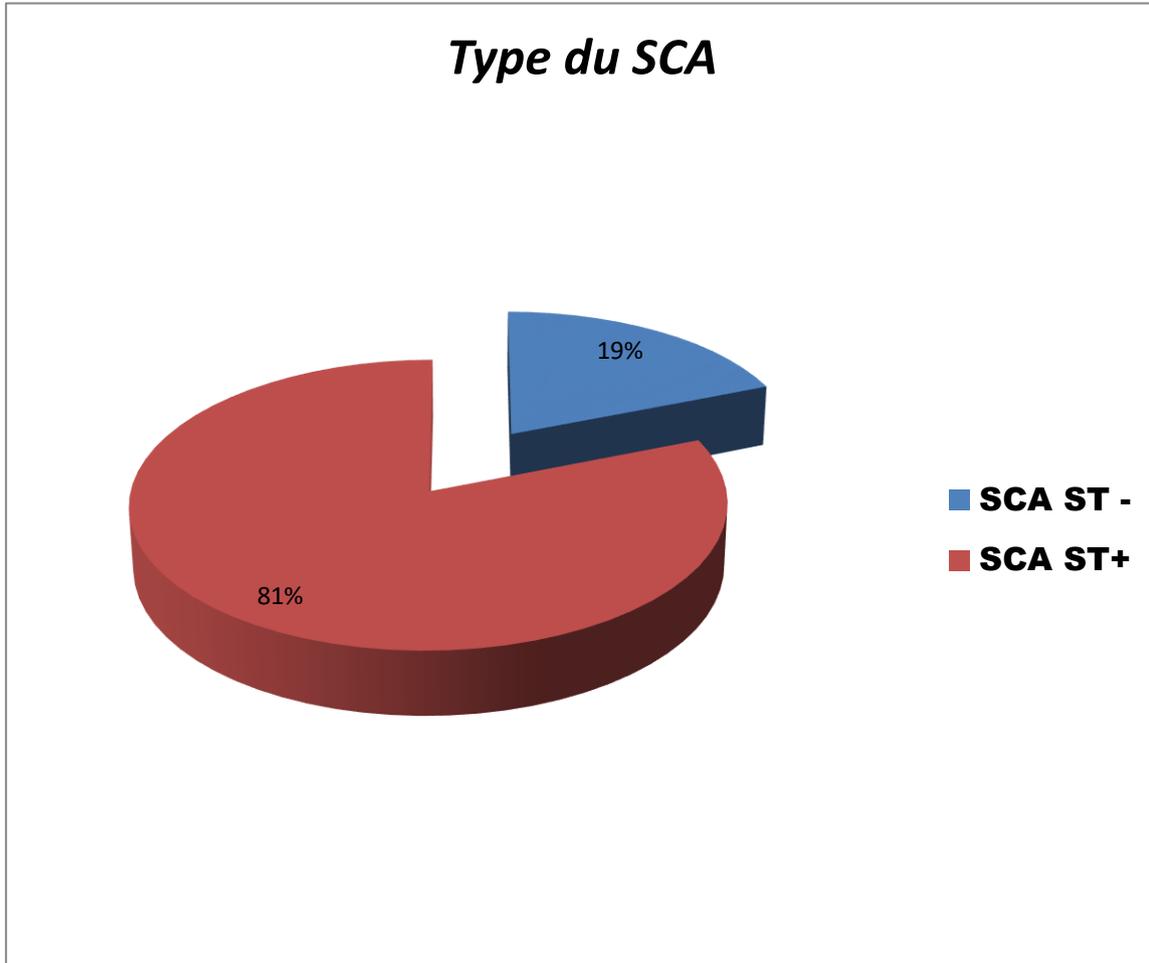


**Figure 06 : Evaluation du risque du décès par le score de GRACE.**

## Résultats

### 3. Données Electro cardiographiques :

Le SCA ST+ est le plus fréquent avec 81%, contre 19% des patients étaient admis pour un SCA ST –



**Figure 07 : Répartition des patients selon le type de SCA**

4. Données biologiques :

4.1. Troponine :

Tous nos patients ont bénéficié du dosage de **la Troponine**.

La Troponine est dite positive quand elle est supérieure à **0.1 ng/ml**.

- ✚ **91%** des patients avaient une Troponine **positive** dès l'admission, et dans **09%** des cas elle était négative initialement.

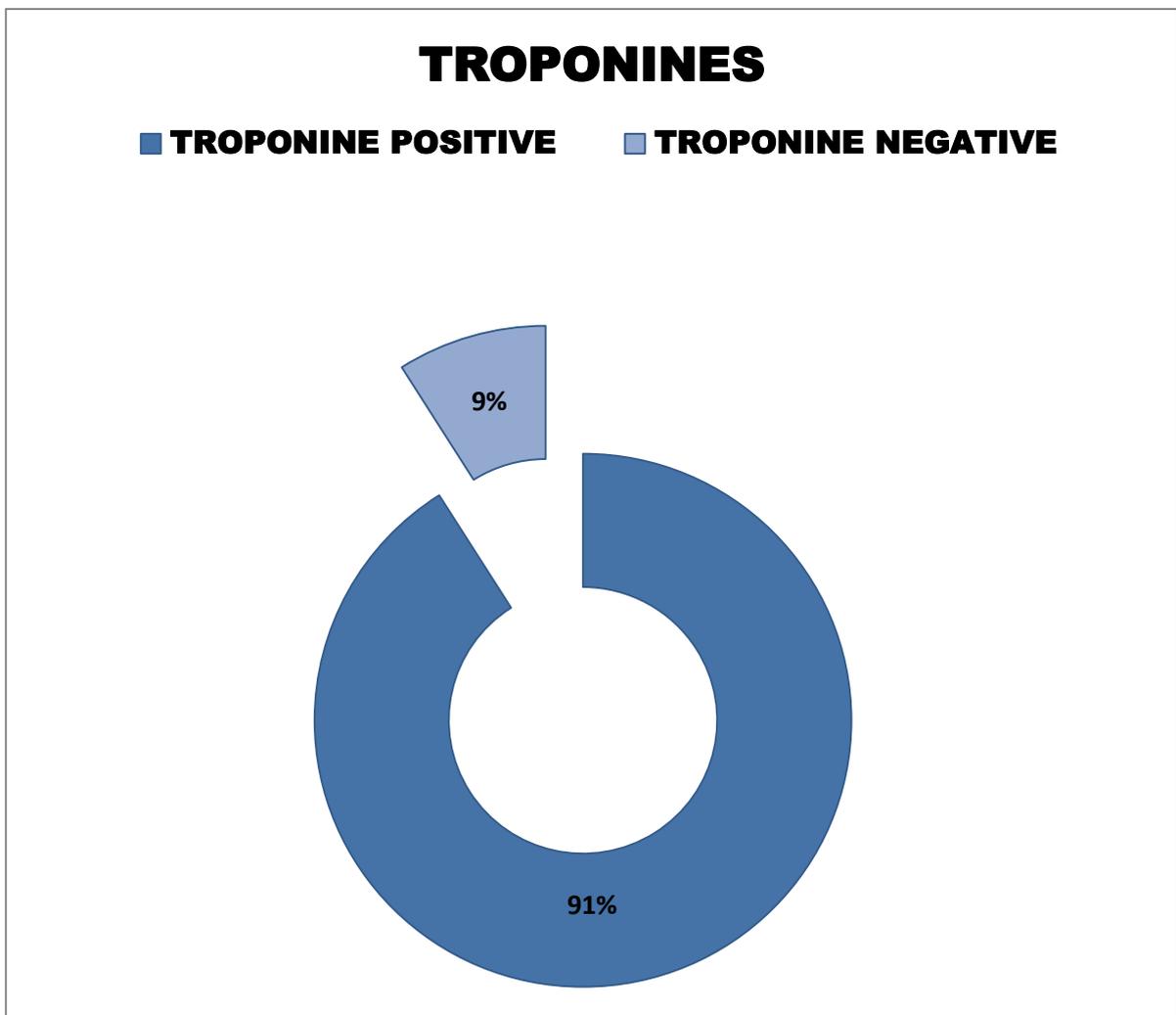
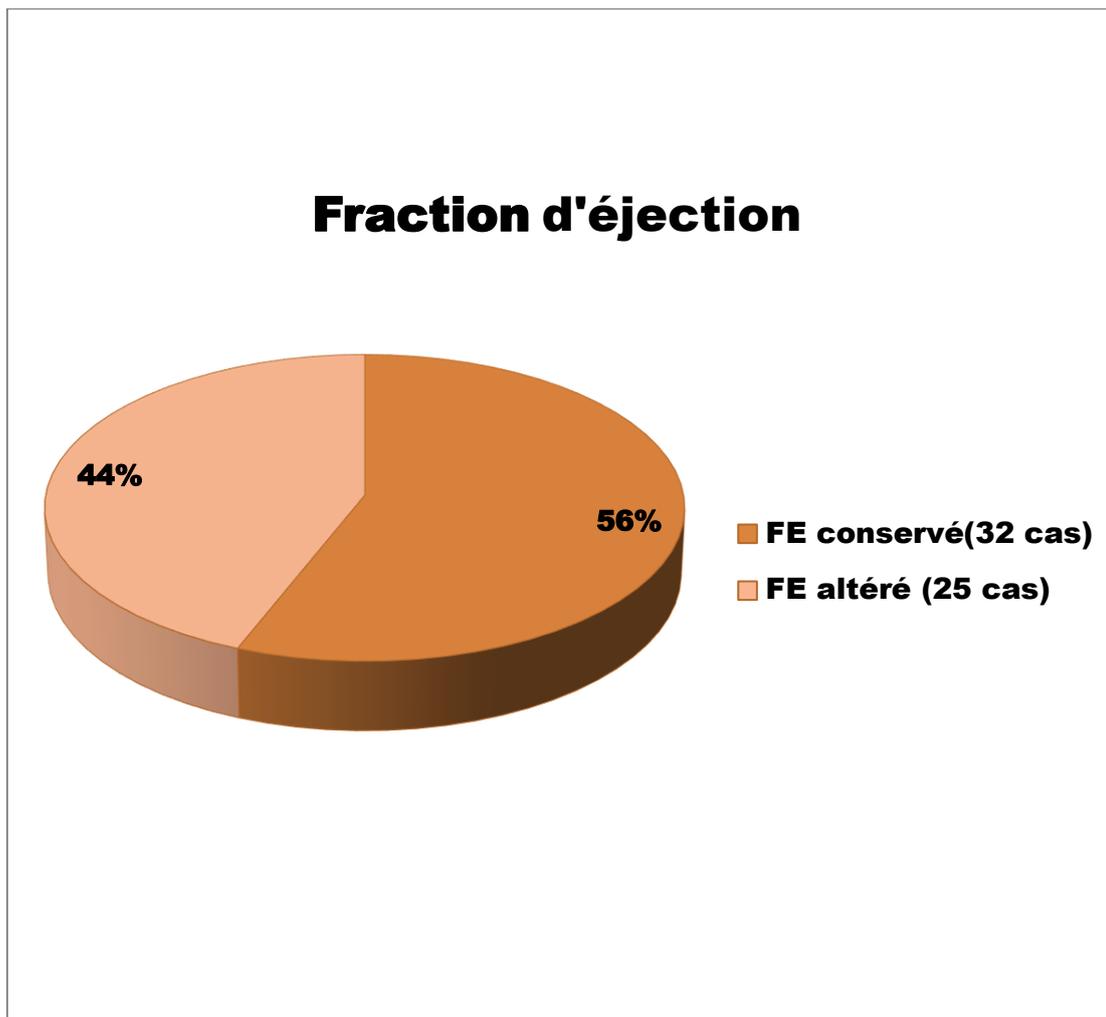


Figure 08 : Répartition des patients selon le premier dosage de Troponine.

**5. Données Échocardiographiques :**

Tout nos patients ont bénéficié d'une échocardiographie trans-thoracique :

- ✓ (32) soit **56%** ont une **fraction d'éjection conservée**
- ✓ (25) soit **44%** ont une **dysfonction ventriculaire gauche**



**Figure 09 : répartition des patients selon la fraction d'éjection**

### 6. Caractéristiques thérapeutiques :

#### 6.1. Traitement médical :

- Une base thérapeutique commune a été administrée chez tous nos malades.

Elle associait : **Aspirine**, **Clopidogrel** , **Statine** et **Bétabloquant**

**47%** des patients ont été mis sous **inhibiteur de l'enzyme de conversion**, et **14%** sous un inhibiteur calcique .

- **10%** ont été sous **Sintrom**
- Parmi les patients diabétiques ; 11 patients recevaient le traitement par voie orale (**ADO**) soit **19%**, et 9 patients sous **Insuline** soit **16%**
- Aucun patient n'a nécessité le recours au remplissage vasculaire ni aux drogues vaso-actives.

