الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

UNIVERSITÉ BADJI MOKHTAR - ANNABA

BADJI MOKHTAR – ANNABA UNIVERSITY



جامعة باجي مختار – عنابـــــــــــة

FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE MEDECINE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

Thème :

Syndrome coronaire aigu sans sus-décalage ST : Approche clinique et stratégie thérapeutique

Encadrante : Dr. Guellati ouissem

Présenté par :

- Chelbi Hanine Emma t Allah
- Chaib Kaouter
- Fettar Ikram
- Torki Ines

Année Universitaire : 2025/2026

PEOPLE'S DEMOCRATIC REPUBLIC OF ALGERIA

MINISTRY OF HIGHER EDUCATION AND SCIENTIFIC RESEARCH

BADJI MOKHTAR UNIVERSITY – ANNABA

FACULTY OF MEDICINE

DEPARTMENT OF MEDICINE

END-OF STUDIES THESIS

Non-st-segment elevation acute coronary syndrome: Clinical approach and therapeutic strategy

Supervisor: Dr. Guellati Ouissem

- **Presented by:**
  Chelbi Hanine Emma T Allah
  Chaib Kaouter
  Fettar Ikram
  Torki Ines

Academic Year: 2025/2026


بسم الله الرحمن الرحيم
Sidi



Remerciements

Nous tenons tout d'abord à rendre grâce à Dieu pour nous avoir accordé la force, la sante et la persévérance nécessaire à l'aboutissement de ce travail.

Nous souhaitons adresser nos sincères remerciements à notre encadrante, Docteure GUELLATI Ouissem, pour son accompagnement, sa disponibilité et la qualité de ses précieux conseils tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Nous tenons également à reconnaître nos propres efforts et la persévérance dont nous avons fait preuve tout au long de ce parcours, malgré les difficultés rencontrées pour concilier ce travail avec les exigences de l'internat.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à nos parents, ainsi qu'à nos proches, pour leur soutien inconditionnel et leurs encouragements constants qui nous ont permis d'arriver jusqu'ici.

Dédicace

A ma mère, pour son amour inconditionnel, sa patience et ses sacrifices silencieux, source de force et de réconfort dans les moments de doute.

A mon père, qui a fait de chaque obstacle un pont vers la réussite. Sa foi inébranlable en moi, son sacrifice quotidien, ont été le souffle qui m'as permis de poursuivre ce chemin.

A ma famille, mes deux sœurs qui ont nourris ma passion pour la médecine, mon frère qui m'a soutenu tout au long de mon parcours. Sans oublier mon oncle qui nous a quitté cette année que Dieu l'accueille en son vaste paradis.

A mes meilleures amies Kaouter, Ines et Hanine , mes trois sœurs du cœur, avec qui j'ai partagé ce travail, cette amitié indéfectible qui a rendu ce parcours si riche. Je tiens également à rendre gratitude à amie d'enfance Tasnime dont son propre travail m'a inspirée à donner le meilleur de moi-même.

Et enfin, je dédie ce mémoire à chaque épreuve, à chaque rencontre et à chaque mentor qui ont illuminé mon chemin et fait de moi le médecin que je suis aujourd'hui.

FETTAR IKRAM



Dédicace

À moi-même, pour avoir persévéré malgré les nuits longues, les doutes et les moments où tout semblait impossible. Pour avoir trouvé la force de continuer et de croire en moi, même quand tout paraissait insurmontable.

À ma mère, mon étoile et ma lumière, qui a toujours été ma source de motivation et mon refuge. Celle qui a cru en moi quand je doutais, qui m'a encouragée dans chaque moment, qui a porté mon courage quand mes forces vacillaient. C'est grâce à son amour et à sa présence que j'ai pu aller jusqu'ici.

À mon père, mon pilier et ma force silencieuse, qui a toujours été là pour me soutenir Celui dont les sacrifices et l'amour inconditionnel m'ont donné le courage d'avancer

À ma sœur, Malèk pour son encouragement constant et pour avoir toujours été présente chaque fois que j'avais besoin de soutien pour toute l'aide qu'elle m'a apportée, pour sa présence rassurante et pour avoir rendu ce parcours plus léger et plus précieux.

À Ines, Ikram et Kaouter, mes plus belles rencontres, devenues au fil du temps une véritable famille. À vous avec qui j'ai partagé ce parcours et ce mémoire, mes joies, mes doutes et mes plus beaux souvenirs.

À Aya et Amina pour avoir été à mes côtés dans les moments de doute comme dans les instants de joie, pour avoir rendu chaque instant plus léger et chaque effort plus précieux.

À tous ceux qui m'ont porté et à tous ceux que j'ai portés dans mon cœur.

CHELBI HANINE EMMA T ALLAH



Dédicace

Je dédie cet humble mémoire, fruit de mes années d'études, avec une immense joie :

À ma chère maman, ma raison de vivre, à mon cher papa, pour son amour et ses sacrifices.

À vous, mes parents, je dis merci d'avoir fait de moi celle que je suis aujourd'hui.

Sachez qu'aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de mes respects, de mes considérations et de ma grande admiration. Puisse ce travail témoigner mon affection et mon profond amour.

À mes sœurs et à mes frères, à mes neveux, mes étoiles qui illuminent mon ciel, mes guides, mes confidents et mes amis les plus fidèles, vous qui m'avez toujours encouragée à poursuivre mes rêves et à aller jusqu'au bout de mes ambitions.

A mes amies chères à mon cœur Ikram, Ines et Hanine, celles qui ont partage mes doutes, mes joies et mes éclats de rire, merci pour votre soutien, votre écoute, votre complicité.

À chacun de mes proches, sans exception.

Enfin, je souhaite exprimer toute ma gratitude envers tous ceux qui m'ont soutenue dans la réalisation de cette recherche.

À tous ceux que j'aime,

À tous ceux qui m'aiment.

CHAIB KAOUTER



Dédicace

Je tiens à me remercier moi-même pour ma patience, ma persévérance et les efforts fournis malgré les moments de doute et de fatigue. Je suis fière du chemin parcouru et d'être arrivée jusqu'ici.

À mes chers parents, pour leur amour, leurs sacrifices et leur soutien constant. C'est grâce à vous que j'ai pu atteindre ce stade. Votre fierté est, pour moi, la plus belle des récompenses.

À mes frères, pour leur présence, leurs encouragements et leur confiance.

À ma sœur, qui, malgré la distance, a toujours été présente. Tu as su m'écouter, me soutenir et m'accompagner dans les moments dont j'avais le plus besoin. Ta présence, même de loin, m'a été précieuse.

À mon neveu, qui apporte tant de joie et de douceur à ma vie.

À mes meilleures amies, devenues bien plus que de simples collègues : de véritables sœurs. Nous avons partagé ensemble les difficultés comme les plus beaux moments de ce parcours. Merci pour votre soutien, votre présence et tous ces souvenirs inoubliables.

Enfin, je remercie sincèrement toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à ce parcours : mes collègues, mes professeurs et les docteurs, pour leur accompagnement, leurs conseils et leur aide précieuse.

À tous, j'exprime ma profonde gratitude.



TORKI INES

Sommaire

Remerciements 4
Sommaire 9
Liste des abréviations 13
Liste des figures 15
Liste des tableaux 17
INTRODUCTION 18
Introduction : 1
CHAPITRE 1 : 3
GÉNÉRALITÉS 3
1.Définition : 3
1.1. Définition du syndrome coronarien aigu : 3
1.2. Évolution historique de la définition de l'infarctus du myocarde (IDM) : 5
1.2.1. L'ère des critères de l'OMS (1979) : 5
1.2.2. Le tournant des années 2000 : La définition bio-centrée : 5
1.2.3. Les définitions universelles et la classification physiopathologique 5
2. Épidémiologie : 6
2.1.Dans le monde : 6
2.2.Dans l'Algérie : 7
3.Physiopathologie : 7
4.Facteurs de risque : 9
1. Age : 9
2. Sexe : 10
3. Hérédité (antécédents familiaux) : 10
4. Diabète type 2 : 10
5. Tabagisme : 10
6. HTA : 10
7. Sédentarité : 10
8. Hyperlipidémie : 11
9. Alcoolisme : 11
10. Mauvaise hygiène alimentaire : 11
11. Obésité : 11
12. Covid 19 : 11

CHAPITRE 2 : 12
DIAGNOSTIC DU SYNDROME CORONARIEN AIGUE SANS SUS DECALAGE DU SEGMENT ST 12
1- Diagnostic clinique 12
A. Anamnèse : 12
B. Examen clinique : 12
1- La présentation clinique : 12
2- L'examen physique : 13
2- Les examens biologiques 15
a- Les troponines : 15
b- La fraction myocardite de la créatine kinase : 19
c- Myoglobine : 19
3- Examen non invasif : 19
L'électrocardiogramme (ECG) : 19
A/ECG initial normal : 20
B/Sous-décalage du segment ST : 20
C/ Inversion de l'onde T : 20
D/Sus-décalage du segment ST non persistant : 20
E/ Modifications dynamiques : 21
Outils de diagnostic : Imagerie non invasive 21
Échocardiographie 21
Imagerie par résonance magnétique cardiaque : 22
4. Les examens invasifs : 22
Coronarographie 22
CHAPITRE 3 : 24
STRATIFICATION DU RISQUE 24
1. Les éléments pronostiques: 24
2. Les scores d'évaluation du risque : 25
A. L'évaluation du risque ischémique : 25
1. Score TIMI : 25
2. Score de Killip : 26
3. Score GRACE : 27
B . Score de risque hémorragique : 27
3. Diagnostics différentiels : 28

CHAPITRE 4 : 31

PRISE EN CHARGE DES SYNDROME CORONARIENS AIGUE SANS SUS-DÉCALAGE ST 31

1. Traitement médical : 31

A. Anti agrégant plaquettaire : 31

B. Les anticoagulants : 32

C. Traitement anti-ischémique : 33

D. Autres traitements : 34

2. Traitement invasif : 35

❖ **La coronarographie et revascularisation :** 35

3. Traitement de sortie : 35

a .Traitement pharmacologique : 36

b. Traitement non pharmacologique : 38

c. Suivi et adaptation : 38

CHAPITRE 5 : 40

COMPLICATIONS ET PRONOSTIC DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUE SANS SUS DECALAGE DU SEGMENT ST 40

1. Complications du syndrome coronarien aigue sans sus decalage du segment st 40

1. Récidive ischémique : 40

2. Complications hémodynamiques : 40

3. Complications rythmiques : 41

2. Mortalite et pronostic des sca sans sus decalage st : 42

Résumé : 43

PARTIE 44

PRATIQUE 44

MATERIEL 45

ET 45

METHODES 45

I. Les critères d'inclusion : 45

II. Critères d'exclusion : 45

III. Le recueil des données : 46

IV. Les données analysées : 46

RESULTATS 51

Ⅰ - Les données épidémiologiques : 51

Ⅱ -Les facteurs de risque cardiovasculaires : 53
Ⅲ- Les antécédents : 54
Ⅳ- Les données cliniques : 55
Ⅴ- Les données de l'électrocardiogramme : 58
Ⅵ- Les données biologiques : 60
Ⅶ- L'Écho-doppler cardiaque trans-thoracique : 61
..... 61
Ⅷ- La prise en charge thérapeutique : 62
Ⅸ- Traitement à la sortie : 66
DISCUSSION 68
1. Profil épidémiologique : une population vieillissante et à haut risque cardiovasculaire : 68
2. Présentation clinique : prédominance des formes typiques mais persistance de formes silencieuses 69
3. Données électrocardiographiques : un marqueur essentiel de gravité 69
4. Données biologiques : place centrale de la troponine et du profil métabolique 70
5. Données échocardiographiques : une fonction ventriculaire globalement préservée 70
6. Prise en charge thérapeutique : conformité aux recommandations mais limites de la stratégie invasive 70
7. Sévérité de l'atteinte coronaire et implications pronostiques 71
8. Implications cliniques et perspectives 71
CONCLUSION 72
Discussion 72
ANNEXE 72
Discussion 72
Références bibliographiques 72