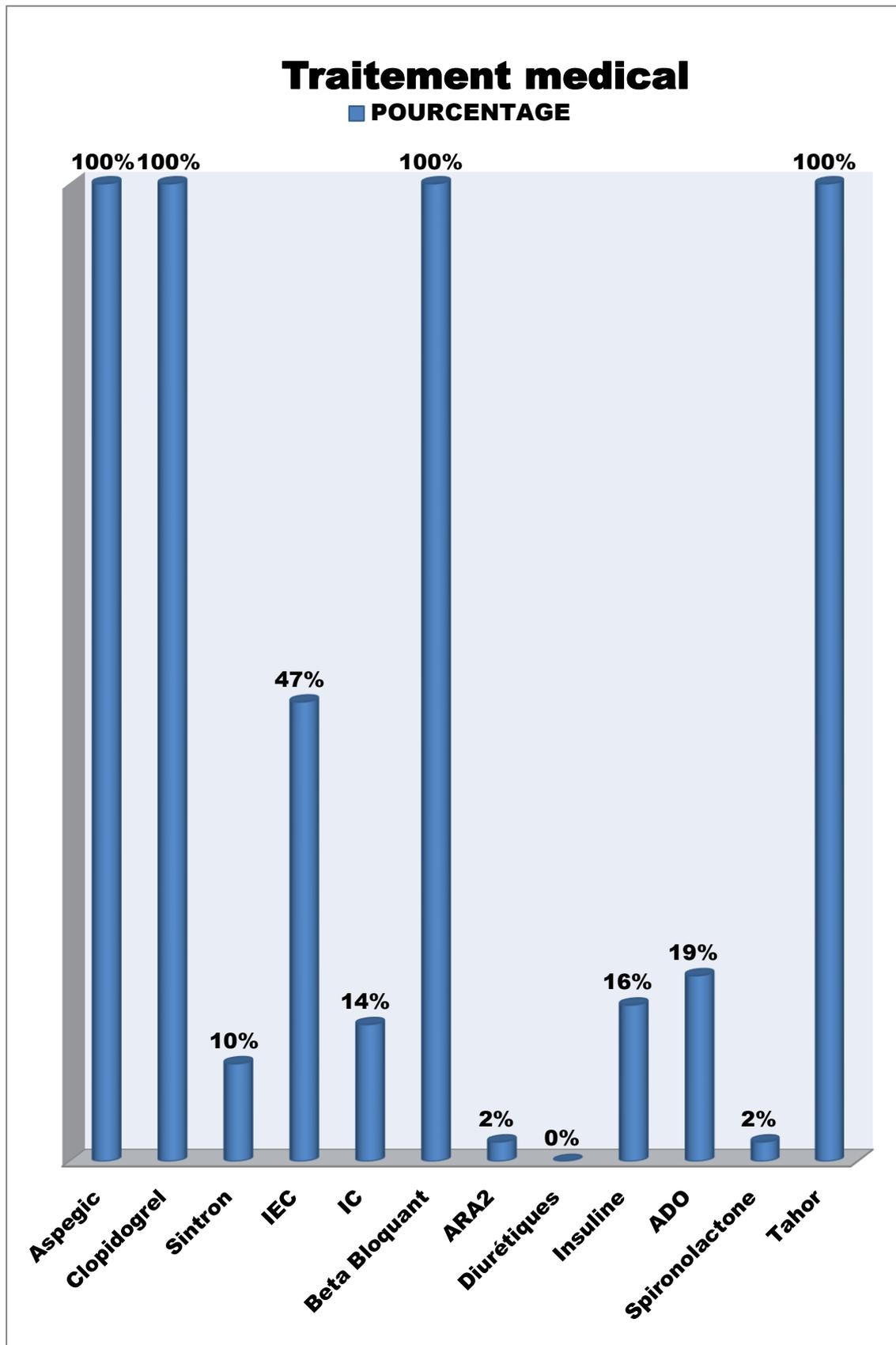


Figure 10: Traitement prescrit à l'admission

6.2. Revascularisation :

6.2.1. Thrombolyse :

Parmi les patients admis pour SCA ST+ 78% ont bénéficié d'une thrombolyse.

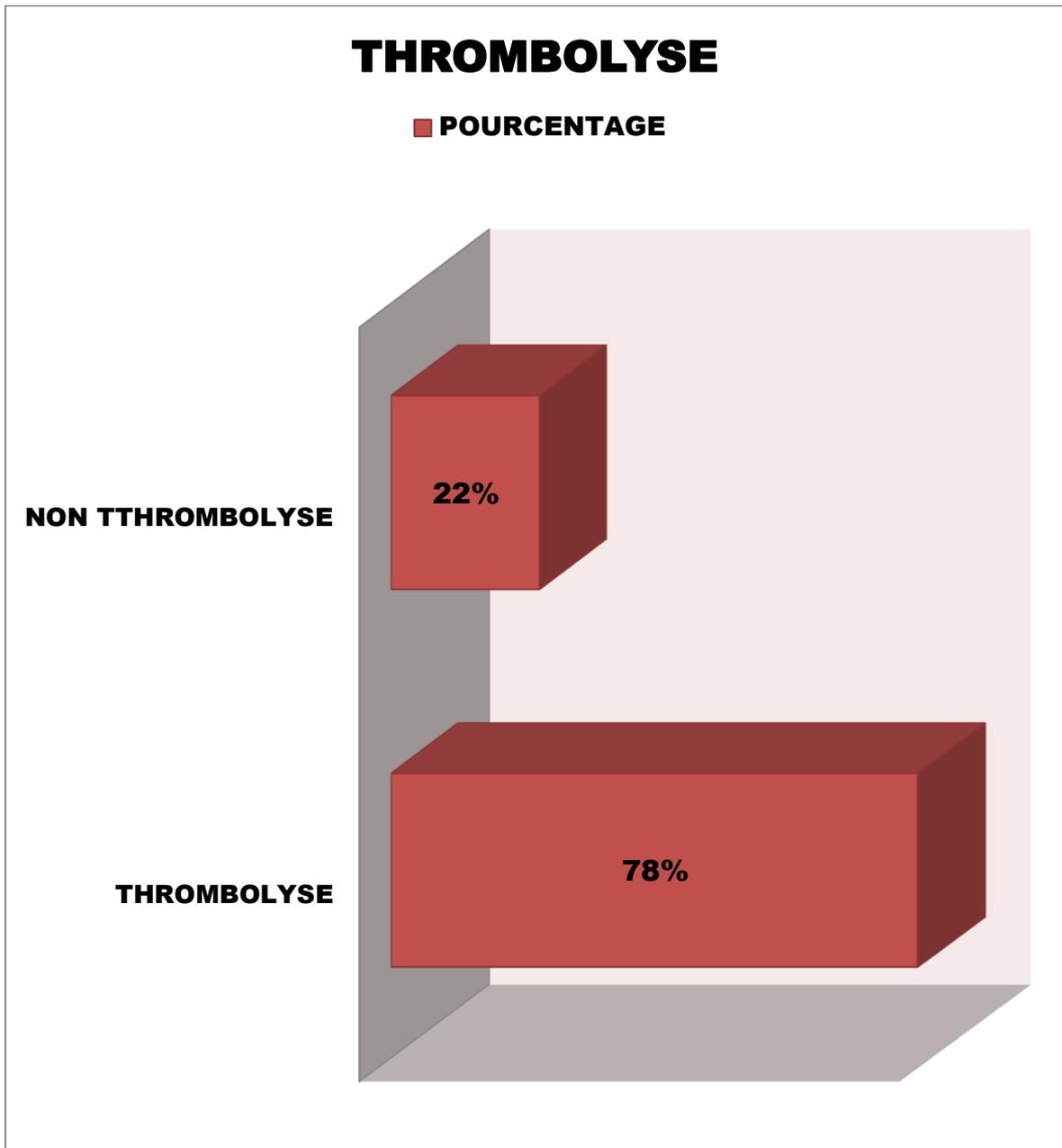
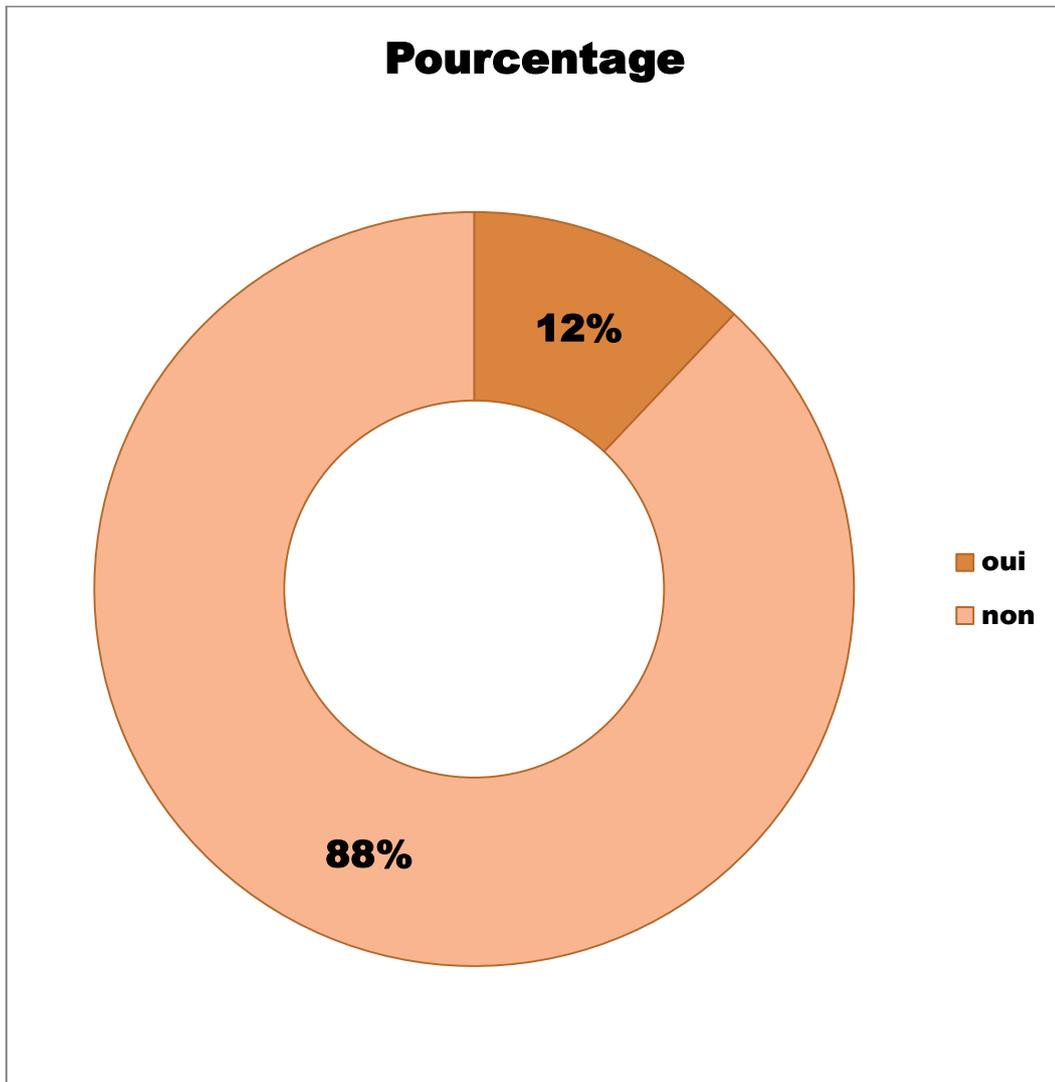


Figure 11 :Répartition des patients selon le traitement par thrombolyse

**6.3 Stratégie invasive : Angioplastie**

l'angioplastie a été réalisée chez **12%** des patients a titre externe par non disponibilité de ce traitement pendant la période d'étude.



**Figure 12 : pourcentage des patients qui ont bénéficié d'une angioplastie**

7. Stratégie thérapeutique adoptée

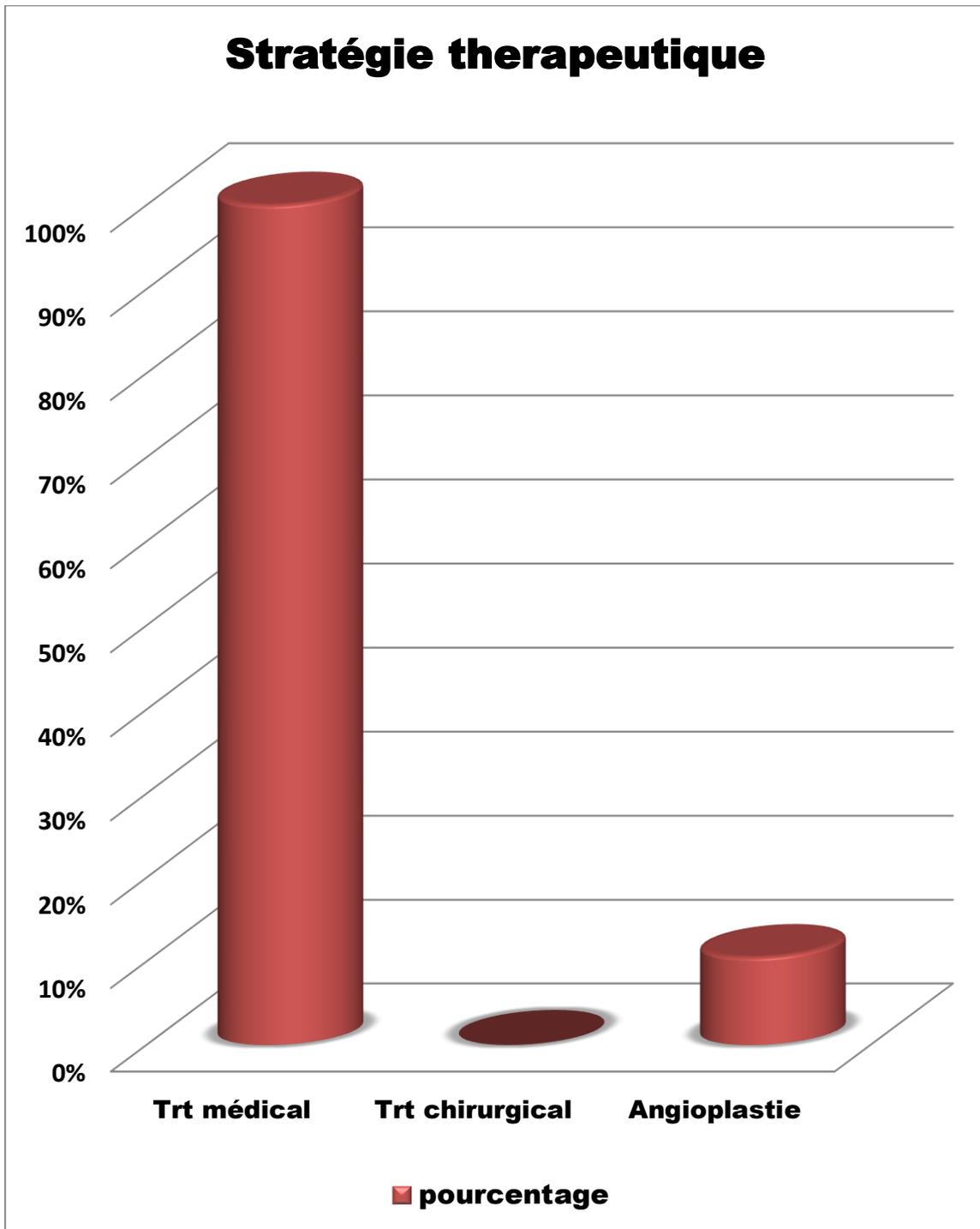
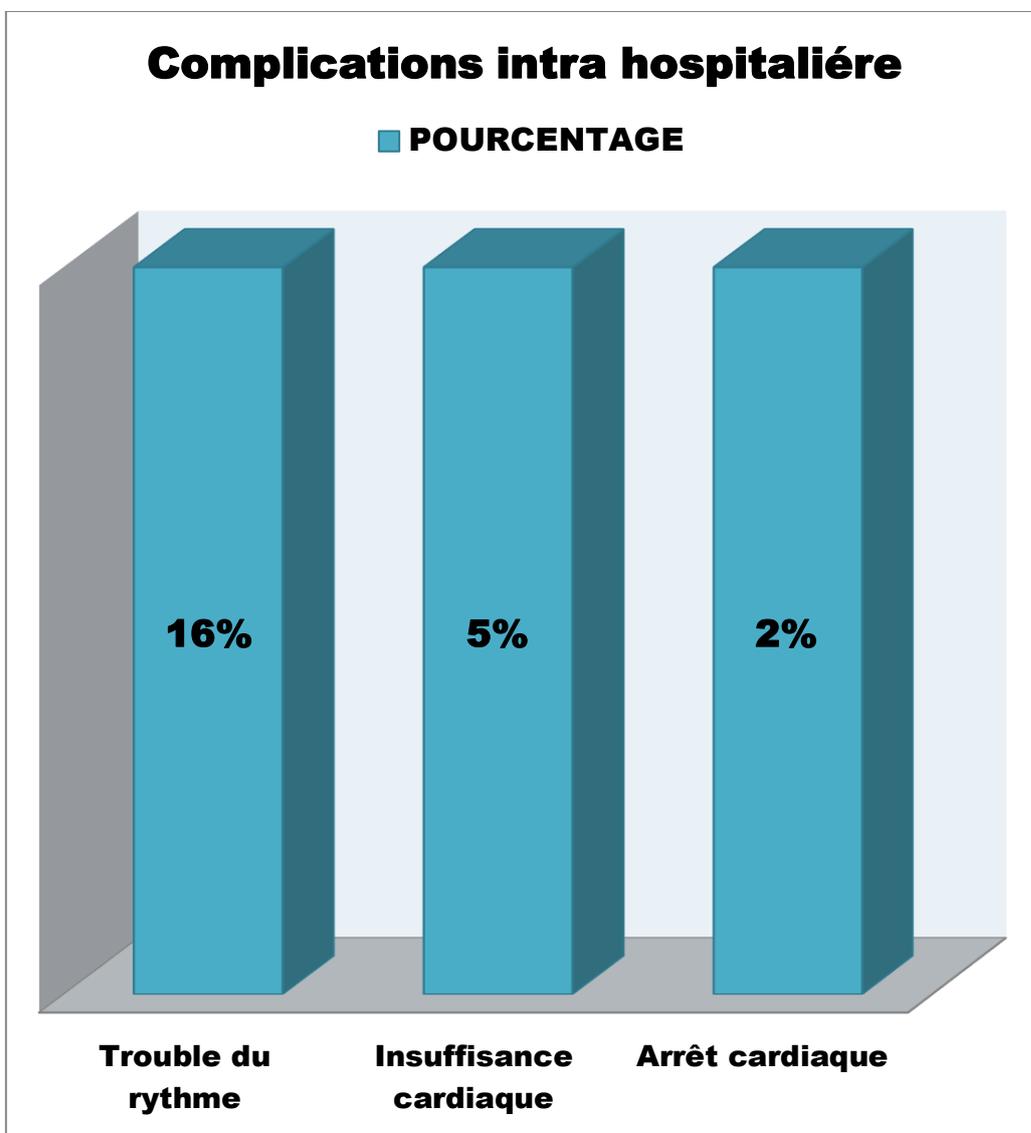


Figure 13 : Répartition selon la stratégie thérapeutique adoptée pour les patients.

**8. Complications intra hospitalière :**

La durée moyenne du séjour est de 05 jours avec un minimum de 02 jours et un maximum de 03 semaines.

- 09 patients ont présenté un trouble de rythme à l'admission.
- 03 patients ont compliqué d'une IVG.
- Un patient a eu un arrêt cardiaque.
- Aucun patient n'a été ré hospitalisé.



**Figure 14 : Complications intra hospitalière**

## Résultats

### 9. Evolution dans les 6 mois qui suivent l'hospitalisation :

- ✚ L'évolution clinique était simple et favorable, sans complications Rythmique, Conductive ou Hémodynamique pour la majorité des patients.
- ✚ Seulement **04** patients ont eu une récurrence à 6 mois.
- ✚ Les patients ont globalement une bonne qualité de vie
- ✚ La moitié des patients n'ont pas repris le travail.

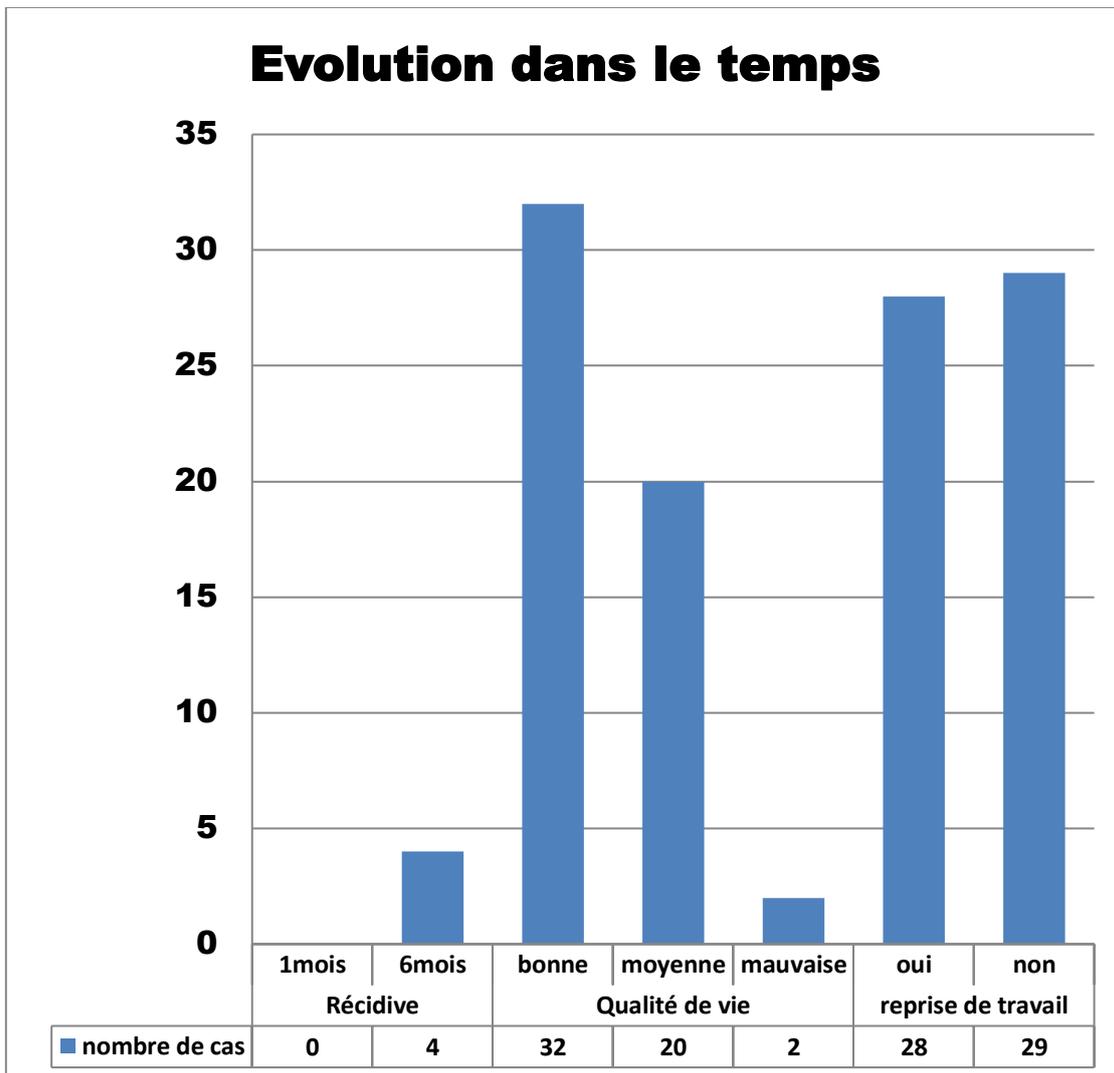


Figure 15 : Répartition des patients selon leurs évolutions dans les 06 mois

## Résultats

On a rapporté 03 décès dans les 06 mois suivant leurs hospitalisations.

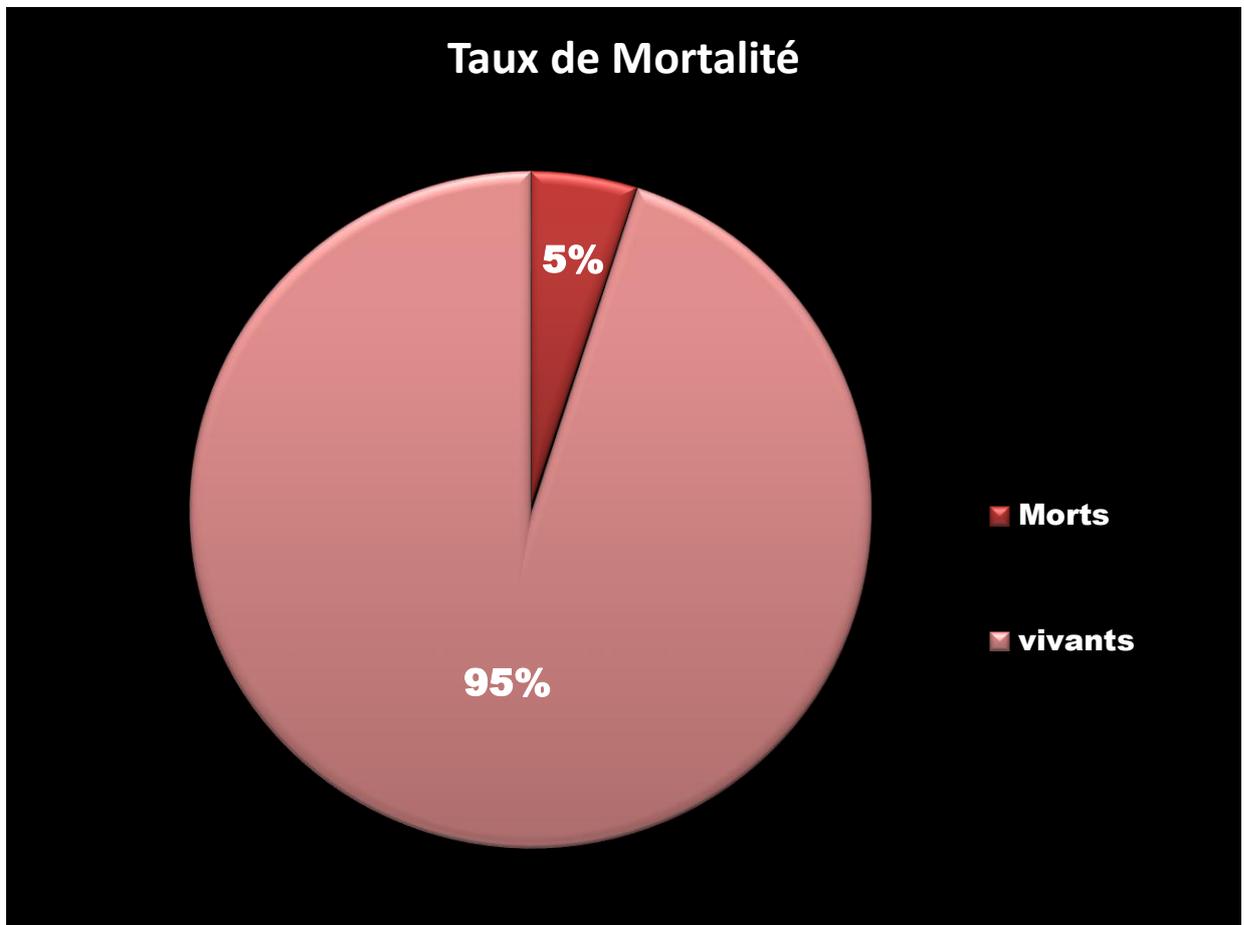


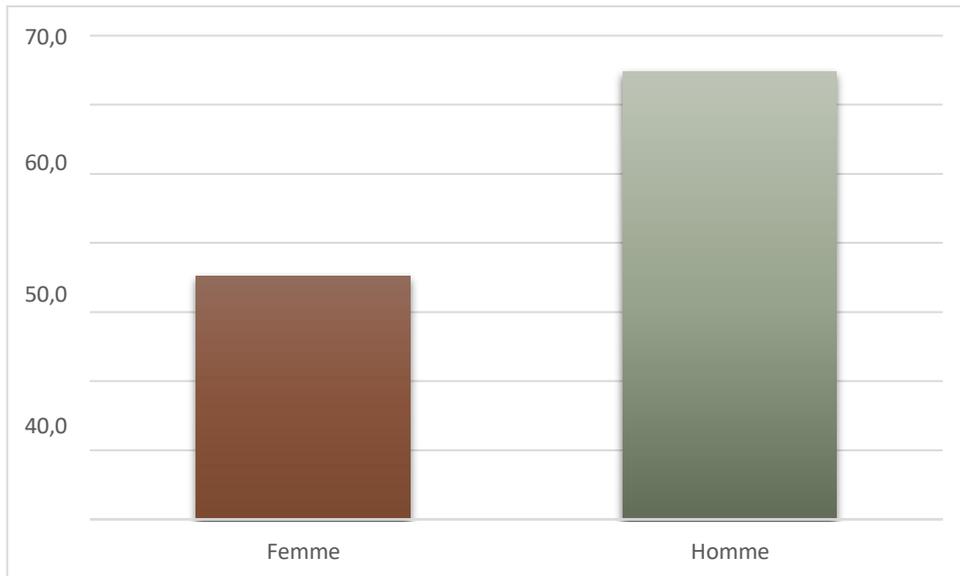
Figure 16 : Taux de mortalité dans les 6 mois suivant le SCA

---

**ÉTUDE ANALYTIQUE COMPARATIVE  
DE NOTRE POPULATION AVEC LA  
POPULATION FEMININE**

**1.Caractéristiques démographiques :**

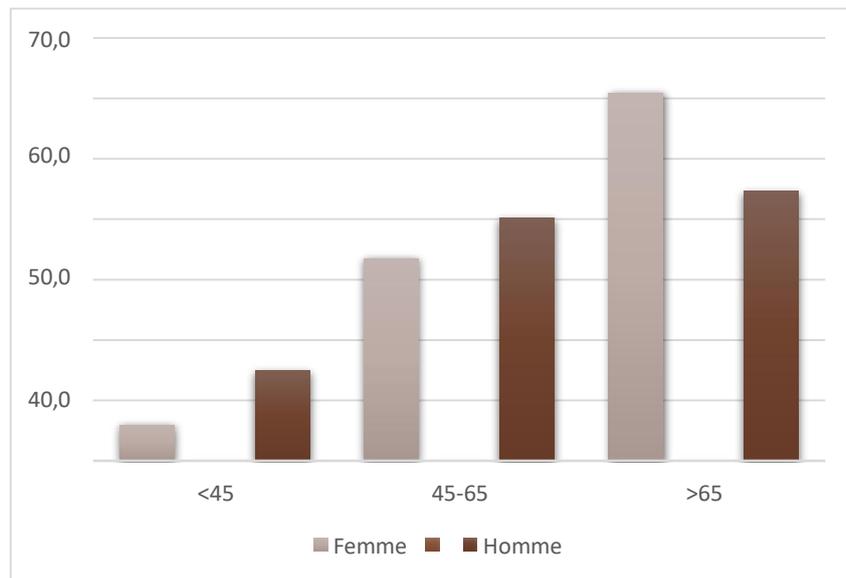
**1.1 : Répartition selon le sexe:**



**FIGURE 17: REPARTITION SELON LE SEXE**

On note une différence significative de nombre de patients admis pour un IDM selon le sexe dans la même période de l'étude avec une prédominance masculine de 64,8%.