Liste des abréviations

ACC	American college of cardiology
ACFA	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
AHA	American heart association
ARA II	Antagoniste des Récepteurs à l'Angiotensine II
ATL	Angioplastie
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVK	Antivitamine K
BAV	Bloc auriculo-ventriculaire
Bpm	Battements par minute
BNP	brain natriuretic peptid
CD	Coronaire droite
CHU	Centre hospitalier universitaire
CPK	MB Creatinine phospho-kinase myoglobine
CRP	Protéine C réactive
CRUSADE	Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress Adverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines
CV	coefficient de variation
Cx	Circonflexe
DN	Dérivés nitrés
ECG	électrocardiogramme
EIM	Epaisseur intima-média
ESC	Société européenne de cardiologie
ETT	échocardiographie transthoracique
FDR	facteurs de risque cardio-vasculaire
FE	Fraction d'éjection
FV	Fibrillation ventriculaire
GRACE	Global Registry of Acute Coronary Events
Hb	Hémoglobine
HBPM	Héparine de bas poids moléculaire
HDLc	Lipoprotéine de haute densité
HNF	Héparine non fractionnée
HTA	Hypertension artérielle
Hs-cTn	Troponine hypersensible
IC	Inhibiteur calcique
IDM	Infarctus du myocarde
IEC	Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IMC	Indice de masse corporelle
IPP	Inhibiteur de pompe à proton
IVA	Interventriculaire antérieure
IVD	Intraveineuse directe

NSTEMI	Non ST Elevation Myocardial infarction
LDLc	Lipoprotéine de basse densité
OMS	organisation mondiale de santé
PA	Pression artérielle
PAC	pontage aorto-coronaire
PO	Périmètre ombilical
RS	Rythme sinusal
SCA	Syndrome coronaire aigu
STEMI	ST elevation myocardial infarction
TC	tronc commun
TCA	temps de céphaline activé
TG	Triglycerides
TIMI	Thrombolysis In Myocardial Infarction
Tn	Troponine
TV	Tachycardie ventriculaire
VG	Ventricule gauche
VPN	valeur prédictive négative
VPP	Valeur prédictive positive

Liste des figures

Figure 1: Classification électrocardiographique et biologique des syndromes coronariens aigus (ST+ et non ST+) 4
Figure 2: Taux de mortalité par maladies cardiovasculaires dans le monde en 2023 7
Figure 3: Étapes de formation d'une plaque d'athérome 8
Figure 4: Présentation clinique des syndromes coronariens aigus : symptômes typiques et atypiques selon le sexe 13
Figure 5: Approche diagnostique UCS (ECG–Clinique–Stabilité) dans l'évaluation du NSTEMI 14
Figure 6: Algorithme diagnostique du NSTEMI basé sur le dosage sériel de la troponine ultrasensible (hs-cTn) 16
Figure 7:Mécanisme d'action des antiagrégants plaquettaires. 33
Figure 8: Stratégies d'optimisation du DAPT après SCA : abréviation et désescalade pour réduire le risque hémorragique à 12 mois. 37
Figure 9:Prise en charge et objectifs du traitement à long terme après syndrome coronarien aigu. 39
Figure 10: La répartition selon les tranches d'âge 51
Figure 11: La répartition selon le sexe. 52
Figure 12: Les facteurs de risque cardio-vasculaire. 53
Figure 13:Le cumul des facteurs de risques cardio-vasculaire. 53
Figure 14: La description de la douleur thoracique. 55
Figure 15: Le type de la douleur thoracique 55
Figure 16: la fréquence cardiaque a l'admission 56
Figure 17:les signes d'insuffisance cardiaque a l'admission 57
Figure 18: l'electrocardiogramme a l'admission 58
Figure 19: la fréquence des troubles de repolarisation 58
Figure 21: Les valeurs de la troponine (Tn) a l'admission 60
Figure 22: La fraction d'éjection (FE) a l'échocardiographie 61
Figure 23: La contractilité segmentaire a l'échocardiographie. 61
Figure 24: Le traitement médical a l'admission. 62
Figure 25: Les résultats de la coronarographie. 63
Figure 26: Les résultats de la coronarographie en fonction de l'atteinte artérielle. 63

Figure 27: La répartition selon l'artère coronaire touchée. 64
Figure 28; Les indications thérapeutiques. 65
Figure 29: Ordonnance de la sortie 66
Figure 30: L'association des traitements antithrombotiques à la sortie 66

Liste des tableaux

Tableau 1: Classification universelle des infarctus du myocarde (IDM) selon les critères physiopathologiques et cliniques. 9
Tableau 2: Causes de lésion myocardique liées à une ischémie aiguë par déséquilibre apport/besoin en oxygène (IDM de type 2) et autres étiologies non ischémiques. 17
Tableau 3: Seuils décisionnels de la troponine ultrasensible (algorithmes 0 h/1 h et 0 h/2 h). 18
Tableau 4: Classification de l'AI selon Braunwald 24
Tableau 5: Le score TIMI et le risque de mortalité a 14 jours. 26
Tableau 6: Score de GRACE..... 27
Tableau 7: Le score CRUSADE..... 28
Tableau 8: La glycémie et le bilan lipidique a l'admission..... 60


INTRODUCTION

Introduction :

Les syndromes coronaires aigus (SCA) demeurent une cause majeure de morbidité et de mortalité cardiovasculaire dans le monde. Malgré les progrès significatifs réalisés en matière de prévention, de diagnostic et de prise en charge thérapeutique, ils représentent encore un enjeu central de santé publique. Au cours des dernières décennies, leur profil épidémiologique a évolué, avec une augmentation relative des formes sans sus-décalage persistant du segment ST.

Les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST (NSTE-ACS) constituent actuellement la forme la plus fréquente de présentation des SCA. Parmi eux, l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) se définit par une ischémie myocardique aiguë associée à une élévation des biomarqueurs de nécrose myocardique, en particulier la troponine, en l'absence de sus-décalage persistant du segment ST à l'électrocardiogramme.

Le NSTEMI représente une entité clinique hétérogène, tant sur le plan physiopathologique que pronostique. Contrairement à l'infarctus avec sus-décalage du segment ST (STEMI), il n'est généralement pas lié à une occlusion coronarienne complète et prolongée, mais résulte le plus souvent d'une thrombose non occlusive ou transitoire, d'une érosion ou rupture de plaque athéroscléreuse, d'une dysfonction microvasculaire, ou d'un déséquilibre aigu entre l'apport et les besoins myocardiques en oxygène. Ces mécanismes conduisent préférentiellement à une ischémie sous-endocardique, d'extension variable.

Sur le plan clinique et pronostique, le NSTEMI n'est en aucun cas une forme « bénigne » d'infarctus. Il s'accompagne d'un risque significatif de mortalité à court et à long terme, ainsi que d'un risque élevé de récidive ischémique. Certains patients peuvent évoluer vers un infarctus avec sus-décalage du segment ST en cas d'aggravation du processus thrombotique. Cette évolution potentiellement défavorable impose une stratification rigoureuse du risque, reposant sur des paramètres cliniques, électrocardiographiques, biologiques et échocardiographiques, afin d'orienter de manière optimale la stratégie thérapeutique, qu'elle soit invasive ou conservatrice.

L'introduction des troponines ultrasensibles a considérablement amélioré la précocité et la sensibilité du diagnostic. Toutefois, l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche demeure un élément central dans l'appréciation du pronostic. Il est important de souligner que de nombreux patients présentent une fraction d'éjection ventriculaire gauche conservée à

l'échocardiographie initiale, malgré une atteinte coronarienne significative. Ainsi, la fonction systolique isolée ne permet pas toujours une caractérisation complète du risque cardiovasculaire, soulignant la nécessité d'une approche intégrée et multidimensionnelle.

Dans ce contexte, une meilleure compréhension des déterminants cliniques, biologiques et fonctionnels du pronostic dans le NSTEMI apparaît essentielle afin d'optimiser la prise en charge et d'améliorer les outcomes à court et à long terme. [4]



CHAPITRE 1 : GÉNÉRALITÉS

1.Définition :

Le Syndrome Coronarien Aigu (SCA) regroupe un spectre d'affections cliniques ischémiques allant de l'angor instable à l'infarctus du myocarde (avec ou sans sus-décalage du segment ST), jusqu'à la mort subite. Ces différentes entités cliniques partagent une symptomatologie dominée par la douleur thoracique et résultent d'une physiopathologie commune : l'instabilité d'une plaque d'athérome (rupture, érosion ou fissuration) entraînant une thrombose des artères coronaires (artères nourricières du cœur) de degré variable. [11]

1.1. Définition du syndrome coronarien aigu :

Initiée par la Société Européenne de Cardiologie (ESC) et l'American College of Cardiology (ACC), La conférence de consensus de 2000 a formalisé la notion de syndrome coronarien aigu, défini comme une entité clinique associant des signes fonctionnels et électrocardiographiques évocateurs d'une ischémie myocardique. Cette nouvelle définition vise à optimiser la prise en charge en urgence en recentrant le diagnostic sur l'aspect électrocardiographique, et plus spécifiquement sur la présence ou l'absence d'un sus-décalage persistant du segment ST. [22]

On distingue 2 types de syndrome coronaire aigu :

- **Le SCA avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST+ ou STEMI) :** Il est défini par un sus-décalage de l'onde ST maintenu pendant plus de 20 minutes. Physiopathologiquement, il traduit généralement une **occlusion complète** d'une artère coronaire par un thrombus occlusif. Il s'agit d'une urgence vitale absolue nécessitant une reperfusion immédiate (angioplastie primaire ou fibrinolyse) afin de limiter l'étendue de la nécrose myocardique.
- **Le SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST- ou NSTEMI)** Cette entité est plus hétérogène et complexe à diagnostiquer. Elle se caractérise par une douleur thoracique angineuse associée à des modifications électriques non persistantes (sous-décalage du segment ST, inversion ou aplatissement de l'onde T) ou même un ECG normal. [6]

Le recours aux **biomarqueurs cardiaques**, et plus spécifiquement à la **troponine ultrasensible (Tn-us)**, est crucial pour stratifier le risque et différencier deux sous-groupes :

1. **L'infarctus du myocarde sans sus-ST (IDM ST- / NSTEMI) :** Défini par une élévation des taux de troponine (cinétique positive). Il témoigne d'une souffrance myocardique irréversible.