### 1.2 : Répartition selon l'âge:

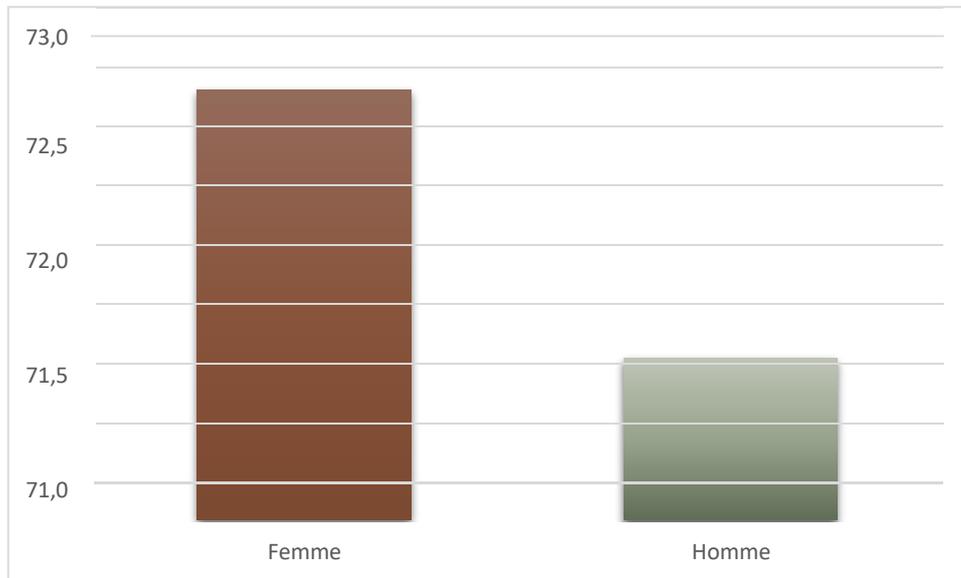


**FIGURE18: REPARTITION DES PATIENTS DES DEUX POPULATIONS SELON L'AGE**

La population masculine est plus jeune par rapport à la population féminine avec une moyenne d'âge de  $65,9 \pm 10,2$  ans pour les hommes contre  $66,65 \pm 11,442$  ans pour les femmes.

**2. Répartition selon les facteurs de risque conventionnels:**

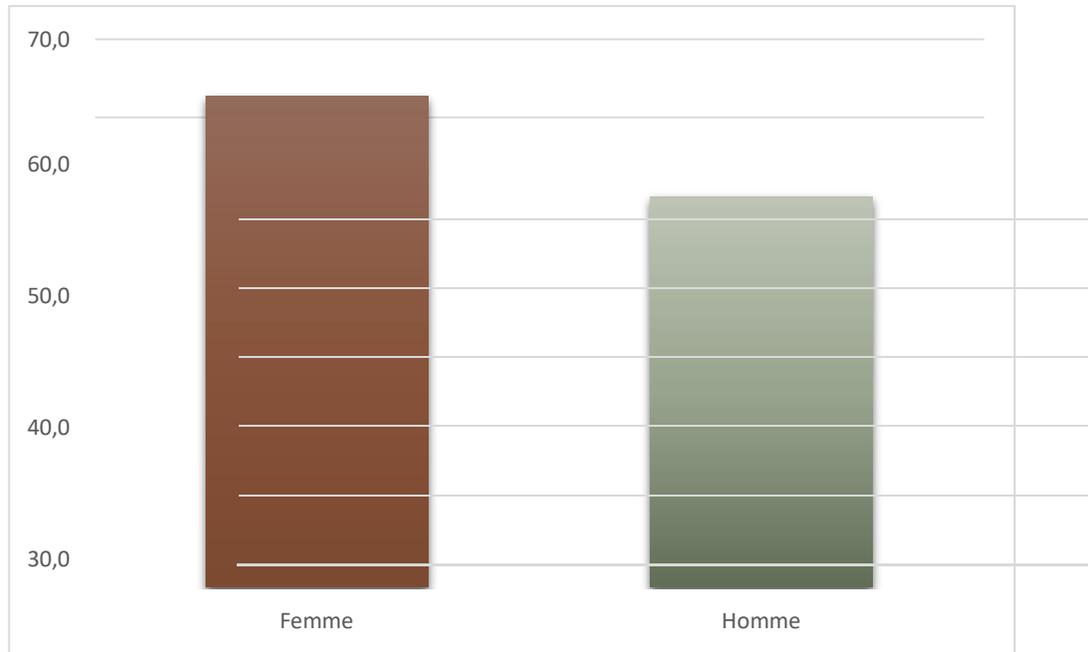
**2.1 . Hypertension artérielle :**



**FIGURE19 :REPARTITION SELON L'HTA**

L'HTA était plus retrouvée chez la population féminine versus la population masculine.

**2.2 . Diabète :**

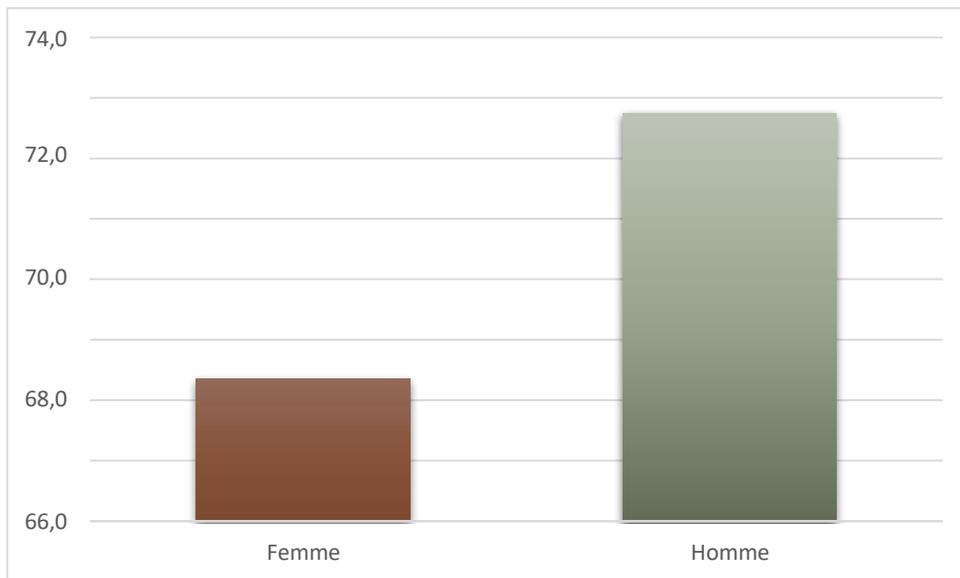


**FIGURE 20:REPARTITION SELON LE DIABETE**

Le diabète était plus retrouvé chez la population des femmes versus la population des hommes.

**2.3. Dyslipidémie:**

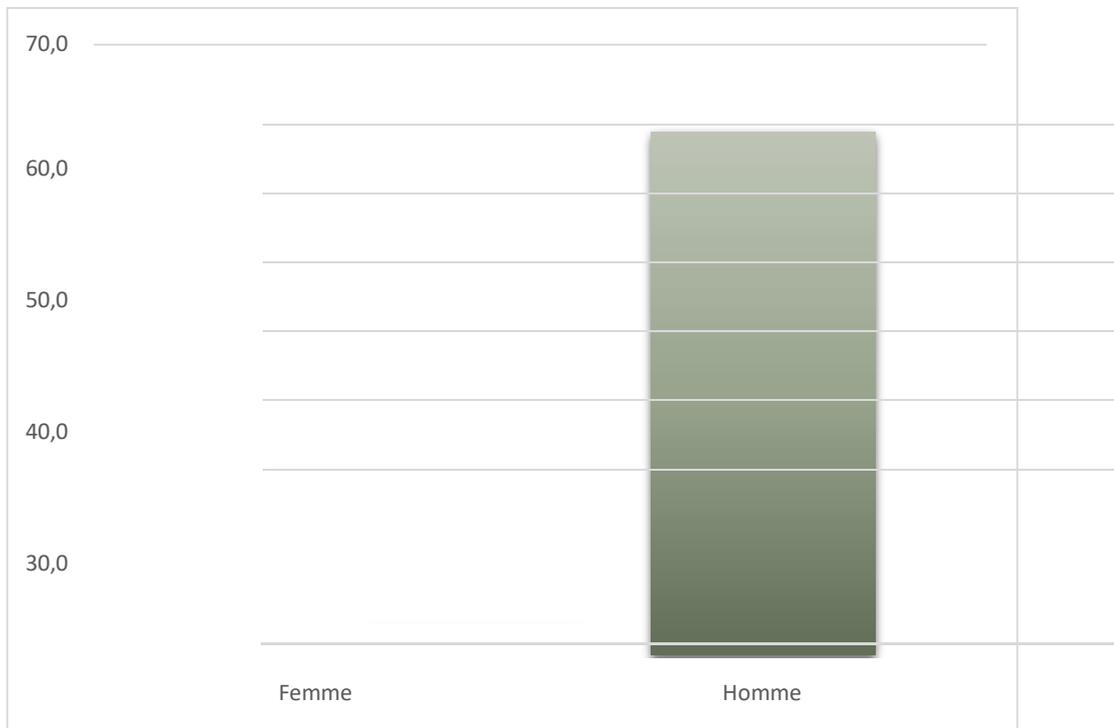
	Femme	Homme
Dyslipidémie:	32(62,7%)	67(71,5%)



**FIGURE 21:REPARTITION SELON LA DYSLIPIDEMIE**

La dyslipidémie était plus retrouvée chez la population masculine versus la population féminine.

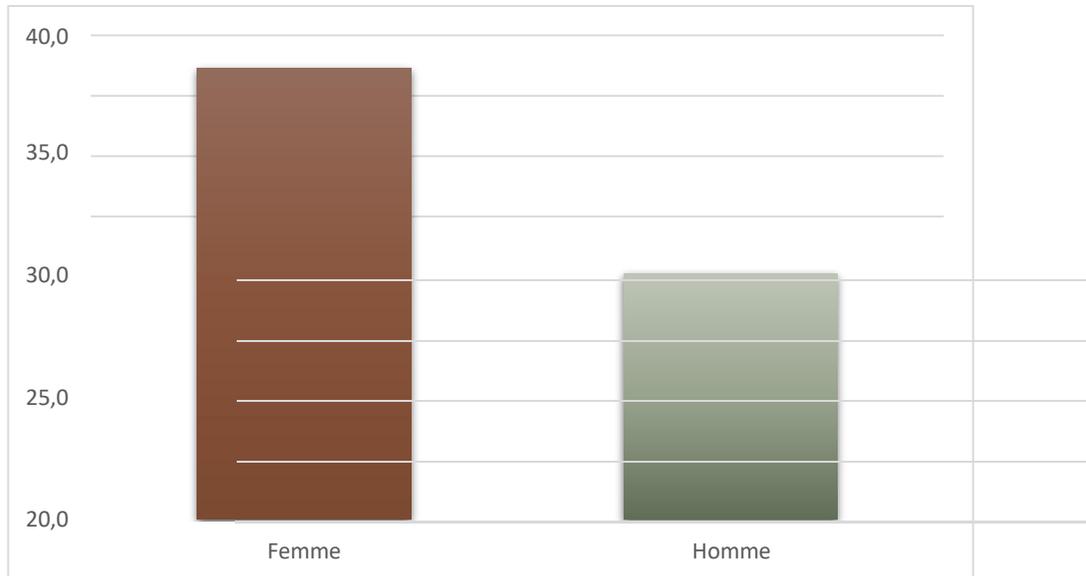
**2.4 . Tabac:**



**FIGURE 22:REPARTITION SELON LE TABAGISME**

Le tabagisme était plus retrouvé chez la population masculine versus la population féminine avec une différence significative

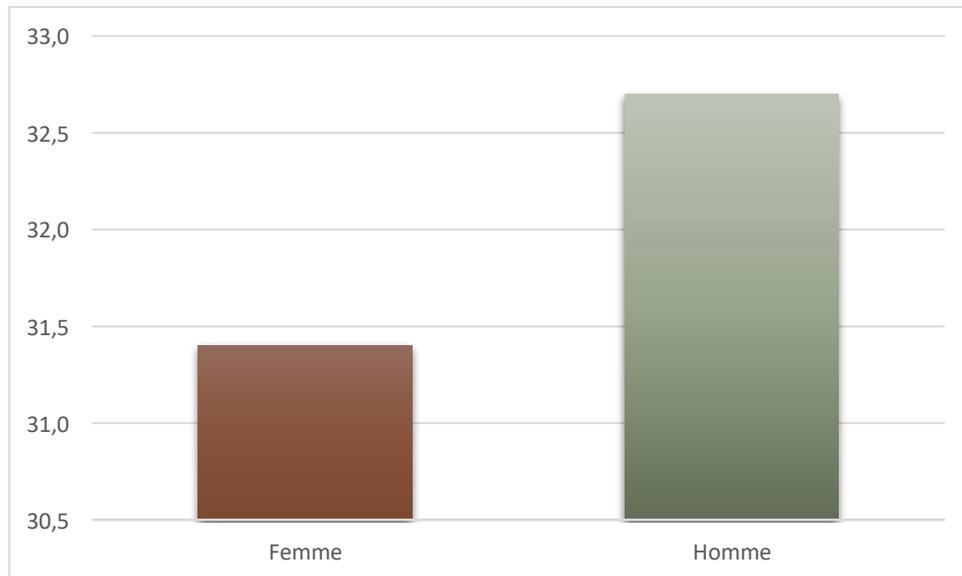
**2.4. Obésité :**



**FIGURE 23 :REPARTITION SELON L'OBESITE**

L'obésité était plus retrouvée chez la population féminine versus la population masculine.

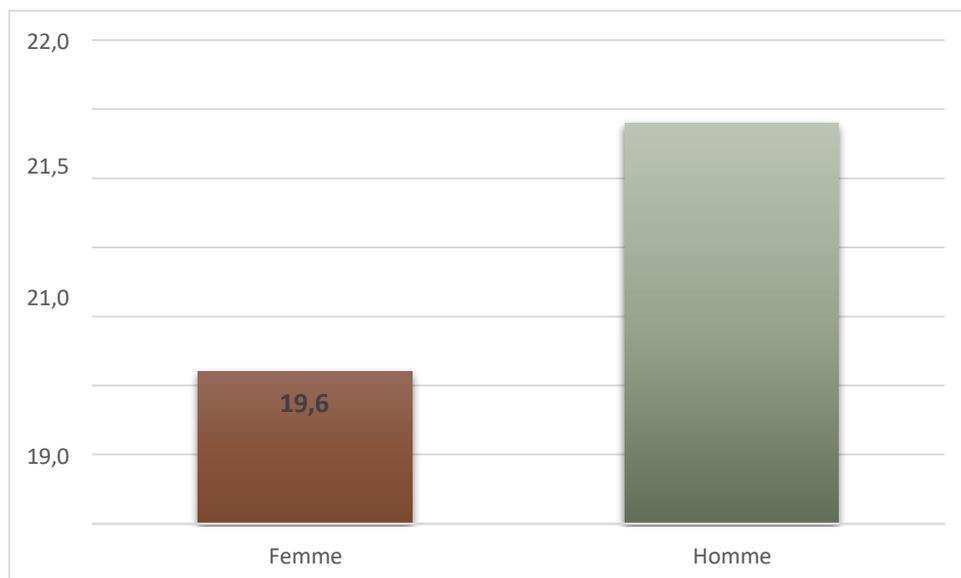
**2.6. Hérité coronaire:**



**FIGURE 24 :REPARTITION SELON L'HEREDITE CORONAIRE**

L'hérité coronaire était plus retrouvée chez la population masculine versus la population féminine.

**2.7. ATCD d'angor:**



**FIGURE 25:REPARTITION SELON LES ATCD D'ANGOR**

Les ATCD d'angor sont plus retrouvés chez la population masculine versus la population féminine.

2.8. Comparaison selon la fréquence des FDR Conventionnels entre la population féminine et masculine:

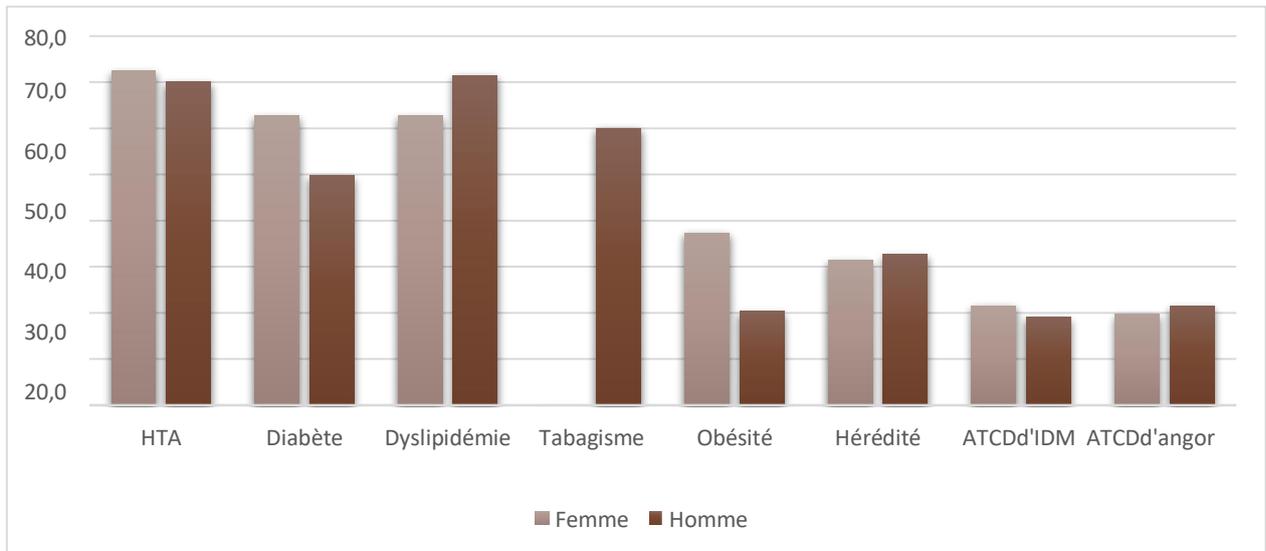
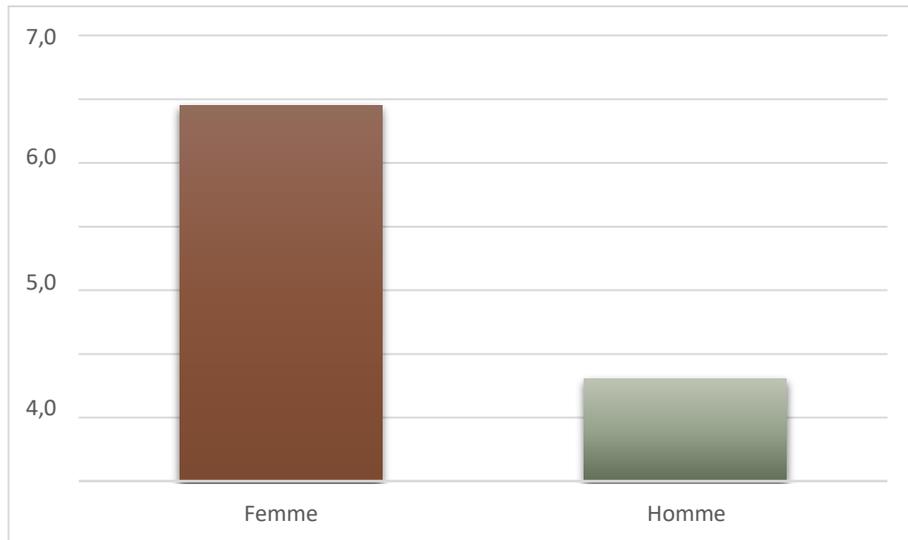


FIGURE 26: COMPARAISON SELON LA FREQUENCE DES FDR CONVENTIONNELS ENTRE LES DEUX POPULATIONS

L'HTA, diabète et l'obésité sont plus fréquents chez la population féminine versus masculine par contre le tabagisme et la dyslipidémie sont plus fréquent chez la population masculine versus féminine.

**3. Répartition selon les facteurs de risque non conventionnels:**

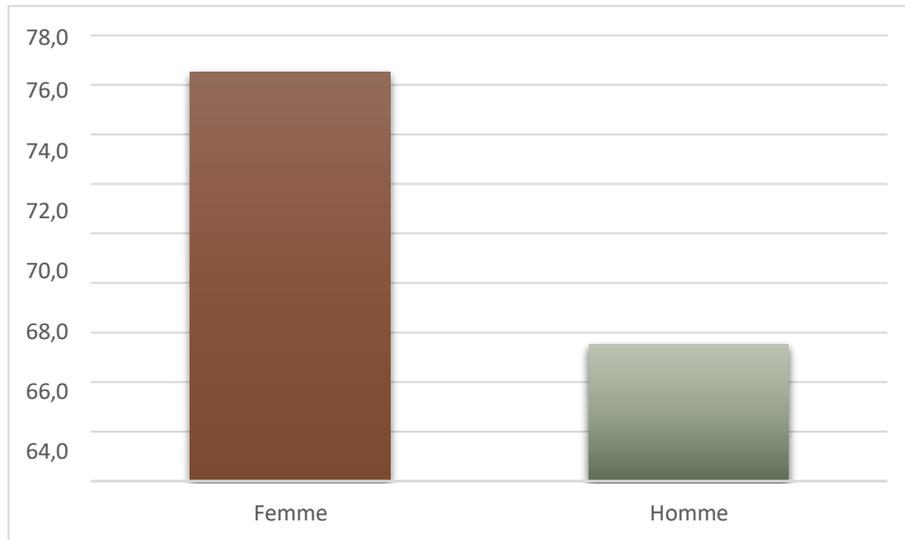
**3.1 :Dépression:**



**FIGURE 27:REPARTITION SELON LA DEPRESSION**

La dépression était plus retrouvée chez la population féminine versus la population masculine.

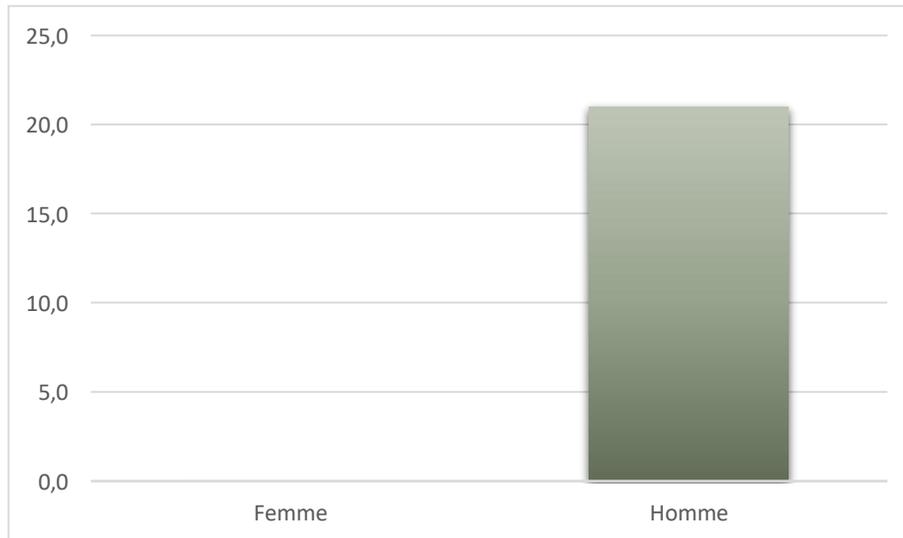
**3.2 :Stress:**



**FIGURE 28:REPARTITION SELON LE STRESS**

Le stress était plus retrouvé chez la population féminine versus la population masculine.

**3.3. Drogue (cannabis/autres):**

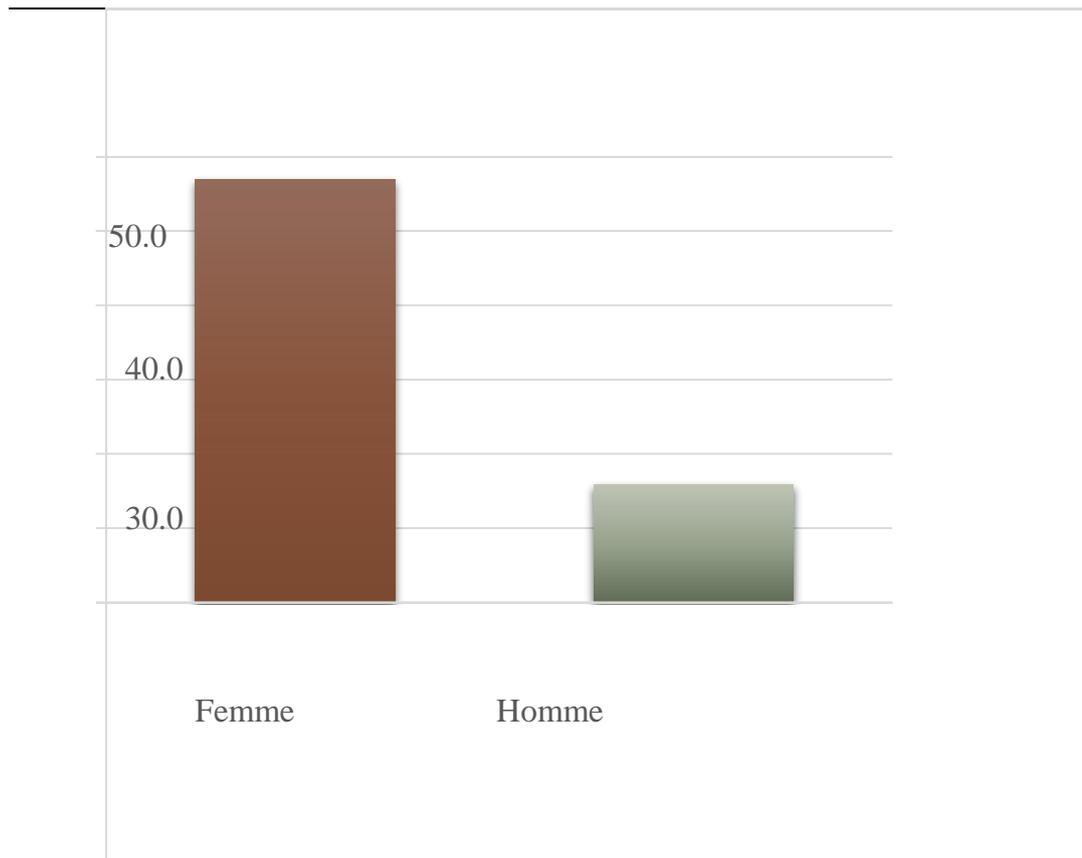


**FIGURE 29: REPARTITION SELON LA CONSOMMATION DES DROGUES (CANNABIS/AUTRES)**

La consommation des drogues (cannabis/autres) était plus retrouvée chez la population masculine versus la population féminine avec une différence significative.