2. **L'angor instable :** Caractérisé par une troponine restant négative. Bien que la nécrose soit absente, le risque de progression vers un infarctus reste élevé. [19]

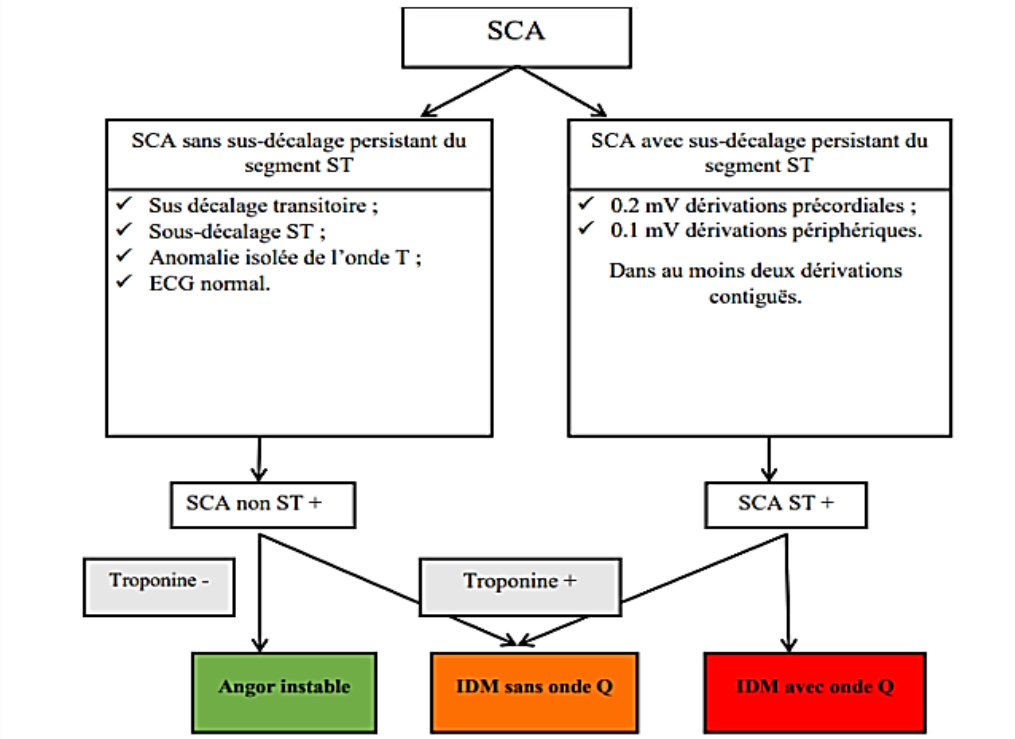


Figure 1: Classification électrocardiographique et biologique des syndromes coronariens aigus (ST+ et non ST+)

1.2. Évolution historique de la définition de l'infarctus du myocarde (IDM) :

La définition de l'infarctus du myocarde a considérablement évolué au cours des quarante dernières années, passant d'une approche purement clinique et électrique à une approche moléculaire de haute précision. [21]

1.2.1. L'ère des critères de l'OMS (1979) :

Initialement, la définition établie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) reposait sur la présence d'au moins deux des trois critères suivants :

- **Symptomatologie clinique :** une douleur thoracique coronarienne typique.
- **Modifications ECG :** apparition d'une ischémie ou d'ondes Q de nécrose.
- **Enzymes cardiaques :** élévation des marqueurs de l'époque (CPK, LDH).

Cette classification, utilisée dans de grandes études épidémiologiques comme **MONICA**, distinguait alors l'angor instable de l'infarctus.

1.2.2. Le tournant des années 2000 : La définition bio-centrée :

En 2000, la collaboration entre l'ESC et l'ACC a redéfini l'IDM comme la **mort des cellules myocardiques secondaire à une ischémie prolongée**. Le progrès majeur fut l'intégration de marqueurs plus sensibles et spécifiques, comme la **Troponine** et les CK-MB, permettant de détecter des nécroses de très petite taille, autrefois invisibles.

1.2.3. Les définitions universelles et la classification physiopathologique

À partir de 2007, une série de "Définitions Universelles" a été publiée pour affiner le diagnostic :

- **2007 (2ème définition) :** Introduction de **cinq catégories d'IDM** basées sur leur mécanisme (rupture de plaque, déséquilibre apport/demande, mort subite, ou lien avec une procédure d'angioplastie/pontage).
- **2012 (3ème définition) :** Révision nécessaire suite à l'apparition de dosages de biomarqueurs encore plus sensibles.

- **2018 :** Cette version apporte une distinction fondamentale entre **lésion myocardique** et **infarctus**. En effet une lésion myocardique est définie par une troponinémie cardiaque élevée avec au moins une détermination au-dessus du 99ème percentile de la limite de référence supérieure.

Aujourd'hui, l'infarctus du myocarde aigu est défini par la mise en évidence d'une **nécrose myocardique** dans un contexte clinique évocateur d'**ischémie myocardique aiguë**. [32]

. Le rôle central de la Troponine

Le diagnostic repose sur une élévation et/ou une baisse des biomarqueurs cardiaques (de préférence la **Troponine Ic ou Tc**), avec au moins une valeur dépassant le **99ème percentile** de la limite de référence supérieure.

. Les critères de diagnostic

Pour affirmer qu'il s'agit d'un infarctus (et non d'une simple lésion), cette anomalie biologique doit être associée à au moins l'un des critères d'ischémie suivants :

- **Signes cliniques :** Symptômes d'ischémie myocardique.
- **Modifications ECG :** Nouveaux changements ischémiques (ST, onde T) ou apparition d'un bloc de branche gauche (BBG) récent.
- **Évolution électrique :** Apparition d'ondes Q pathologiques.
- **Imagerie :** Preuve d'une perte de viabilité myocardique ou de nouveaux troubles de la cinétique segmentaire.

Preuve directe : Identification d'un thrombus intracoronaire par angiographie ou autopsie [10]

2. Épidémiologie :

2.1.Dans le monde :

Les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de mortalité dans le monde, avec environ 19,8 millions de décès attribués aux maladies cardiovasculaires en 2022, soit environ 32 % de tous les décès globaux. Parmi ces décès, environ 85 % sont dus à un infarctus du myocarde (tous types confondus) et à un accident vasculaire cérébral.[10]

2.2.Dans l'Algérie :

À l'échelle nationale, les maladies cardiovasculaires, incluant les syndromes coronariens aigus, constituent une cause majeure de mortalité en Algérie, avec une mortalité cardiovasculaire élevée (plus de 390 décès pour 100 000 habitants) dans les données récentes ; bien que ces données ne distinguent pas directement

les sous-types ECG, elles reflètent le fort impact des coronaropathies, dont le NSTEMI fait partie.

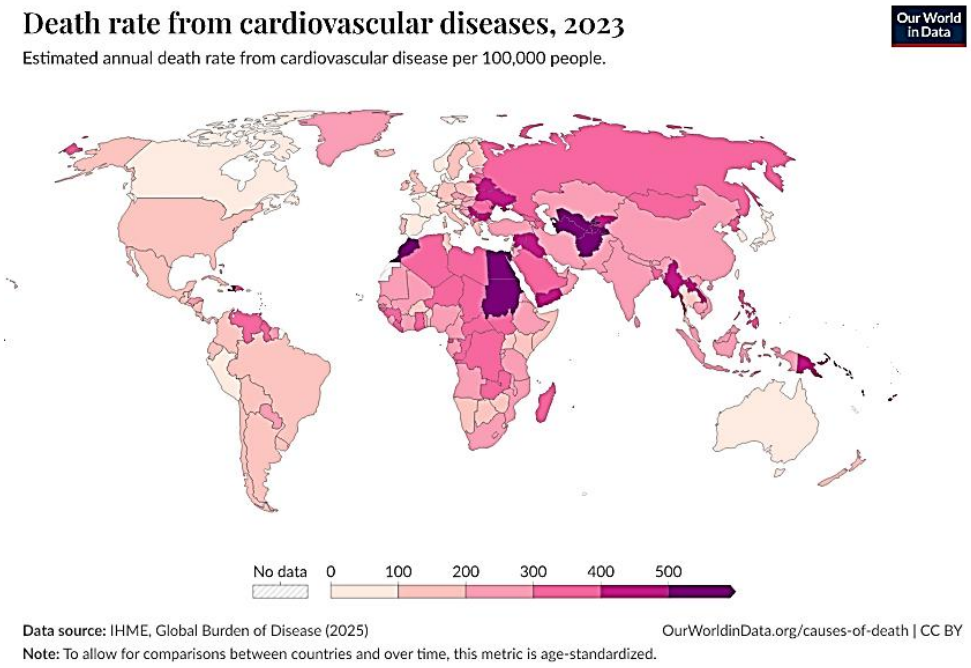


Figure 2: Taux de mortalité par maladies cardiovasculaires dans le monde en 2023

3.Physiopathologie :

Le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage persistant du ST (SCA ST-) résulte principalement de la rupture ou de l'érosion d'une plaque d'athérome, processus qui n'évolue pas de manière linéaire mais peut connaître des épisodes aigus. Les plaques à risque sont souvent jeunes, riches en lipides et recouvertes d'une fine capsule collagène. La rupture peut être active, sous l'effet d'enzymes protéolytiques sécrétées par les macrophages affaiblissant la chape fibreuse, ou passive, liée aux contraintes mécaniques sur la zone la plus fragile de la plaque. L'érosion de plaque, plus superficielle, touche préférentiellement les femmes, les diabétiques et les hypertendus, mais déclenche également un SCA.[77]

Dans les deux situations, le contact du sang avec le noyau lipidique (ou la surface érodée) active l'agrégation plaquettaire et la coagulation, entraînant la formation d'un thrombus. Ce thrombus peut rester localisé ou se fragmenter, emboliser et provoquer des foyers de nécrose myocardique, expliquant l'élévation de la troponine ou des CPK-MB, sans pour autant provoquer d'occlusion complète des coronaires épicardiques. C'est pourquoi, dans le SCA ST-, le thrombus n'est jamais totalement occlusif ; si l'occlusion devient complète, le SCA évolue alors vers un sus-décalage persistant du ST (SCA ST+). Le thrombus plaquettaire libère par ailleurs des substances vasoconstrictrices telles que le thromboxane A2 et la sérotonine, aggravant l'ischémie myocardique. Ainsi, la progression naturelle d'un SCA ST- peut conduire à l'occlusion complète de l'artère coronaire et à l'apparition d'un SCA ST+. [16]

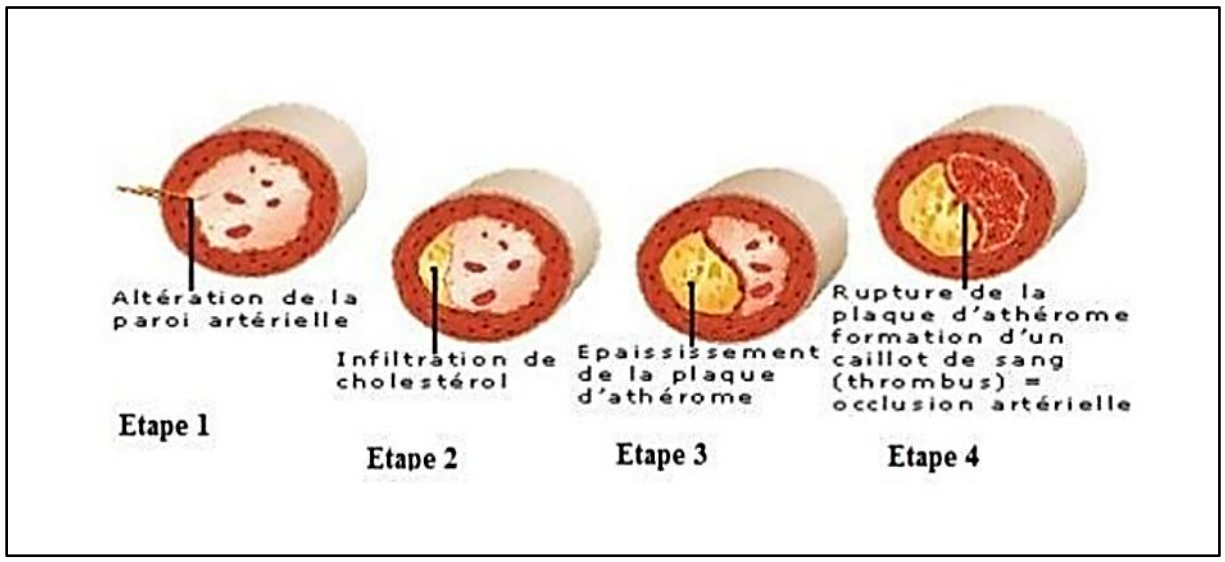


Figure 3: Étapes de formation d'une plaque d'athérome

- Les différents types d'infarctus de myocarde :

Tableau 1: Classification universelle des infarctus du myocarde (IDM) selon les critères physiopathologiques et cliniques.

Les Types d'IDM	Définition
1	IDM spontané suite à une rupture, une érosion ou une ulcération d'une plaque d'athérome avec formation d'un thrombus totalement ou partiellement occlusif.
2	IDM secondaire à une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène.
3	Décès d'origine cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique accompagné de modification ECG récentes ou de FV, mais survenant avant le prélèvement sanguin, ou avant l'augmentation des biomarqueurs dans le sang.
4a 4b	– Elévation de troponine pouvant s'accompagner de signes d'ischémie à l'ECG ou en imagerie, ou dans le cadre d'une procédure d'angioplastie avec perte d'une branche coronaire ou anomalies de reperfusion. – IDM associé avec une thrombose de stent.
5	IDM associé à un pontage coronaire avec une élévation de la troponine de plus de 10 fois le 99ème percentile.

4.Facteurs de risque :

Il existe deux types de facteurs de risque de l'athérosclérose. Certains sont liés au malade lui-même, ou facteurs dits non modifiables comme l'âge et les antécédents familiaux et d'autres sont acquis ou modifiables comme le diabète, le tabagisme, la sédentarité et l'hypertension artérielle :

1. Age :

80 % des personnes âgées de 65 ans présentent un IDM. En règle générale, les symptômes visibles de l'athérosclérose apparaissent chez les hommes vers la quatrième décennie, tandis que chez les femmes, ce décalage est d'environ dix ans Homme ≥45ans , Femme ≥55ans **(66)**

2. Sexe :

La femme bénéficie d'une protection jusqu'à la période de ménopause, car à l'âge de 45 ans, les risques sont dix fois plus élevés que chez l'homme. Cette protection est obtenue grâce à l'immersion oestroprogestatives. **[66]**

3. Hérédité (antécédents familiaux) :

Définie par la présence d'un antécédent d'événement cardiovasculaire précoce chez un apparenté du premier degré :

- ✓ Homme < 55 ans
- ✓ Femme < 65 ans

Cela traduit une prédisposition génétique à l'athérosclérose.[66]

4. Diabète type 2 :

Caractérisé par une augmentation ou égale de 6,5% de l'hémoglobine glyquée, ou une glycémie supérieure à 2g/L, ou la prise d'un traitement oral ou par **insuline.**

5. Tabagisme :

Un tabac actif depuis 3 ans. Le tabac est le premier facteur de risque qui peut être évité et doit être combattu dès le début de la vie. Certains facteurs de coagulation augmentent et favorisent la formation de caillots, mais le tabagisme altère la capacité des vaisseaux à se dilater et provoque des spasmes artériels, notamment au niveau des coronaires. Finalement, il réduit le bon cholestérol, ce qui entraîne la formation de plaques athéromateuses **[23]**

6. HTA :

Définie par une PA systolique ≥ 140 mmHg et/ou une PA diastolique ≥ 90mmHg ou par traitement oral**..[17]**

7. Sédentarité :

Un facteur dominant est la sédentarité, c'est-à-dire le fait de ne pas faire d'activité physique. L'exercice réduit le taux de glycémie dans le sang et oblige à l'adaptation physiologique des organes, à commencer par le cœur.

8. Hyperlipidémie :

Définie par la prise d'un traitement hypolipémiant ou une anomalie du bilan lipidique :

- ✓ Triglycéridémie ≥ 1,5 g/L.
- ✓ LDL-cholestérol ≥ 1,6 g/L.
- ✓ HDL-cholestérol < 0,4 g/L chez les hommes / 0,5 g/L chez les femmes..

9. Alcoolisme :

Défini par une consommation chronique excessive d'alcool, l'alcoolisme favorise l'HTA et les troubles de rythme donc c'est un facteur aggravant indirect du risque coronarien[32].

10. Mauvaise hygiène alimentaire :

Une mauvaise hygiène alimentaire se caractérise par une alimentation riche en graisses saturées, en cholestérol, en sel et en sucres rapides, mais pauvre en fibres, en fruits et en légumes. Ce déséquilibre nutritionnel favorise l'apparition de troubles métaboliques et cardiovasculaires tels que la dyslipidémie, l'obésité, le diabète et l'hypertension artérielle.[82]

11. Obésité :

C'est le résultat d'un déséquilibre entre une alimentation trop riche en gras et en sucre et une activité physique régulière insuffisante pour utiliser l'énergie absorbée [20]

12. Covid 19 :

L'infection par le SARS-CoV-2, provoque une inflammation systémique intense, une dysfonction endothéliale et une hypercoagulabilité, perturbant l'oxygénation du myocarde, ces effets peuvent entraîner un IDM de type 2 et, plus rarement, des thromboses coronaires. **[90]**

CHAPITRE 2 :
DIAGNOSTIC DU SYNDROME CORONARIEN AIGUE SANS SUS DECALAGE DU SEGMENT ST

1- Diagnostic clinique

A. Anamnèse :

C'est l'ensemble des détails données au médecin par le patient ou son entourage sur son historique médical, afin de prendre en charge le patient via le parcours de soins approprié le plus rapidement possible. L'interrogatoire permet, en premier lieu, de rechercher un terrain prédisposant en fonction selon :

- Age et le sexe.
- Les antécédentes personnels et familiaux des maladies cardio-vasculaires ou des lésions athéromateuses.
- La consommation de tabac et de l'alcool.
- L'obésité et la ;sédentarité.
- Dyslipidémie, l'hypertension artérielle et le diabète.

B. Examen clinique :

1- La présentation clinique :

La douleur est le principal symptôme menant à la suspicion de SCA. Les descripteurs de la douleur thoracique doivent être classés comme cardiaques (une étiologie cardiaque sous-jacente), éventuellement cardiaques (des symptômes qui suggèrent une origine cardiaque), et probablement non cardiaques.
Classiquement, cette douleur est de siège rétro-sternal en barre, parfois verticale et rarement dans la zone précordiale. Elle irradiera vers les bras, en particulier le bras gauche, la mâchoire et / ou le dos. Elle peut être décrite comme une pression, une oppression, une angoisse, une lourdeur ou une brûlure.
Le plus souvent, elle n'est modifiée ni par la position ni par l'inspiration profonde. Elle est spontanée et prolongée (plus de 20minutes) et peut régresser spontanément ou après la prise de trinitrine. Également, elle peut présenter un tableau d'angor d'effort sévère inaugural et décrit depuis moins d'un mois, en particulier crescendo (efforts de plus en plus faibles).
Les symptômes équivalents à une douleur thoracique comprennent la dyspnée, la douleur épigastrique, palpitation voire syncope, et la douleur au bras gauche ou droit ou au cou/mâchoire. Ces signes sont élevés chez les diabétiques, les femmes et les patients âgés.

Il est important que la population générale soit bien consciente des symptômes associés au SCA, des efforts continus d'éducation et de promotion sont importants pour garantir que ces informations soient aussi largement accessibles que possible.

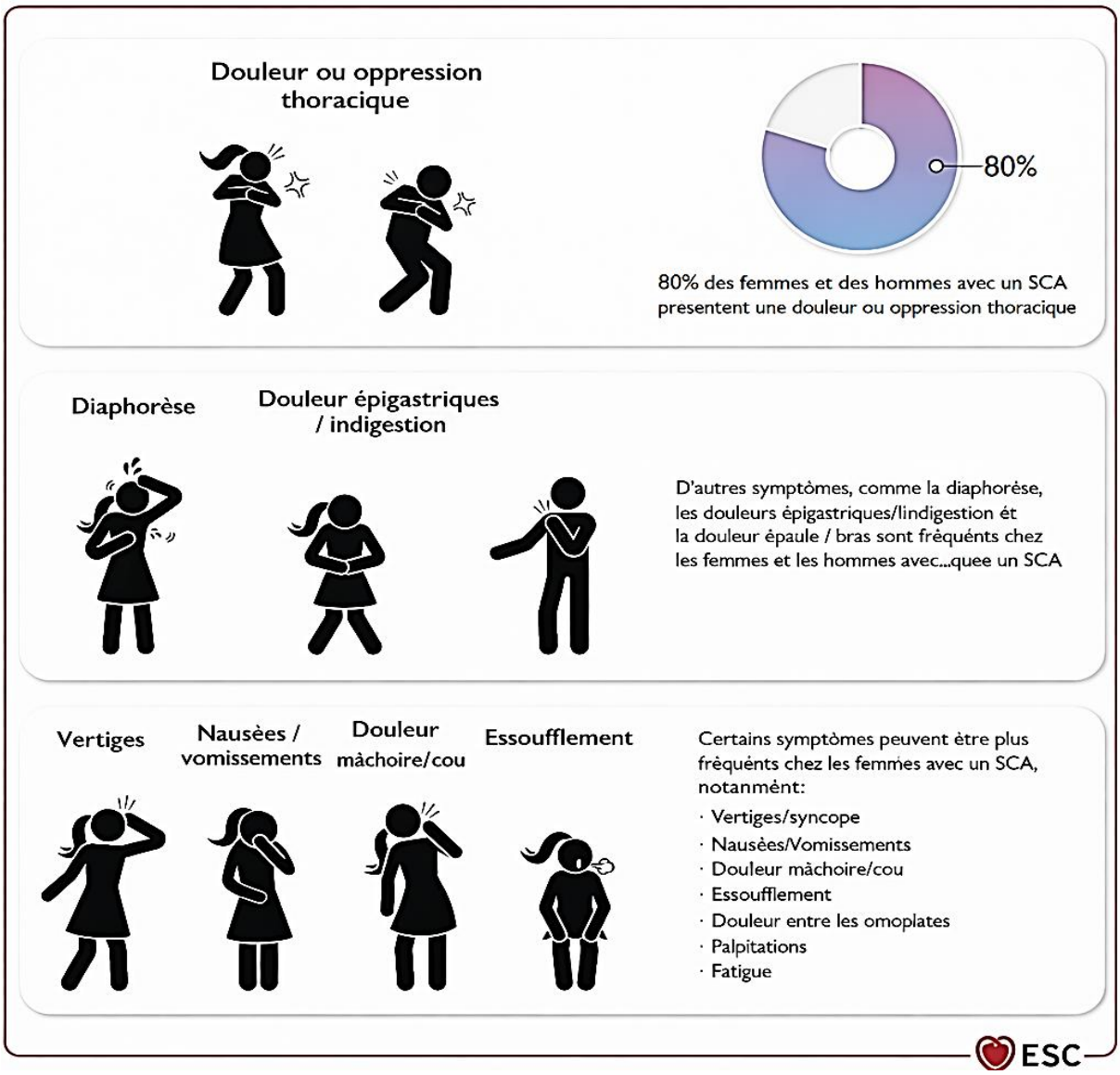


Figure 4: Présentation clinique des syndromes coronariens aigus : symptômes typiques et atypiques selon le sexe