**3.4. : Sédentarité:**

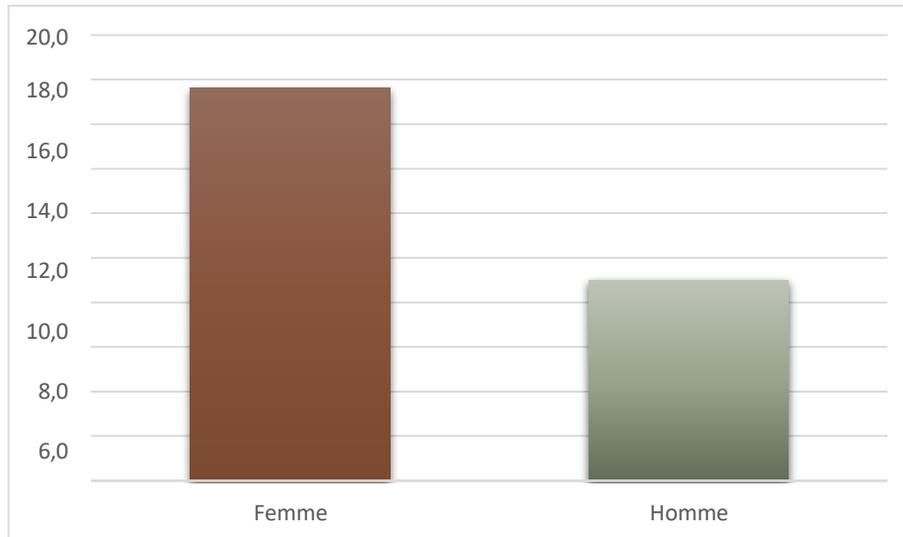
**REPARTITION DES PATIENTS SELON LA SEDENTARITE**



**FIGURE 30: REPARTITION SELON LA SEDENTARITE**

La sédentarité était plus retrouvée chez la population féminine versus la population masculine.

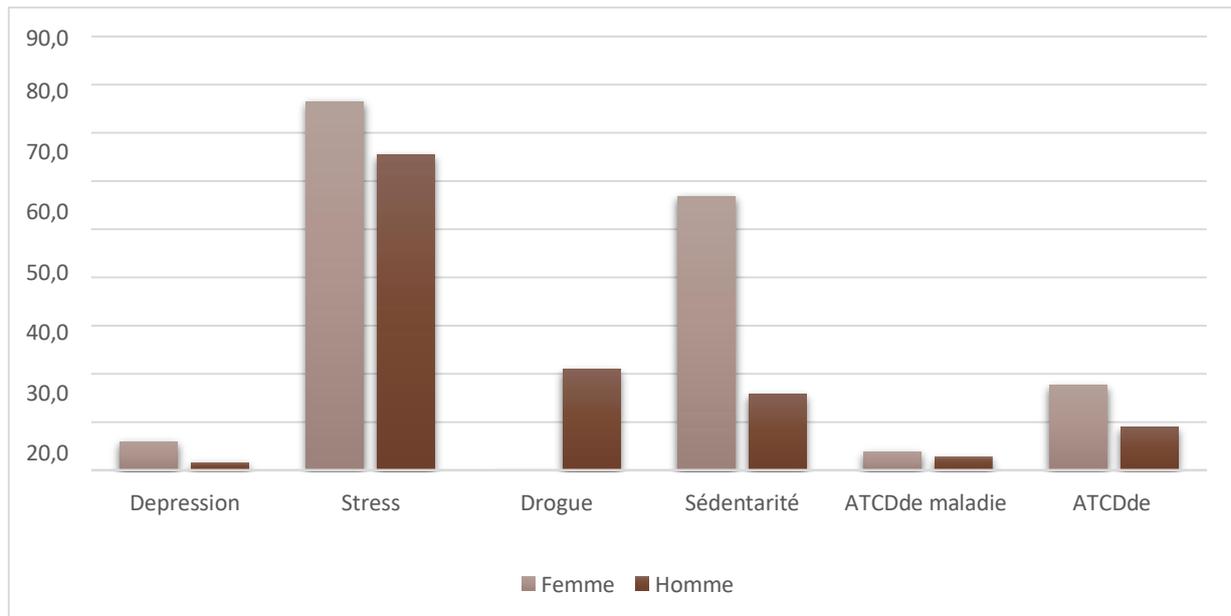
**3.5. : ATCD de dysthyroidie :**



**FIGURE 31 :REPARTITION SELON LES ATCD DE  
DYSTHYROÏDIE**

Les ATCD de Dysthyroidie étaient plus retrouvée chez la population féminine versus la population masculine.

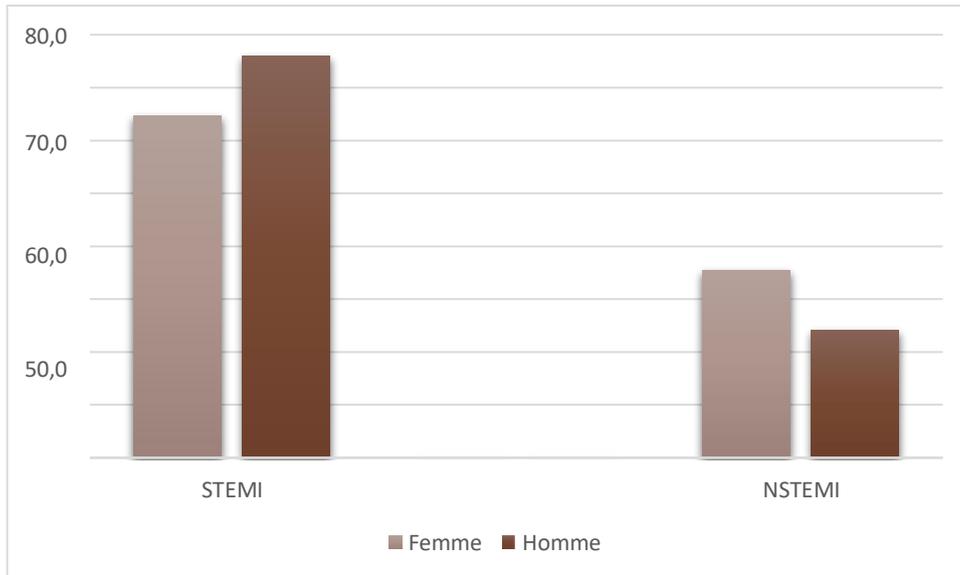
**3.6. Comparaison selon la fréquence des FDR non Conventionnels entre les deux populations**



**FIGURE 32: COMPARAISON SELON LA FREQUENCE DES FDR NON CONVENTIONNELS ENTRE LES DEUX POPULATIONS**

La dépression, le stress, sédentarité, les ATCD de maladie auto-immune sont plus fréquents chez la population féminine versus masculine par contre pour la prise de drogues était plus fréquente chez la population masculine alors qu'elle était nulle chez les femmes.

4. Répartition selon l'indication:

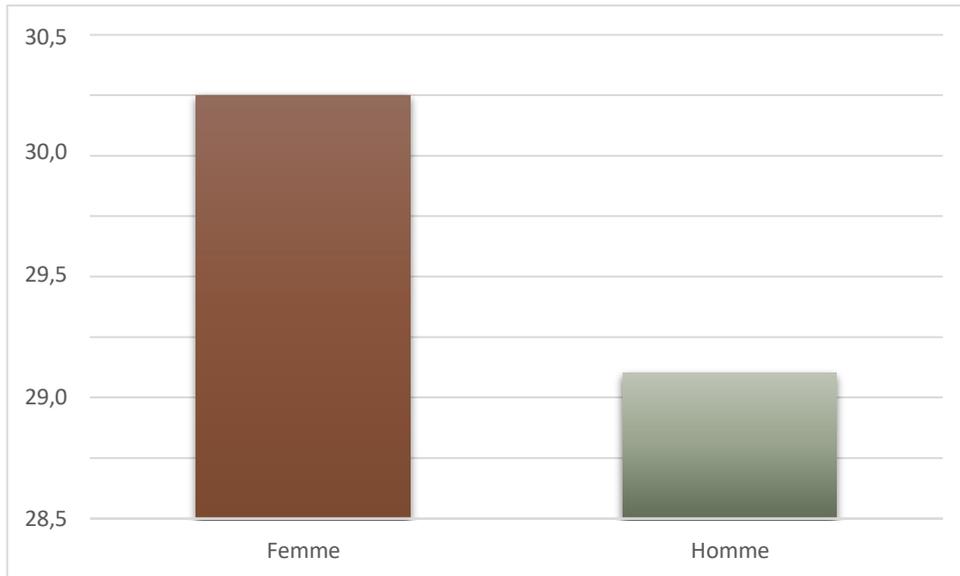


**FIGURE 33:REPARTITION SELON L'INDICATION**

Les STEMI sont plus représentés dans la population masculine versus la population féminine tandis que les NSTEMI sont plus retrouvés dans la population féminine versus la population masculine.

**5. Répartition selon les facteurs pronostiques:**

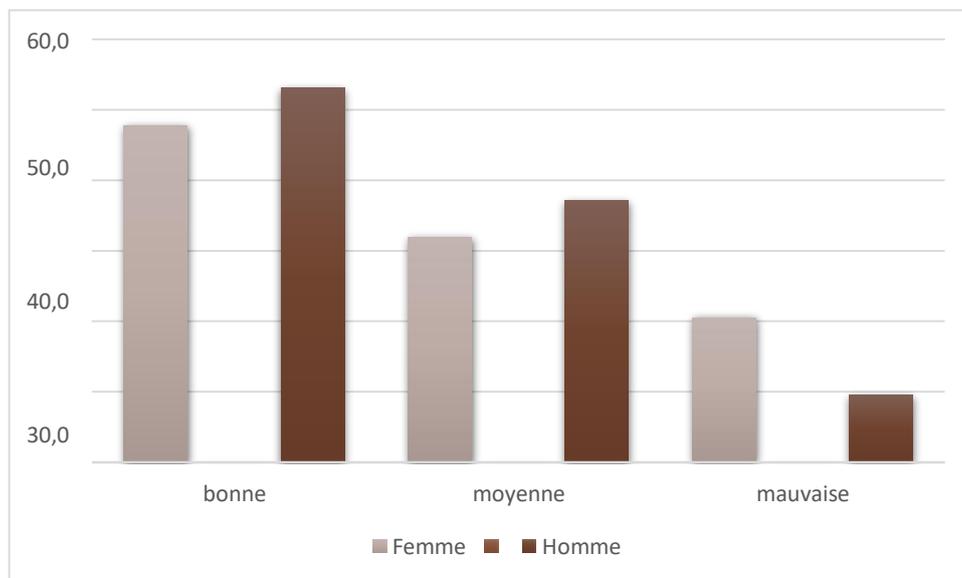
**5.1 La récurrence après 6 mois :**



**FIGURE 34 :REPARTITION SELON LES RECIDIVES**

Les hommes ont moins de risque de récurrence que la population des femmes 27,7% versus 30%.

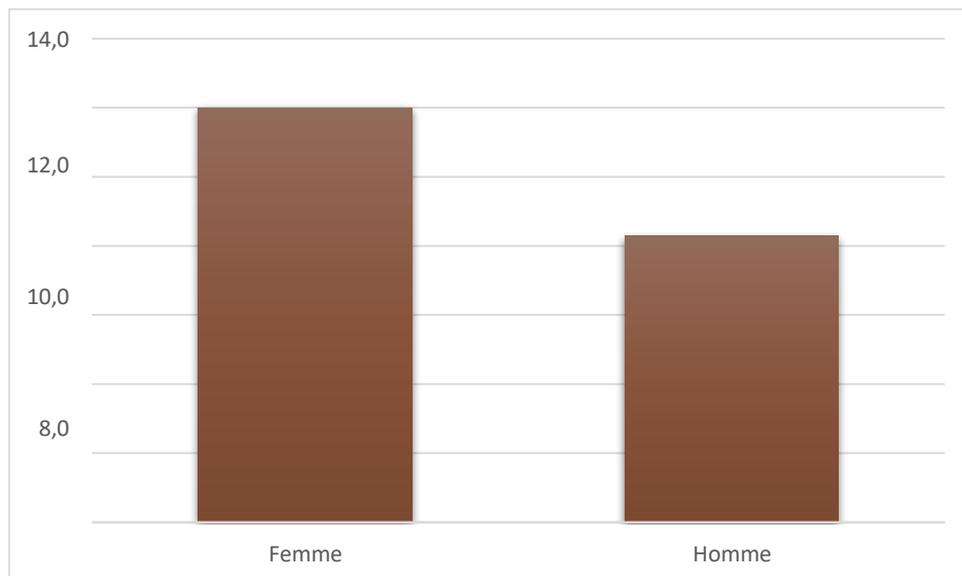
5.2. La qualité de vie :



**FIGURE 35 : REPARTITION SELON LA QUALITE DE VIE**

La majorité des hommes ont une bonne qualité de vie par rapport aux femmes.

**5.3. La mortalité:**



**FIGURE 36: REPARTITION SELON LA MORTALITE**

Le taux de mortalité chez la population féminine est de 12% versus 8,3% chez la population masculine.

# ***DISCUSSION***

### I. CARACTERISTIQUES GENERALES DE LA POPULATION

#### I.1. La fréquence :

Nous avons retrouvé une fréquence de 35,2 % des femmes atteintes d'IDM versus une fréquence de 64.8% Chez les hommes pendant la même période d'étude.

- L'analyse des registres français FAST-MI montre une augmentation significative de la proportion des femmes touchées par l'IDM, bien que l'incidence reste supérieure chez les hommes(104).

#### I.2. Caractéristiques démographiques

L'âge moyen de nos patients était de 66,65 ans pour les femmes (écart-type (ET) = 11,442) et de 65,9 ans pour les hommes (ET = 10,2). Avant 45 ans, le taux des hommes hospitalisés pour un infarctus du myocarde était de 15 %, soit deux fois plus que chez les femmes (5,9%), la proportion de patients entre l'âge de 45 et 65 ans s'élevait à près de 33,3 % pour les femmes (n = 17) et à 40,3 % pour les hommes (n = 38) et après 65 ans, le taux de patients hospitalisés a globalement augmenté pour les femmes (60,8 %) et diminué pour les hommes (44,7%).

Dans l'étude de FAST-MI, l'âge moyen des patients admis a diminué de presque 3 ans, atteignant 63,3 ans, la proportion de patients < 60 ans est passée parmi les hommes de 38,1 à 49 %, mais elle a plus que doublé parmi les femmes, passant de 11,8 à 25,5% (104). Alors que l'étude VIRGO rapporte un âge moyen de 47,2 % ( $\pm 6,3$ ) pour les femmes et de 47,1( $\pm 5,9$ ) pour les hommes(105).

#### II. Les facteurs de risque conventionnels :

Dans notre travail nous avons constaté que l'hypertension (72,5%), le diabète (62,7%) et la dyslipidémie (62,7%), obésité (37,3%) sont les facteurs de risque fréquent chez les femmes versus les hommes, par contre la population masculine avaient une forte prévalence des facteurs de risque conventionnels : la dyslipidémie (71,5%), le tabagisme (71,5%), par ailleurs il n'y avait pas de différence significative concernant l'hérédité coronaire, ATCD d'IDM et ATCD d'Angor entre les deux populations. L'étude VIRGO (105) a montré de manière constante que les femmes atteintes de l'infarctus de myocarde présentaient plus de facteurs de risque que leurs homologues masculins, notamment plus souvent une hypertension (67,1 % vs 64,7%), un diabète (38,4% vs 21,1%), une obésité (55,3% vs 47,7%) et il faut noter que les hommes présentaient plus souvent une

dyslipidémie de 72,2% (vs 66,4% parmi les femmes). Les 2 populations sont également exposées à des risques faibles tels que l'hérédité coronarienne, ATCD d' IDM, ATCD d' Angor. Par contre, seul le tabac semble moins présent, mais les tendances mises en évidence dans VIRGO sont assez alarmantes, montre une plus grande incidence du tabagisme chez les femmes comparées aux hommes (57,7% vs 56,6%).

### III. Les facteurs de risque non conventionnels :

Dans notre travail les femmes ont également déclaré plus de catégories d'événements stressants de la vie que les hommes (76,5% vs 65,5 %) et étaient plus susceptibles de souffrir de dépression (5,9% vs 1,6%), et nous avons constaté que la sédentarité, ATCD de maladie auto-immune et les ATCD de dysthyroïdie sont plus fréquents chez les femmes versus les hommes par contre la consommation des drogues était nulle pour les femmes par rapport aux hommes (21%).

Les études antérieures ont démontré la même chose :

- L'étude espagnole et américaine VIRGO s'est particulièrement intéressée aux facteurs de risque non traditionnels chez les femmes victimes d'IDM (106) ont retrouvait des scores plus élevés de dépression (39,1% vs 22,5%), de stress (20,9% vs 11,8%). Leurs conditions sociales étaient également plus précaires, comme en témoigne la proportion de patientes sans emploi (43,6 vs 26,6 % chez les hommes) (105)
- Dans l'étude YOUNG-MI, on retrouvait aussi une surreprésentation féminine des troubles dépressifs (10,3 vs 1,3 %)(53).
- D'autres facteurs de risque moins étudiés pourraient avoir un impact et sont surreprésentés chez la femme jeune, tels que les antécédents de dysthyroïdie (9,5% vs 1,8% chez l'homme) (56) de maladie auto-immune (4 vs 1,3 % chez l'homme) (105)
- Le nombre de femmes physiquement actives a baissé alors que la proportion d'hommes physiquement actifs a augmenté(107).

### IV. Présentation clinique

Dans notre travail nous avons constaté que les NSTEMI sont plus représentés dans la population féminine versus la population masculine tandis que les STEMI sont plus retrouvés dans la population masculine versus la population féminine.

Dans l'étude VIRGO ; Les femmes étaient moins susceptibles que les hommes d'avoir un STEMI (46 % contre 57 %), mais plus susceptibles de présenter un NSTEMI (54 % contre 43 %)(108). Dans le registre YOUNG-MI, les femmes étaient moins

susceptibles que les hommes d'avoir un STEMI (46,3 % vs 55,2 %) malgré leur âge similaire(53).

### **V. Les facteurs pronostiques**

#### **V.1. Les récidives :**

Dans notre travail nous avons constaté un taux de récurrence à 12 mois pour la population féminine à 30 % versus 27,7 % chez les hommes avec une différence non significative. L'étude VIRGO a montré que les femmes avaient des durées médianes de séjour légèrement plus longues que les hommes. Aucune différence n'a été observée entre les femmes et les hommes en ce qui concerne les autres interventions ou les complications hospitalières, y compris le réinfarctus(109).

#### **V.2. La mortalité :**

Dans notre travail nous avons constaté un taux de mortalité à 12 mois, les femmes ont un pronostic plus sombre avec des taux de mortalité hospitalière significativement supérieurs à ceux des hommes (12% vs 8,3%).

Dans l'étude YOUNG-MI (53) la mortalité intra-hospitalière était similaire mais, au cours du suivi, la mortalité était significativement plus élevée chez les femmes (13,1 vs 10,6 %). De même, plusieurs études ont rapporté une incidence et une mortalité post-infarctus plus élevées chez la femme que chez l'homme (110-112).

#### **V.3. Qualité de vie :**

Dans notre étude, nous avons constaté que, comparativement aux hommes, les femmes ont une qualité de vie plus faible, l'étude VIRGO a aussi rapporté des données similaires(105).

**LIMITE**

A l'exploitation des dossiers, les données de l'interrogatoire concernant les FRCV étaient incomplètes : l'HTA (sans la stadifier), la dyslipidémie et le diabète qui sont précisés, certaines données de l'examen physique n'étaient pas mentionnées : l'indice de masse corporelle (IMC) et le tour de taille manquaient dans la majorité des dossiers. La coronarographie n'a pas été réalisée chez tous les patients pendant la période de notre étude.

De ce fait, les résultats de cette étude ne peuvent pas être généralisés à la population algérienne, donc une étude prospective multicentrique serait souhaitable.

## **CONCLUSION :**

Les syndromes coronaires aigus constituent des affections de plus en plus fréquentes en Algérie ,ils sont caractérisés par un âge de survenue relativement jeune chez des patients poly factoriels. La prise en charge de ces affections pose plusieurs problèmes inhérents aux longs délais de consultation et de prise en charge des malades, aux structures préhospitalières peu connues des populations, et à l'absence de salle de coronarographie. L'amélioration de la prise en charge de ces affections dans nos pays en voie de développement passe par une prévention primaire efficace par des campagnes d'information, de sensibilisation, et de lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaires.

L'infarctus du myocarde (IDM) a été toujours décrit comme une maladie de l'homme.

Et il reste la première cause mondiale de mortalité chez l'homme .

Les femmes étaient plus susceptibles exposées aux facteurs de risque conventionnels et aux facteurs de risque non conventionnels que les hommes avec certaines particularités concernant principalement le statut hormonal.

Elles ont signalé des niveaux plus élevés de facteurs de risque psychosociaux, y compris la dépression et le stress, un état de santé physique et mentale moins bon.

La dyslipidémie , le tabagisme et la consommation des drogues sont les seuls facteurs de risque traditionnels fréquent chez la population des hommes versus les femmes.

La présentation clinique chez les hommes jeunes est majoritairement comparable à celle de leurs homologues féminins, avec une douleur thoracique typique mais aussi plus de symptômes atypiques associés, ces patients étaient plus susceptibles de se

## **Conclusion**

---

présenter sous forme de NSTEMI.

Les femmes ont un pronostic plus sombre avec des taux de mortalité significativement supérieurs à ceux des hommes :

- La majorité des femmes ont une faible qualité de vie par rapport aux hommes avec une différence significative.
- Les femmes ont plus de risque de récurrence que la population masculine

Ce constat, suggère quelques questions de recherche qui pourraient améliorer dans le futur, la compréhension de cette entité et ces particularités ainsi que la détermination de son traitement optimal en fonction de la cause spécifique.

## **Recommandations**

---

### **Recommandations :**

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

-Aux autorités sanitaires :

-Renforcement de la politique de lutte contre les facteurs de risque Cardiovasculaires.

- Mise en place d'une unité de secours pré hospitalier.

-Mise en place d'une structure de sensibilisation et d'information sur les douleurs thoraciques.

- Ouverture dans les services de cardiologie d'unité de soin intensif et assuré leur équipement.

- Formation des cardiologues et leur installation sur l'ensemble du territoire.

- Dotation des services d'urgences d'un électrocardiographe et des services de cardiologie de moyens d'explorations non sanglantes.

- Création de mutuelles pour l'aide à la prise en charge des maladies cardiovasculaires.

- Formation de cardiologues interventionnels pour une prise en charge non chirurgicale des cardiopathies ischémiques.

Les acteurs de santé (spécialistes en médecine générale, en cardiologie, en médecine d'urgence...) :

-connaître les évolutions épidémiologiques et les formes parfois inhabituelles de syndromes coronariens aigus qui touchent la femme jeune pour en améliorer le pronostic.

- Information, Education et communication sur les SCA et l'urgence de leur prise en charge.

-Prendre en charge rapidement l'ischémie myocardique aigue notamment les STEMI et les NSTEMI par la généralisation de la thérapie interventionnelle et l'accès rapide à la coronarographie qui améliore nettement le pronostic de la maladie coronaire en général par la revascularisation myocardique précoce.

-Dépister et prendre en charge correctement les patients avec une dépression, une anxiété et un stress par les consultations en médecine générale et les orienter vers des psychologues et des psychiatres pour un suivi ; ce sont des facteurs de risque importants pour les femmes.

Aux malades :

- Consulter un agent de santé en cas de douleur thoracique

## ***Recommandations***

---

- Suivre les conseils des médecins afin d'éviter les problèmes graves de Santé (à court, moyen et long terme)
- Observance d'une bonne hygiène de vie et alimentaire.

## **Références Bibliographiques**

## Références Bibliographiques

1. Steg PG. Infarctus du myocarde Quand le coeur est privé d'oxygène [en ligne]. Paris: Philippe Gabriel Steg; 2017 [updated 09/07/201905/07/2017]. Available from: <https://www.inserm.fr/dossier/infarctus-myocarde/>.
2. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *European heart journal*. 2016;37(42):3232-45.
3. Boulat T. Study of trends in mortality by medical cause in France between 2000 and 2014  
Étude des évolutions de la mortalité par cause médicale en France entre 2000 et 2014  
2018.
4. Mehta LS, Beckie TM, DeVon HA, Grines CL, Krumholz HM, Johnson MN, et al. Acute Myocardial Infarction in Women: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133(9):916-47.
5. Manzo-Silberman S. Republication de: Infarctus du myocarde chez la femme: quelles spécificités? *Journal Européen des Urgences et de Réanimation*. 2020;32(4):161-6.
6. DUBAND B. Syndrome coronarien aigu de la femme jeune. *réalités Cardiologiques*. 2022.
7. Saleh M, Ambrose JA. Understanding myocardial infarction. *F1000Research*. 2018;7.
8. Fenosoa AL. PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE ET LES MODALITES DE PRISE EN CHARGE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE DANS L'USRF URGENCE MEDICALE DU CHUA/JRA.
9. Victor Aboyans YB, Jean-Louis Bonnet, Meyer Elbaz, Laura Ernande, Emile Ferrari, et al. 2E ÉDITION DU RÉFÉRENTIEL DE CARDIOLOGIE POUR LA PRÉPARATION DES ECN. France: le site de la Société Française de Cardiologie et du CNEC. ; 2018.
10. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20):e618-e51.

## Références Bibliographiques

11. Hilliard AL, Winchester DE, Russell TD, Hilliard RD. Myocardial infarction classification and its implications on measures of cardiovascular outcomes, quality, and racial/ethnic disparities. *Clinical cardiology*. 2020;43(10):1076-83.
12. Sandoval Y, Jaffe AS. Type 2 Myocardial Infarction: JACC Review Topic of the Week. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;73(14):1846-60.
13. Anderson JL, Morrow DA. Acute Myocardial Infarction. *The New England journal of medicine*. 2017;376(21):2053-64.
14. Ranya N, Sweis AJ. Infarctus du myocarde aigu [en ligne]. Chicago: Northwestern University Feinberg School of Medicine;; [updated 07/2020; cited 2020. Available from: [https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/coronaropathie/infarctus-du-myocarde-aigu#:~:text=Type%201%3A%20infarctus%20du%20myocarde,de%20l'apport%20\(p\)](https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-cardiovasculaires/coronaropathie/infarctus-du-myocarde-aigu#:~:text=Type%201%3A%20infarctus%20du%20myocarde,de%20l'apport%20(p).)).
15. Chapman AR, Adamson PD, Mills NL. Assessment and classification of patients with myocardial injury and infarction in clinical practice. *Heart (British Cardiac Society)*. 2017;103(1):10-8.
16. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *European heart journal*. 2012;33(20):2551-67.
17. Raiah M, Saiah AHD, Lahmar HMA, Fouatih ZA. Profil épidémiologique et clinique des patients admis pour infarctus du myocarde au service des urgences cardiologiques de l'EHU d'Oran. *Epidemiological and clinical patterns of patients admitted for myocardial infarction in the Cardiac Emergency Department of the UH of Oran. Med Sci*. 2020;7:45-9.
18. Dujardin J-J, Cambou J-P. Épidémiologie de l'infarctus du myocarde. *EMC-Cardiologie-Angéiologie*. 2005;2(4):375-87.
19. Lopez S. Educational care of myocardial infarction in women  
Prise en charge éducative de l'infarctus du myocarde chez la femme 2021.
20. Akoudad H, Benamer H. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *EMC-Cardiologie-Angéiologie*. 2004;1(1):49-67.
21. Gabet A DN, Olié V. Infarctus du myocarde chez la femme : évolutions des taux d'hospitalisation et de mortalité, France, 2002-2013. *Bull Epidemiol Hebd*. 2016;(7-8):100-8.