2- L'examen physique :

Une évaluation rapide des signes vitaux est recommandée dès le premier contact médical, en même temps que l'acquisition d'un premier ECG L'examen clinique est en général pauvre, souvent normal mais permet cependant :

- De rechercher et éliminer des diagnostics différentiels cardiaques et non cardiaques. L'auscultation cardiaque peut révéler : un souffle systolique dû à une insuffisance mitrale ischémique, ou un souffle de sténose aortique, pouvant imiter un syndrome coronarien aigu (SCA) et influencer les stratégies de revascularisation. L'examen physique peut aussi identifier des causes non coronariennes de douleur thoracique (embolie pulmonaire, syndromes aortiques aigus, myopéricardite, sténose aortique) ou des pathologies extracardiaques (pneumothorax, pneumonie, troubles musculosquelettiques), ou des troubles abdominaux (reflux, spasme œsophagien, œsophagite, ulcère gastrique, cholécystite, pancréatite) peuvent être envisagés. Des différences de tension artérielle, un pouls irrégulier, une distension jugulaire, des souffles, des frottements péricardiques et une douleur reproduite à la palpation thoracique ou abdominale suggèrent un diagnostic alternatif
- De rechercher des complications d'un infarctus du myocarde :
  * au niveau respiratoire : polypnée, tirage, balancement thoraco-abdominal, cyanose, sueurs, désaturation en oxygène… *
  au plan hémodynamique : hypotension artérielle, tachycardie ou au contraire bradycardie (bloc auriculoventriculaire complet).[71]

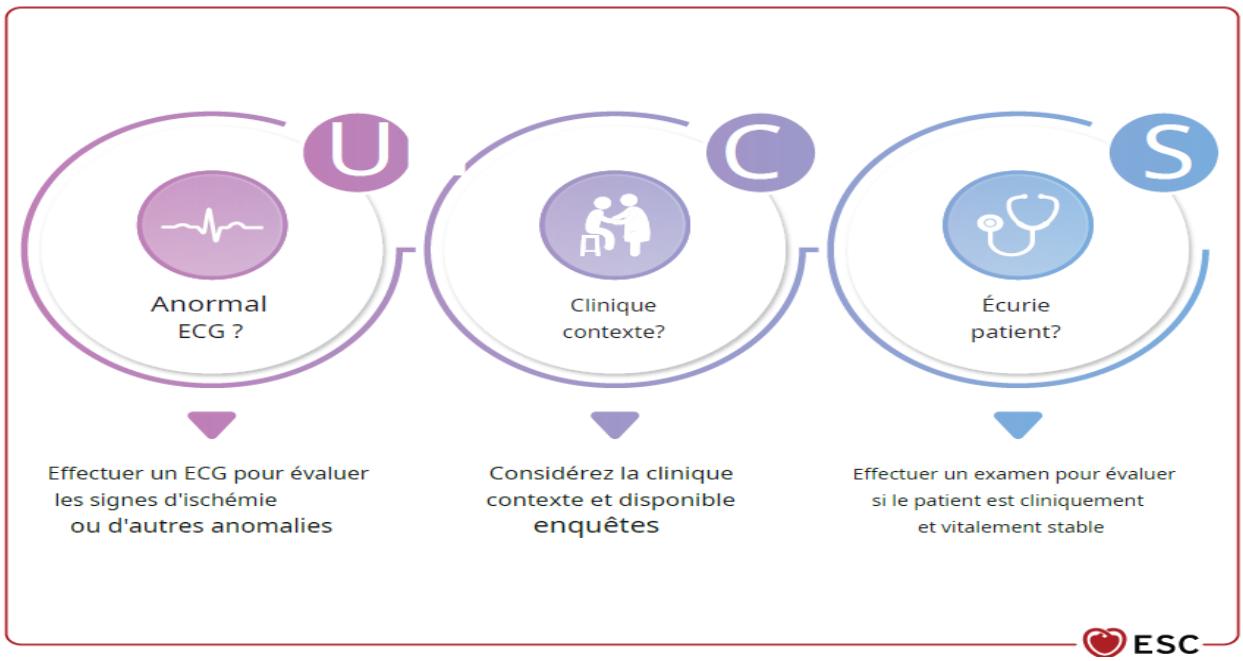


Figure 5: Approche diagnostique UCS (ECG–Clinique–Stabilité) dans l'évaluation du NSTEMI

2- Les examens biologiques

Les biomarqueurs d'ischémie myocardique (créatine phosphokinase (CPK), troponine) contribuent au diagnostic et au pronostic du NSTEMI. Ces marqueurs sont le reflet de la nécrose et l'atteinte cellulaire myocardique, de l'activation plaquettaire et de l'activation neuro-hormonale. Ils peuvent être sensibles et spécifiques de différentes manières en cas de lésions du myocarde, mais les troponines (cTn) sont les plus sensibles et spécifiques, ce qui en fait des marqueurs de choix.[23]

a- Les troponines :

La troponine est un complexe protéique microfibrillaire composé de trois sous-unités :

- la troponine C (liaison au calcium, sans intérêt diagnostique en cardiologie).
- la troponine T (présente dans le muscle cardiaque et les muscles striés).
- la troponine I (inhibitrice de la liaison actine-myosine en absence de calcium, responsable de la décontraction musculaire et spécifique du muscle strié cardiaque).

En pratique clinique, seules les isoformes cardiaques des troponines I et T présentent un intérêt diagnostique. Elles constituent actuellement le biomarqueur de référence (« gold standard ») pour le diagnostic et le pronostic des syndromes coronariens aigus (SCA), en particulier dans les formes sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI), où elles jouent un rôle majeur dans la stratification du risque et l'orientation thérapeutique.

La troponine est détectée dans la circulation 3–6heures après le début de l'épisode ischémique et durant 24-48 heures pour la forme standard et 1 à 3 heures pour les troponines ultra ou de haute sensibilité, ces derniers (hs-cTn) sont recommandés chez tout patient suspect de SCA après exclusion clinique et électrocardiographique d'un STEMI ou d'un SCA à très haut risque et leur dosage (technique ultrasensible) doit être effectué dès le premier contact médical. Selon la quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde (IM), une élévation et/ou une variation dynamique au-dessus du 99e percentile, dans un contexte compatible avec une ischémie myocardique, confirme le diagnostic d'IM. Les concentrations augmentent rapidement (souvent dans l'heure avec les tests haute sensibilité) et peuvent rester élevées plusieurs jours. Les sous-unités hs-cTnT et hs-cTnI présentent une performance diagnostique comparable. Les termes « normal » et « anormal » doivent être évités au profit de « non surélevé » et « élevé »[19]

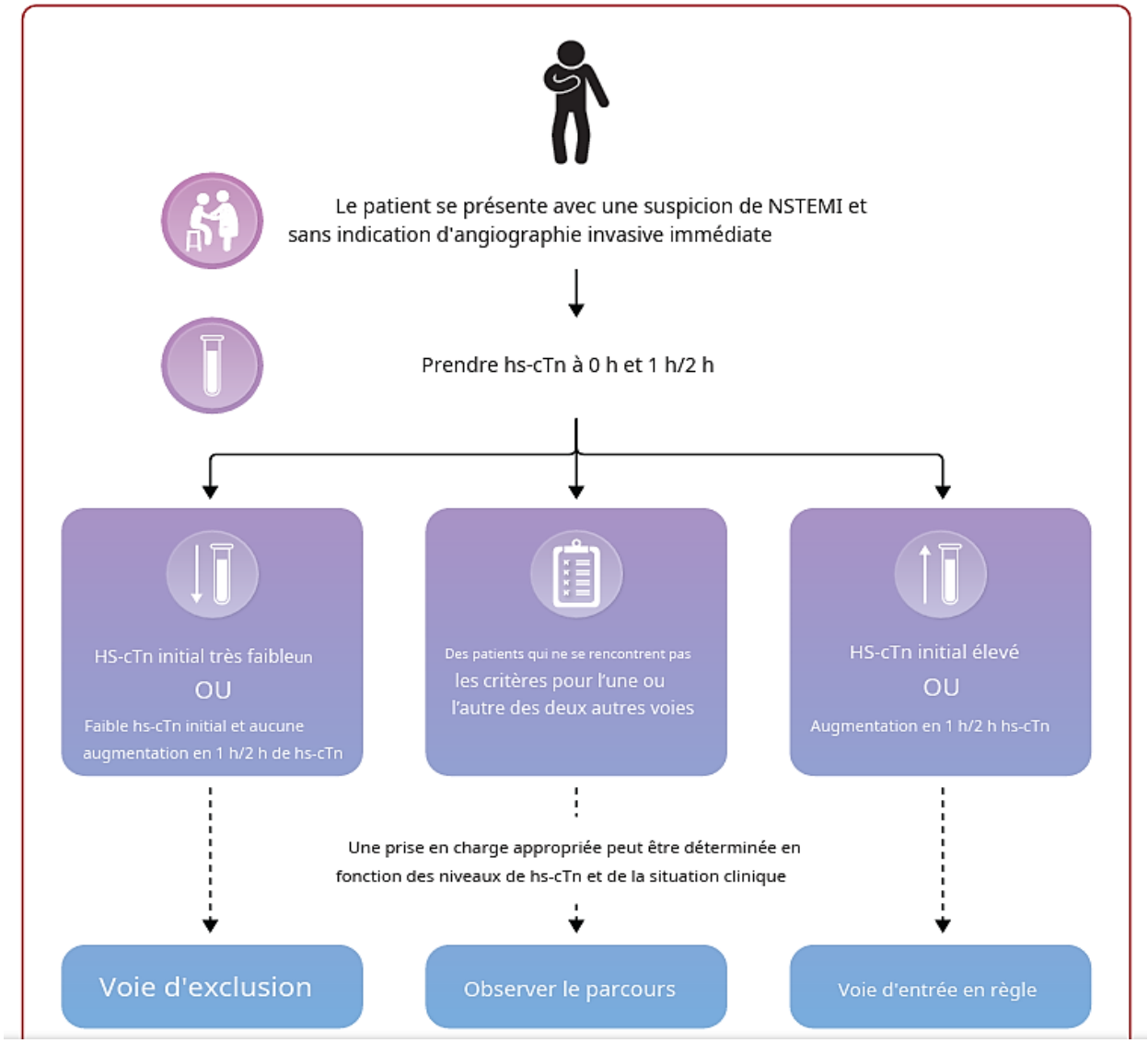


Figure 6: Algorithme diagnostique du NSTEMI basé sur le dosage sériel de la troponine ultrasensible (hs-cTn)

Quatre variables cliniques influencent les concentrations de hs-cTn indépendamment de la présence d'un IM : l'âge (variations jusqu'à 300 %), la fonction rénale (DFGe très élevé ou très bas, jusqu'à 300 %), le délai depuis le début des symptômes (> 300 %) et, dans une moindre mesure, le sexe (≈ 40 %). Malgré ces variations, les changements absolus des concentrations conservent une valeur diagnostique et pronostique majeure. En l'absence d'outils automatisés intégrant ces variables, l'utilisation de seuils uniformes demeure la norme.

Plusieurs pathologies cardiaques autres que l'infarctus du myocarde de type 1 peuvent entraîner une lésion des cardiomyocytes et une élévation de la troponine cardiaque (cTn).[87]

Tableau 2: Causes de lésion myocardique liées à une ischémie aiguë par déséquilibre apport/besoin en oxygène (IDM de type 2) et autres étiologies non ischémiques.

Lésion myocardique liée à une ischémie myocardique aiguê due à un déséquilibre apport/besoin en oxygène (IDM de type 2)
Perfusion myocardique réduite, ex. :
• Spasme coronarien, dysfonction microvasculaire
• Embolie coronarienne
• Dissection coronarienne non athéroscléreuse
• Bradyarythmie prolongée
• Hypotension ou état de choc
• Insuffisance respiratoire
• Anémie sévère
Augmentation de la demande myocardique en oxygène, ex. :
• Tachyarythmie prolongée
• Hypertension sévère avec ou sans hypertrophie ventriculaire gauche
Autres causes de lésion myocardique
Causes cardiaques :
• Insuffisance cardiaque
• Myocardite[a]
• Cardiomyopathie (tous types)
• Syndrome de Takotsubo
• Contusion cardiaque ou procédures cardiaques (pontage coronarien, angioplastie coronaire percutanée, interventions valvulaires, ablation, stimulation cardiaque, cardioversion, biopsie endomyocardique)
Causes systémiques :
• Sepsis, infection
• Maladie rénale chronique
• AVC, hémorragie sous-arachnoïdienne
• Embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire
• Maladies infiltratives (ex. amylose, sarcoïdose, hémochromatose, sclérodermie)
• Toxicité médicameteuse myocardique ou intoxication (ex. doxorubicine, 5-fluorouracile, trastuzumab, venins de serpent)

Les algorithmes rapides recommandés par la Société Européenne de Cardiologie (ESC) reposent sur l'utilisation des hs-cTn et sur leur dynamique précoce : l'algorithme 0 h/1 h (préféré) et 0 h/2 h (alternative), l'algorithme 0 h/3 h étant moins performant. Ces stratégies permettent une exclusion (VPN ≥ 99 %) ou une confirmation (VPP ≥ 70 %) rapide de l'IM, réduisant le délai diagnostique, la durée de séjour aux urgences et les coûts, tout en maintenant une sécurité élevée. Trois parcours sont définis : « rule-out » (candidats potentiels à une sortie précoce selon le contexte clinique), « rule-in » (hospitalisation et coronarographie invasive généralement nécessaires) et « observation » (évaluation complémentaire avec dosage à 3 heures ± échocardiographie, imagerie non invasive ou invasive selon le risque). Ces algorithmes doivent toujours être intégrés à l'évaluation clinique globale et à l'ECG 12 dérivations.[91]

Tableau 3: Seuils décisionnels de la troponine ultrasensible (algorithmes 0 h/1 h et 0 h/2 h).

Table S4 **Assay specific cut-off levels in ng/L within the 0 h/1 h and 0 h/2 h algorithms**

0 h/1 h algorithm	**Very low**	**Low**	**No 1 hΔ**	**High**	**1 hΔ**
hs-cTnT (Elecsys; Roche)	<5	<12	<3	≥52	≥5
hs-cTnI (Architect; Abbott)	<4	<5	<2	≥64	≥6
hs-cTnI (Centaur; Siemens)	<3	<6	<3	≥120	≥12
hs-cTnI (Access; Beckman Coulter)	<4	<5	<4	≥50	≥15
hs-cTnI (Clarity; Singulex)	<1	<2	<1	≥30	≥6
hs-cTnI (Vitros; Ortho-Clinical Diagnostics)	<1	<2	<1	≥40	≥4
hs-cTnI (Pathfast; LSI Medience)	<3	<4	<3	≥90	≥20
hs-cTnI (TriageTrue; Quidel)	<4	<5	<3	≥60	≥8
hs-cTnI (Dimension EXL; Siemens)	<9	<9	<5	≥160	≥100
0 h/2 h algorithm	**Very low**	**Low**	**No 2 hΔ**	**High**	**2 hΔ**
hs-cTnT (Elecsys; Roche)	<5	<14	<4	≥52	≥10
hs-cTnI (Architect; Abbott)	<4	<6	<2	≥64	≥15
hs-cTnI (Centaur; Siemens)	<3	<8	<7	≥120	≥20
hs-cTnI (Access; Beckman Coulter)	<4	<5	<5	≥50	≥20
hs-cTnI (Clarity; Singulex)	<1	TBD	TBD	≥30	TBD
hs-cTnI (Vitros; Ortho-Clinical Diagnostics)	<1	<2	<3	≥40	≥5
hs-cTnI (Pathfast; LSI Medience)	<3	<4	<4	≥90	≥55
hs-cTnI (TriageTrue; Quidel)	<4	TBD	TBD	≥60	TBD

© ESC 2023

Enfin, l'émergence de modèles intégrant l'intelligence artificielle et les profils de risque individuels pourrait optimiser l'interprétation sériée des hs-cTn et permettre une approche diagnostique personnalisée.

b- La fraction myocardite de la créatine kinase :

La CK-MB est l'une des trois isoenzymes cytosoliques de la créatine-kinase présentes principalement dans le myocardium. Comparativement à la troponine cardiaque (cTn), l'isoenzyme MB de la créatine kinase (CK-MB) diminue plus rapidement après un infarctus du myocarde (IM) et est devenu très limitée en pratique courante car elle ne rapporte pas de valeur supplémentaire pour le diagnostic de la NSTEMI, mais elle peut apporter une valeur ajoutée pour l'évaluation du moment de la lésion myocardique ainsi que pour la détection d'un réinfarctus précoce. La CK-MB est détectée dans le sang entre 3 et 8 heures après l'apparition des symptômes. Elle persiste selon l'évolution de la maladie, avec un pic vers la 24e heure puis un retour à la normale dans les 72 heures. Elle peut aussi être libérer en cas de rhabdomyolyse ou d'accident vasculaire cérébral. Le dosage se fait par technique d'immuno_inhibition avec une valeur de l'activité enzymatique de 10_20 U/l et un dosage immunométrique < à 3-5 ug/l.[8]

c- Myoglobine :

L'élévation de la myoglobine sérique survient précocement après un infarctus du myocarde, généralement dans les deux heures suivant le début de l'ischémie, ce qui en fait l'un des premiers biomarqueurs détectables. Toutefois, sa valeur diagnostique reste limitée en raison de sa faible spécificité, car une augmentation peut également être observée en cas de lésions des muscles squelettiques ou d'insuffisance rénale sévère.[8]

3- Examen non invasif :

L'électrocardiogramme (ECG) :

Il constitue un examen fondamental dans l'évaluation initiale des syndromes coronariens aigus. Dans le cadre de l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI), les anomalies observées traduisent une ischémie myocardique généralement sous-endocardique, secondaire à une occlusion coronaire partielle ou transitoire.

Contrairement au STEMI, le NSTEMI ne s'accompagne pas d'un sus-décalage persistant du segment ST. L'absence de sus-décalage ne doit cependant pas rassurer, car ces patients peuvent présenter une atteinte coronarienne sévère et un risque évolutif important [12]

A/ECG initial normal :

Un ECG initial normal est observé chez environ 20 à 30 % des patients présentant un NSTEMI. Cela souligne la nécessité d'un ECG répété et l'importance de la corrélation avec la clinique ainsi que le rôle essentiel des biomarqueurs (troponines)

B/Sous-décalage du segment ST :

Le sous-décalage du segment ST constitue l'anomalie la plus fréquemment observée dans le NSTEMI. Il se définit par :

- Un abaissement du segment ST ≥ 0,5 mm
- Présent dans au moins deux dérivations contiguës
- De morphologie horizontale ou descendante

Un sous-décalage diffus ou ≥ 2 mm est associé à un risque accru d'événements cardiovasculaires et peut traduire une atteinte étendue, notamment en cas de maladie tri-tronculaire ou d'atteinte du tronc commun gauche.[1]

C/ Inversion de l'onde T :

Des ondes T négatives, symétriques et profondes peuvent être observées. Leurs caractéristiques sont:

- Amplitude > 2 mm
- Distribution territoriale (souvent antérieure (V2–V6))

Ces anomalies traduisent une ischémie myocardique aiguë et peuvent être isolées ou associées à un sous-décalage du ST.[27]

D/Sus-décalage du segment ST non persistant :

Bien que le NSTEMI soit défini par l'absence de sus-décalage persistant du segment ST, un sus-décalage transitoire peut être observé chez certains patients. Il s'agit d'un sus-décalage du segment ST :

- ≥ 1 mm dans au moins deux dérivations contiguës
- Durant généralement moins de 20 minutes
- Régressant spontanément ou après traitement anti-ischémique

Ce phénomène est secondaire à une occlusion coronaire transitoire, suivie d'une reperfusion spontanée ou induite.

E/ Modifications dynamiques :

L'un des éléments majeurs du NSTEMI est le caractère dynamique des anomalies ECG :

- Apparition ou disparition des sous-décalages
- Variation de l'amplitude des ondes T
- Pseudo normalisation

Ces modifications renforcent la valeur diagnostique de l'ECG et justifient sa répétition.[62]

Outils de diagnostic : Imagerie non invasive

Échocardiographie

Dans les salles d'urgence et les unités de traitement des douleurs thoraciques, une échocardiographie transthoracique (ETT) réalisée ou interprétée par des professionnels de santé qualifiés doit être systématiquement disponible. En cas de suspicion de SCA avec incertitude diagnostique, l'ETT peut être utile pour identifier les signes évocateurs d'une ischémie en cours ou d'un IM antérieur. Toutefois, cela ne devrait pas entraîner de retards importants dans le transfert vers le laboratoire de cathétérisme cardiaque en cas de suspicion d'une occlusion aiguë de l'artère coronaire.

L'ÉTT peut également être utile pour suggérer d'autres étiologies associées à des douleurs thoraciques (c'est-à-dire une maladie aortique aiguë, des signes de RV dans une embolie pulmonaire [EP]). Tous les patients présentant un CS ou une instabilité hémodynamique doivent subir une ETT d'urgence pour tenter d'identifier la cause sous-jacente, en particulier pour évaluer la fonction VG et VD et rechercher des signes de complications mécaniques.

T omodensitométrie lors de la présentation clinique : la tomodensitométrie est souvent l'outil de diagnostic de choix pour exclure d'autres diagnostics différentiels de SCA potentiellement mortels, comme l'EP ou la dissection aortique (il doit s'agir d'une angiographie CT de contraste contrôlée par ECG avec une couverture complète de l'aorte thoracique et de l'aorte thoracique et les vaisseaux proximaux de la tête et du cou).

Généralement, la tomodensitométrie n'a pas de rôle chez les patients suspectés d'une occlusion coronarienne aiguë en cours, pour lesquels l'ICA d'urgence est la priorité.[23]

Imagerie par résonance magnétique cardiaque :

Avec ou sans test d'effort, l'imagerie par résonance magnétique cardiaque (CMR) délimite la structure et la fonction cardiaques et a également la capacité de fournir des évaluations de la perfusion myocardique et du type de lésion myocardique. Le CMR est le test d'imagerie de choix lorsque de mauvaises fenêtres échocardiographiques empêchent une évaluation échocardiographique diagnostique. Le CMR permet la visualisation directe des régions infarcies, fournissant des informations sur les cicatrices et la viabilité qui peuvent être différenciées des autres formes de lésions myocardiques (par exemple myocardite).