## Références Bibliographiques

22. Madika A-L, Mounier-Vehier C. La maladie coronaire de la femme: de vraies spécificités à bien connaître pour améliorer les prises en charge. *Journal Européen des Urgences et de Réanimation*. 2016;28(4):173-82.
23. Marschall S. Runge MEO. *Netter's Cardiology*. Canada: Elsevier Canada; 2010.
24. Tedgui A. Athérosclérose. Une évolution lente, mais parfois dramatique [en ligne]. Paris: Centre de recherche Cardiovasculaire (PARCC); 2017 [updated 23/05/2019; cited 2017]. Available from: <https://www.inserm.fr/dossier/atherosclerose/>.
25. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *European heart journal*. 2013;34(10):719-28.
26. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, Slater JN, Mancini GBJ, Feit F, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation*. 2011;124(13):1414-25.
27. Steg PG, Greenlaw N, Tardif J-C, Tendera M, Ford I, Kääl S, et al. Women and men with stable coronary artery disease have similar clinical outcomes: insights from the international prospective CLARIFY registry. *European heart journal*. 2012;33(22):2831-40.
28. Partida RA, Libby P, Crea F, Jang I-K. Plaque erosion: a new in vivo diagnosis and a potential major shift in the management of patients with acute coronary syndromes. *European heart journal*. 2018;39(22):2070-6.
29. Wang Z, Chamie D, Bezerra HG, Yamamoto H, Kanovsky J, Wilson DL, et al. Volumetric quantification of fibrous caps using intravascular optical coherence tomography. *Biomed Opt Express*. 2012;3(6):1413-26.
30. Jia H, Abtahian F, Aguirre AD, Lee S, Chia S, Lowe H, et al. In vivo diagnosis of plaque erosion and calcified nodule in patients with acute coronary syndrome by intravascular optical coherence tomography. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(19):1748-58.
31. Nakayama N, Kaikita K, Fukunaga T, Matsuzawa Y, Sato K, Horio E, et al. Clinical features and prognosis of patients with coronary spasm-induced non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(3):e000795-e.
32. Ong P, Athanasiadis A, Hill S, Vogelsberg H, Voehringer M, Sechtem U. Coronary artery spasm as a frequent cause of acute coronary syndrome: The CASPAR (Coronary

## **Références Bibliographiques**

- Artery Spasm in Patients With Acute Coronary Syndrome) Study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;52(7):523-7.
33. Stern S, Bayes de Luna A. Coronary artery spasm: a 2009 update. *Circulation*. 2009;119(18):2531-4.
34. Lanza GA, Careri G, Crea F. Mechanisms of coronary artery spasm. *Circulation*. 2011;124(16):1774-82.
35. Mori H, Takahashi J, Sato K, Miyata S, Takagi Y, Tsunoda R, et al. The impact of antiplatelet therapy on patients with vasospastic angina: A multicenter registry study of the Japanese Coronary Spasm Association. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020;29:100561.
36. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, Lennon RJ, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation*. 2012;126(5):579-88.
37. Vrints CJ. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart (British Cardiac Society)*. 2010;96(10):801-8.
38. Vanzetto G, Berger-Coz E, Barone-Rochette G, Chavanon O, Bouvaist H, Hacini R, et al. Prevalence, therapeutic management and medium-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection: results from a database of 11,605 patients. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2009;35(2):250-4.
39. Alfonso F, Paulo M, Lennie V, Dutary J, Bernardo E, Jiménez-Quevedo P, et al. Spontaneous coronary artery dissection: long-term follow-up of a large series of patients prospectively managed with a "conservative" therapeutic strategy. *JACC Cardiovascular interventions*. 2012;5(10):1062-70.
40. Saw J, Ricci D, Starovoytov A, Fox R, Buller CE. Spontaneous coronary artery dissection: prevalence of predisposing conditions including fibromuscular dysplasia in a tertiary center cohort. *JACC Cardiovascular interventions*. 2013;6(1):44-52.
41. Paris aho. LE COEUR DE LA FEMME [en ligne]. Paris2022 [cited 2022]. Available from: <https://libguides.ucd.ie/vancouverstyle/vancouverwebsiteorwebpage>.
42. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European heart journal*. 2020;41(1):111-88.

## Références Bibliographiques

43. Ab Majid NL, Omar MA, Khoo YY, Mahadir Naidu B, Ling Miaw Yn J, Rodzlan Hasani WS, et al. Prevalence, Awareness, Treatment and Control of hypertension in the Malaysian population: findings from the National Health and Morbidity Survey 2006-2015. *J Hum Hypertens*. 2018;32(8-9):617-24.
44. Ostchega Y, Yoon SS, Hughes J, Louis T. Hypertension awareness, treatment, and control--continued disparities in adults: United States, 2005-2006. *NCHS data brief*. 2008(3):1-8.
45. icardio. MALADIE CORONARIENNE CHEZ LA FEMME [en ligne]. France2022 [cited 2022. Available from: <http://icardio.ca/fr/articles/maladies-cardiovasculaires/test/maladie-coronarienne-chez-la-femme>.
46. Andler R, Guignard R, Spilka S, Le Nézet O, Pasquereau A, Richard JB, et al. [Smoking and vaping in France]. *Revue des maladies respiratoires*. 2018;35(6):673-85.
47. Grundtvig M, Hagen TP, German M, Reikvam A. Sex-based differences in premature first myocardial infarction caused by smoking: twice as many years lost by women as by men. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation : official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*. 2009;16(2):174-9.
48. cardio-vasculaire fr. LES FACTEURS DE RISQUE QUELS SONT LES FACTEURS DE RISQUE ? [en ligne]. 2022 [cited 2022. Available from: <http://www.fondation-recherche-cardio-vasculaire.org/votre-sante-cardio-vasculaire/les-facteurs-de-risque/quels-sont-les-facteurs-de-risque/>.
49. Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, Bezanson JL, Dolor RJ, Lloyd-Jones DM, et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women--2011 update: a guideline from the american heart association. *Circulation*. 2011;123(11):1243-62.
50. Thurston RC, El Khoudary SR, Sutton-Tyrrell K, Crandall CJ, Sternfeld B, Joffe H, et al. Vasomotor symptoms and insulin resistance in the study of women's health across the nation. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2012;97(10):3487-94.

## **Références Bibliographiques**

51. Mikkola TS, Savolainen-Peltonen H, Venetkoski M, Ylikorkala O. New evidence for cardiac benefit of postmenopausal hormone therapy. *Climacteric : the journal of the International Menopause Society*. 2017;20(1):5-10.
52. vasculaires CCem. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention [en ligne]. 2010 [updated 01/02/2012; cited 2010. Available from: [http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio\\_129/site/html/3.html#3](http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_129/site/html/3.html#3).
53. DeFilippis EM, Collins BL, Singh A, Biery DW, Fatima A, Qamar A, et al. Women who experience a myocardial infarction at a young age have worse outcomes compared with men: the Mass General Brigham YOUNG-MI registry. *European heart journal*. 2020;41(42):4127-37.
54. Dreyer RP, Sciria C, Spatz ES, Safdar B, D'Onofrio G, Krumholz HM. Young Women With Acute Myocardial Infarction: Current Perspectives. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2017;10(2):e003480.
55. Canto JG, Rogers WJ, Goldberg RJ, Peterson ED, Wenger NK, Vaccarino V, et al. Association of age and sex with myocardial infarction symptom presentation and in-hospital mortality. *JAMA*. 2012;307(8):813-22.
56. Bucholz EM, Strait KM, Dreyer RP, Lindau ST, D'Onofrio G, Geda M, et al. Editor's Choice-Sex differences in young patients with acute myocardial infarction: A VIRGO study analysis. *European heart journal Acute cardiovascular care*. 2017;6(7):610-22.

## **Résumé :**

L'objectif de cette étude est d'évaluer le profil épidémiologique, clinique et pronostique des hommes présentant un infarctus de myocarde au niveau de service de Cardiologie CUH Tlemcen dans la période entre octobre 2021 et décembre 2021 et faire la comparaison avec les femmes admis dans la même période d'étude. C'est une étude prospective qui a recensé 57 hommes. L'âge moyen était de 59 ans chez les hommes et de 66.65 ans chez les femmes.

Nous avons retrouvés une prédominance féminine des facteurs de risque conventionnels : HTA 72,5% (vs 70%), diabète 62,7 % (vs 49,8%) et obésité 37,3% (vs 20,3%) et non conventionnels : dépression 5,9% (vs 1,6%), Stress 76,5% (vs 65,5%) et sédentarité 56,9% (vs 15,8%).

La dyslipidémie, le tabagisme et la consommation des drogues sont les seuls facteurs de risque traditionnels fréquent chez la population masculine.

Les STEMI sont plus retrouvés dans la population masculine versus féminine.

Sur le plan pronostic, les femmes présentent un mauvais pronostic par rapport aux hommes avec une mortalité plus élevée et les hommes présentent une meilleure qualité de vie.

L'incidence de l'IDM croît actuellement au sein de la population des hommes les plus jeunes en raison d'une augmentation des facteurs de risque cardiovasculaires. Ces facteurs de risque peuvent être prévenus et traités efficacement par une meilleure stratégie d'information des patients et une approche multidisciplinaire. Une sensibilisation des hommes les plus jeunes pour une prise en charge plus précoce et une attention spécifique portée aux modalités personnalisées de prévention secondaire sont impératives afin d'améliorer leur pronostic.

## **Summary :**

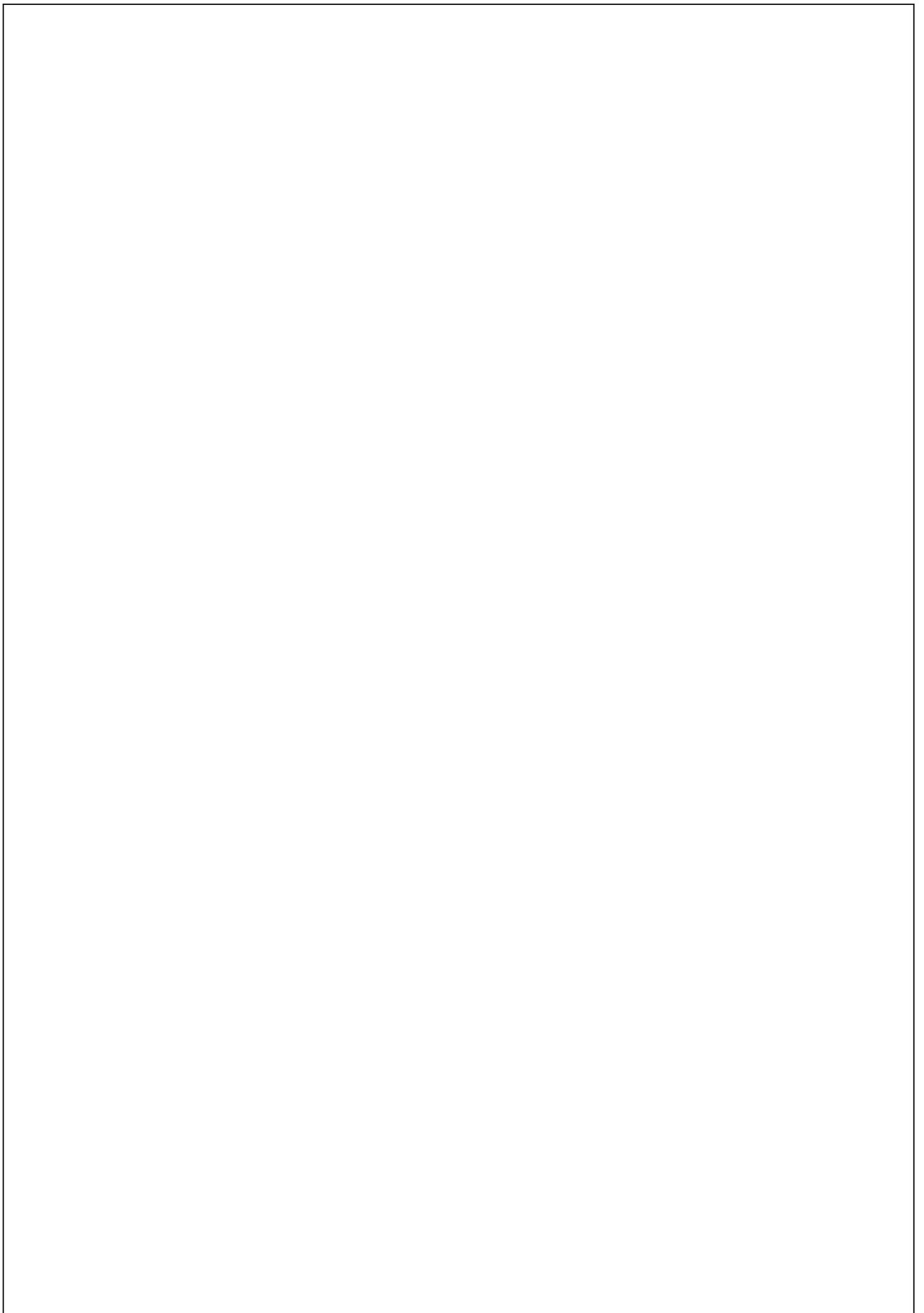
The objective of this study is to assess the epidemiological, clinical and prognostic profile of men with myocardial infarction at CUH Tlemcen Cardiology level of service in the period between October 2021 and December 2022 and to compare them with women admitted in the same study period. It's a prospective study that identified 57 men. The average age was 59 for men and 66.65 for women.

We found a female predominance of conventional risk factors : HTA 72.5% (vs 70%), diabetes 62.7% (vs 49.8%) and obesity 37.3% (vs 20.3%) and unconventional: depression 5.9% (vs 1.6%), stress 76.5% (vs 65.5%) and sedentary 56.9% (vs 15.8%). Dyslipidemia, smoking and drug use are the only traditional risk factors common in the male population.

STEMI are more common in the male versus female population.

In terms of prognosis, women have a poor prognosis compared to men with higher mortality and men have a better quality of life.

The incidence of AMI is currently increasing in the younger male population due to an increase in cardiovascular risk factors. These risk factors can be effectively prevented and addressed through a better patient information strategy and a multidisciplinary approach. Raising awareness among younger men for earlier care and paying special attention to personalized secondary prevention modalities are imperative to improve their prognosis.



H