La CMR présente donc une valeur clinique particulière pour établir un diagnostic d'IAM en cas d'incertitude diagnostique. Le CMR peut également être utile pour identifier le territoire vasculaire coupable et pour confirmer un diagnostic [12]

4. Les examens invasifs :

Coronarographie

Dans le cadre du NSTEMI, la coronarographie occupe une place centrale dans la stratégie diagnostique et thérapeutique. Contrairement au STEMI, l'occlusion coronaire est généralement incomplète ou intermittente, rendant la prise en charge guidée par la stratification du risque. [7]

1. Intérêt diagnostique :

La coronarographie permet :

- L'identification de l'artère responsable de l'ischémie
- L'évaluation du degré de sténose
- L'analyse de l'extension de l'atteinte coronaire (mono- ou pluritronculaire)
- La détection d'éventuelles lésions complexes (thrombus, ulcération de plaque)
- Elle constitue l'examen de référence pour confirmer l'origine coronarienne de l'infarctus. [66]

2. Intérêt pronostique *:*

Les données angiographiques permettent :

- Une stratification du risque
- L'évaluation de la fonction ventriculaire gauche associée
- L'orientation vers une stratégie de revascularisation adaptée
- Selon les recommandations de la European Society of Cardiology, la réalisation de la coronarographie dépend du niveau de risque clinique :
- Stratégie invasive immédiate (< 2h) en cas de très haut risque
- Stratégie invasive précoce (< 24h) chez les patients à haut risque
- Stratégie invasive différée (< 72h) en cas de risque intermédiaire, cette approche permet de réduire la mortalité et les récidives ischémiques. [78]



CHAPITRE 3 : STRATIFICATION DU RISQUE

La stratification du risque : Une étape fondamentale dans la prise en charge des IDM sans sus décalage de ST

La prise en charge des **SCA ST-** repose sur une **stratification initiale rigoureuse**, pilier indispensable pour évaluer le risque de décès et d'infarctus du myocarde avec sus décalage de ST ainsi qu'adapter l'intensité du traitement et le délai d'intervention. [9]

1. Les éléments pronostiques:

- L'interrogatoire : recherche les comorbidités associées (I. rénale, I. respiratoire, I. hépatique…), et les facteurs de risque associés à une plus grande sévérité de la coronaropathie et donc de survenue d'évènements défavorables : l'âge, le sexe masculin, les antécédents coronariens ou d'insuffisance cardiaque, le diabète.
- Le tableau clinique dont l'élément déterminant est la chronologie des crises angineuses fournit des informations pronostiques importantes. Braunwald a proposé une classification de l'angor instable prenant en compte les caractéristiques de survenue des crises. Les formes les plus graves correspondent aux classes III et aussi au groupe C. l'atteinte athérosclérose poly-artérielle constitue aussi un élément de mauvais [9]

Tableau 4: Classification de l'AI selon Braunwald

	A secondaire	B primaire	C Post-infarctus
I : de novo, crescendo	IA	IB	IC
II : de repos, < 30 j et > 2j	IIA	IIB	IIC
III : de repos < 48 h	IIIA	IIIB	IIIC

- L'électrocardiogramme est un élément important pour l'appréciation pronostique. Les différentes anomalies électrocardiographiques retrouvées dans le SCA non ST+ apportent des éléments pronostiques différents. Les éléments électriques de mauvais pronostic sont :
  - ❖ Le sous-décalage de ST est à plus haut risque d'événements cardiaques ultérieurs que l'inversion isolée de l'onde T. En effet, la présence d'un sous-décalage de ST est un facteur de mauvais pronostic en terme de mortalité.

- ❖ L'amplitude du sous-décalage est aussi un élément pronostique. Dans une étude, les patients présentant un sous-décalage ≥ 2 mm avaient un taux de décès à 1 an environ deux fois plus élevé en comparaison à ceux qui avaient un sous-décalage ≥ 1 mm
- ❖ La diffusion des anomalies électriques aux autres territoires indemnes.
- ❖ La persistance des troubles électriques en inter-critique.

- La troponine est reconnue comme un facteur prédictif majeur de décès et de récidive d'infarctus à court et moyen terme indépendamment des modifications électrocardiographiques.
- Les marqueurs biologiques de l'inflammation comme la CRP et le fibrinogène présentent une valeur pronostique dans le risque de décès et/ou d'infarctus. La CRP est aussi un marqueur de l'évolutivité de la maladie coronarienne [98]

2. Les scores d'évaluation du risque :

A. L'évaluation du risque ischémique :

1. Score TIMI :

Elaboré à partir des données issues des études TIMI 11B et ESSENCE Ce score permet d'évaluer précisément la morbi-mortalité (risque de décès, de récidive d'infarctus ou d'ischémie sévère) à court terme (**J14**). Au-delà du simple pronostic, l'étude **PRISM-PLUS** a démontré que le score TIMI est un outil d'aide à la décision thérapeutique.[100]

L'interprétation du score permet de classer les patients en catégories de risque cardiovasculaire :

- **Faible risque :** Score TIMI < 3.
- **Risque intermédiaire :** Score TIMI compris entre 3 et 4.
- **Haut risque:** Score TIMI ≥ 5.

Tableau 5: Le score TIMI et le risque de mortalité a 14 jours.

Les paramètres pronostiques	Points	Mortalité à J 14
Age supérieur à 65 ans	1	
Le nombre de facteurs de risque : ≥ 3 facteurs de risque	1	1 point : 5% 2 points : 8%
Maladie coronarienne connus (sténose de ≥ 50%)	1	3 points : 13% 4 points : 20%
Prise d'Aspirine dans les sept jours précédant	1	5 points : 26%
Un angor sévère, récent	1	6 points : 41%
Une troponine élevée	1	
Sous décalage de plus de 0,5 mm	1	

2. Score de Killip :

Un indicateur pronostique simple et puissant de la mortalité à 30 jours. Il permet de stratifier les patients selon la sévérité de l'atteinte hémodynamique observée lors de l'examen clinique initial. Contrairement à d'autres échelles, il ne définit pas l'œdème pulmonaire de manière isolée, mais l'utilise comme un marqueur de la **défaillance de la pompe cardiaque** consécutive à la nécrose.

- **Classe 1** : Pas de signe d'insuffisance cardiaque.
- **Classe 2** : Crépitants, Gallop (B3), Signes droits : turgescence jugulaire.
- **Classe 3** : Œdème pulmonaire franc.
- **Classe 4** : Choc cardiogénique ou hypotension (PAS < 90 mmHg) et signes de vasoconstriction périphérique : Oligurie, Cyanose, sueurs

3. Score GRACE :

Établi à partir de la base de données du Global Registry of Acute Coronary Events. Il se base sur différents critères cliniques, biologiques et électrocardiographiques et permet une évaluation du risque de décès ou d'infarctus en intra-hospitalier et à moyen terme (6 mois)

- **Un score de Grace** fort ≥140
- **Un score de Grace intermédiaire** entre 109 et 140
- **Un score de Grace faible** ≤109

Tableau 6: Score de GRACE

Âge (ans)		Créatinine (mg/dl)	
< 40 ans	0	0-0,39	2
40-49	18	0,4-0,79	5
50-59	36	0,8-1,19	8
60-69	55	1,2-1,59	11
70-79	73	1,6-1,99	14
≥ 80	91	2-3,99	23
		> 4	31
Fréquence cardiaque		**Classe Killip**	
< 70	0	I	0
70-89	7	II	21
90-109	13	III	43
110-149	23	IV	64
150-199	36		
> 200	46		
Pression artérielle systolique (mm Hg)		**Mortalité intrahospitalière**	**Score de GRACE**
< 80	63	Risque	(mortalité %)
80-99	58	Bas	≤ 108 (< 1 %)
100-119	47	Intermédiaire	109-140 (1-3 %)
120-139	37	Haut	>140 (> 3 %)
140-159	26	**Mortalité à 6 mois**	
160-199	11		
> 200	0	Bas	≤ 88 (<3 %)
		Intermédiaire	89-118 (3-8 %)
		Haut	> 118 (> 8 %)
Arrêt cardiaque à l'admission	43		
Élévation des marqueurs cardiaques	15		
Modification du segment ST	30		

B . Score de risque hémorragique :

Le saignement est un facteur de mauvais pronostic dans le cadre des SCA non-ST+ . Différents scores ont donc été développés permettant d'évaluer ce risque et d'adapter au mieux la prise en charge notamment médicamenteuse.

Le score de risque hémorragique le plus fréquemment utilisé est le **CRUSAD**E. Son calcul permet d'évaluer le taux de risque de saignement majeur au cours de l'hospitalisation

≤ 20% **Risque Très Faible**

21 – 30% **Risque Faible**

31 – 40% **Risque Modéré**

41 - 50% **Risque Élevé**

> 50% **Risque très élevé**

Tableau 7: Le score CRUSADE

Algorithme utilisé pour déterminer le score de risque CRUSADE de saignement majeur hospitalier	
Facteur prédictif	**Score**
% d'hématocrite	
<31	9
31-33.9	7
34-36.9	3
37-39.9	2
≥ 40	0
Clairance de la créatinine mL/min	
≤15	39
>15-30	35
>30-60	28
>60-90	17
>90-120	7
>120	0
Fréquence cardiaque (b.p.m)	
≤ 70	0
71-80	1
81-90	3
91-100	6
101-110	8
111-120	10
≥ 121	11
Sexe	
Masculin	0
Féminin	8
Signes d'insuffisance cardiaque congestive à l'arrivée	
Non	0
Oui	7
Diabète sucré	
Non	0
Oui	6
Pression artérielle systolique, mmHg	
≤ 90	10
91-100	8
101-120	5
121-180	1
181-200	3
≥ 201	5

3. Diagnostics différentiels :

Douleurs thoraciques d'origine non coronaire

L'acronyme PPIED permet de mémoriser les causes les plus fréquentes de douleurs thoraciques non coronaires, cardiovasculaires ou non. À cela, il faut rajouter les causes digestives qui irradient au thorax, les causes pariétales et la cause psychogène :

1) Pulmonaire (pneumopathie, pneumothorax, pleurésie) :

Ce sont des douleurs latéro-thoraciques persistantes et prolongées. Elles sont augmentées par les mouvements respiratoires profonds et atténuées par des mouvements respiratoires superficiels. Elles sont souvent d'origine pleurale. Elles peuvent révéler une pneumopathie aiguë et/ou une pleurésie.

2) Péricardite aiguë :

La douleur de la péricardite aiguë est une douleur d'intensité variable, de type « pleural », renforcée par l'inspiration, la toux, les changements de position et atténuée par la position assise et l'antéflexion. Elle irradie fréquemment vers les muscles trapèzes. Il faut rechercher un syndrome viral accompagnant ou précédant les symptômes.

3) Embolie pulmonaire

Une douleur latéro-thoracique de type pleurale peut révéler une embolie pulmonaire. Les autres signes associés à rechercher sont une dyspnée d'apparition récente, une toux, des signes de thrombose veineuse des membres inférieurs, ainsi que des facteurs favorisant la maladie thromboembolique veineuse (alitement, absence de prophylaxie anti-thrombotique en post-chirurgie, cancer évolutif, etc.). C'est un diagnostic souvent difficile car l'examen clinique et les examens complémentaires de base peuvent être normaux ou montrer des signes non spécifiques.

L'ECG inscrira souvent une simple tachycardie et dans les cas d'EP grave un aspect S1Q3, un bloc de branche droit et des ondes T négatives en V1-V3.

4) Dissection aortique aiguë

Il s'agit d'une douleur thoracique très intense, brutale, transfixiante et décrite comme une déchirure intra-thoracique. Il est impératif d'évoquer ce diagnostic devant une douleur thoracique aiguë. Il faut rechercher les autres signes évocateurs que sont une asymétrie tensionnelle, l'abolition d'un ou plusieurs pouls périphériques, une ischémie aiguë de membre ou un souffle diastolique d'insuffisance aortique de novo. L'ECG est classiquement normal et il s'agit d'une urgence chirurgicale pour les dissections intéressant la partie proximale de l'aorte thoracique.

Les autres causes de douleurs thoraciques sont :

- Spasme œsophagien
- Reflux gastro-œsophagien
- Ulcère gastro-duodénal

- Autres douleurs d'origine digestive et hépatique. Ce sont des douleurs abdominales en rapport avec une cholécystite, une colique hépatique, ou une pancréatite aiguë. Chacune de ces douleurs, avec ses caractères propres, peut irradier dans le thorax, jusqu'au niveau apical et thoraco brachial.

5) Algies précordiales d'origine « psychogène »

Elles sont extrêmement fréquentes mais demeurent néanmoins un diagnostic d'élimination. Le caractère flou et erratique de la douleur, l'absence de tout lien avec l'effort, l'ancienneté des douleurs qui se répètent depuis de nombreuses années sans qu'aucun événement coronaire ne soit venu compliquer cette histoire sont très évocateurs d'une origine psychogène. La durée de ces douleurs est souvent soit excessivement courte (quelques secondes), soit excessivement prolongées durant plusieurs heures sans qu'il n'existe aucun argument clinique, biologique ou ECG pour un infarctus du myocarde

6) Douleurs d'origine musculo-squelettiques, ostéo-articulaires et neuropathiques

CHAPITRE 4 :
PRISE EN CHARGE DES SYNDROME CORONARIENS AIGUE SANS SUS-DÉCALAGE

1. Traitement médical :

A. Anti agrégant plaquettaire :

Le traitement anti thrombotique est obligatoire chez les patients avec SCA ST- avec ou sans geste invasif, son choix, son dosage, et sa durée dépend de plusieurs facteurs notant les caractéristiques des patients, les comorbidités et la présentation clinique de SCA.

- **ACIDE SALYCILIQUE (ASPIRINE) :**

Chef de file des antiplaquettaires, l'aspirine bloque de façon irréversible la COX1 qui transforme l'acide arachidonique en thromboxane A2, qui est un vasoconstricteur et un activateur plaquettaire. L'intérêt de l'aspirine dans les SCA ST- a été démontré dans plusieurs études, dans la réduction des infarctus et de la mortalité.

Elle est recommandée chez tous les patients admis pour un IDM ST- en absence de contre-indications et quelle que soit la stratégie thérapeutique adoptée avec une dose de charge de 150-300 mg par voie orale ou 75- 250 mg injectable si la voie orale est impossible, relayée par une dose d'entretien de 75-100 mg par jour.[88]

- **PRASUGREL :**

C'est un médicament 'Prodrogue' antiagrégant plaquettaire il appartient à la classe thérapeutique des thiénopyridines avec clopidogrel et ticlopidine. Donne un effet rapide : 0,5-4 h jusqu'à 5 à 10j qui ne nécessite pas un ajustement de la dose en cas d'ISR et contre-indiqué en cas d'AVC avec une dose de charge 60 mg puis 10 (5) mg 1 fois par jour 1. Il semble toutefois beaucoup moins sensible aux fluctuations du fonctionnement de ce cytochrome que le clopidogrel. Par contre ils sont équivalents dans le SCA ST-. [88]

- **TICAGRELOR :**

C'est un médicament antiagrégant plaquettaire, molécule directement active appartient à classe des cyclopentyl-triazolo-pyrimidines en agissant et se fixant sur le récepteur P2Y12 des plaquettes sanguines avec un effet rapide 30 min à 2h qui dure 3 à 4 j. Peu importe la stratégie utilisée, le ticagrélor peut être administré de manière invasive ou conservatrice.[88]

CLOPIDOGREL :

Le clopidogrel est une thiénopyridine antiagrégante plaquettaire qui agit en antagoniste des récepteurs plaquettaires de l'adénosine diphosphate qui nécessite une métabolisation par le cytochrome P420 pour être efficace car c'est une 'Prodrogue' avec une dose de charge 600mg puis 75 mg/j et début d'effet retardé : 2-6 h persiste jusqu'à 3à 10j et qui ne nécessite pas un ajustement de dose en cas d'ISR. [88]

La désescalade des inhibiteurs des récepteurs (c'est-à-dire le passage du prasugrel/ticagrélor au clopidogrel) chez les patients atteints de SCA peut être envisagée comme une stratégie alternative au schéma thérapeutique par défaut afin de réduire le risque d'événements hémorragiques. Cependant, il est important de noter qu'il existe un risque potentiel d'augmentation des événements ischémiques avec la désescalade et que cette stratégie n'est pas recommandée dans les 30 premiers jours suivant l'événement index du SCA. [88]

B. Les anticoagulants :

Tous les patients diagnostiqués avec un SCA doivent recevoir un traitement anticoagulant parentéral.

- **Héparine non fractionnée HNF :**

L'héparine est un anticoagulant d'action immédiate. C'est une substance ayant des propriétés anticoagulantes extrêmement puissantes. Elle est fréquemment utilisée pour son action sur la thrombose et administrée par voie sous-cutanée ou intraveineuse, selon la dose à administrer. Les HNF font partie de l'héparine classique. Elles peuvent être administrées par voie sous-cutanée (calciparine) ou intraveineuse continue (héparine). (« Héparine : substance active à effet thérapeutique ».[90]

- **Fondaparinux :**

Le fondaparinux, inhibiteur sélectif du facteur Xa de la coagulation, est le premier d'une nouvelle catégorie d'antithrombotiques, dont les caractéristiques pharmacocinétiques, comprenant une absorption complète et rapide et une demi-vie d'élimination longue, permettent d'utiliser une injection sous-cutanée par jour. (« Le fondaparinux (Arixtra®) : inhibiteur sélectif du facteur Xa, précurseur d'une nouvelle classe d'antithrombotiques.

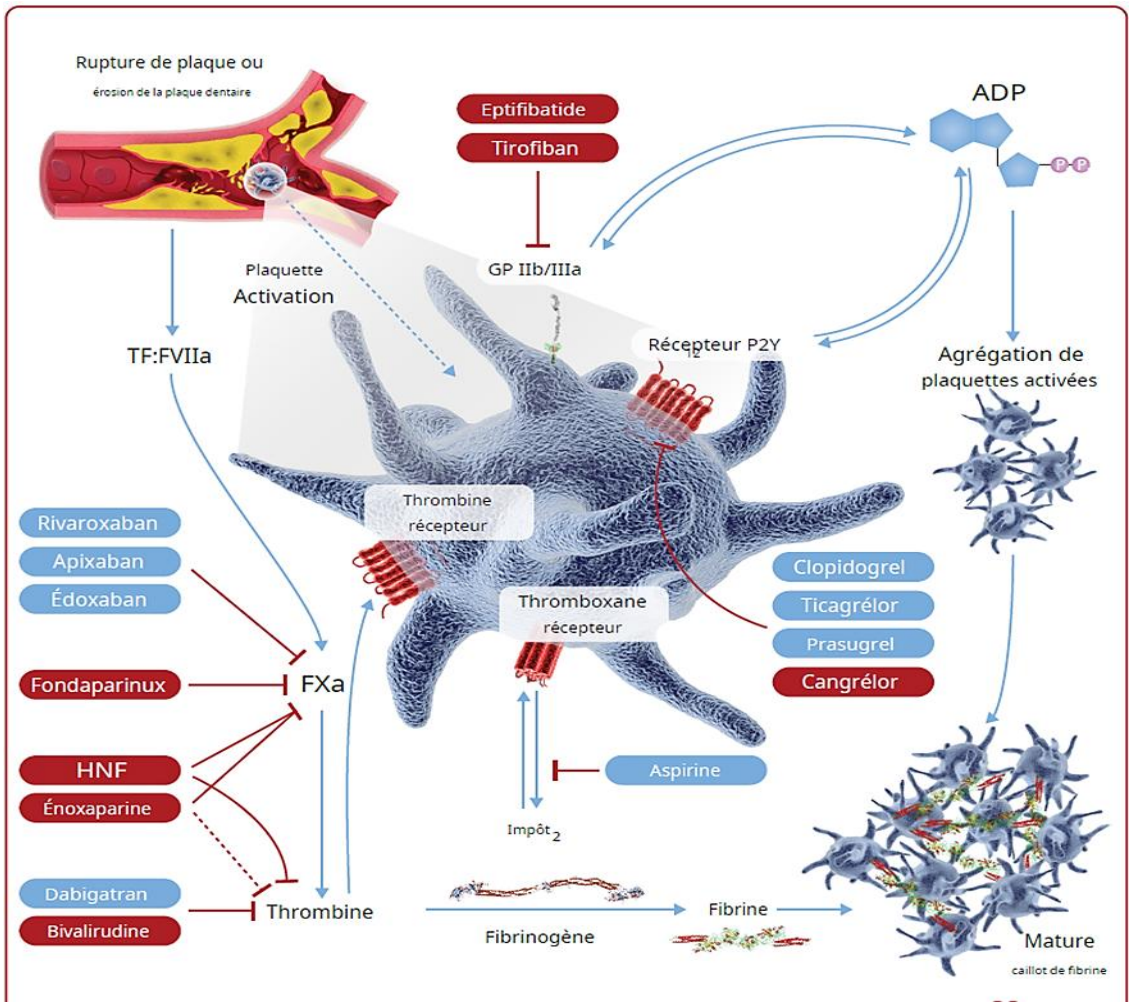


Figure 7:Mécanisme d'action des antiagrégants plaquettaires.

C. Traitement anti-ischémique :

- **DÉRIVÉS NITRÉS :**

Les dérivés nitrés sont indiqués pour soulager l'angor, notamment en cas de douleur thoracique persistante. Ils agissent principalement par vasodilatation veineuse, ce qui diminue la précharge et, par conséquent, la consommation myocardique en oxygène. Ils peuvent être administrés par voie sublinguale sous forme de trinitrine spray (NATISPRAY®) en cas de douleur aiguë. En cas d'angor récidivant ou de signes d'insuffisance cardiaque, la voie intraveineuse est recommandée, notamment avec le dinitrate d'isosorbide (RISORDAN®) débuté à 1 mg/heure en perfusion continue, avec possibilité d'augmentation progressive si nécessaire et si la pression artérielle le permet (PAS > 100 mmHg).[90]

- **BÉTABLOQUANTS :**

Les bêtabloquants sont indiqués de manière systématique dans le SCA ST-, sauf contre-indication, car ils diminuent la fréquence cardiaque et la contractilité myocardique, réduisant ainsi la consommation en oxygène du myocarde. En cas de FEVG normale, l'aténolol (TENORMINE®) peut être prescrit à la dose de 50 mg per os, avec pour objectif une fréquence cardiaque autour de 50–60 battements par minute. En cas de FEVG altérée, le bisoprolol (CARDENSIEL®) est préféré, débuté à faible dose (1,25 à 2,5 mg par jour per os) avec adaptation progressive. Les bêtabloquants sont contre-indiqués en cas de choc cardiogénique, d'œdème aigu pulmonaire massif, d'asthme sévère, de bloc auriculo-ventriculaire de haut degré ou de bradycardie significative.[91]

- **ANTICALCIQUES :**

Les anticalciques peuvent être utilisés dans le SCA ST- en cas de persistance de l'angor malgré un traitement par nitrés et bêtabloquants. L'amlodipine (AMLOR®), anticalcique dihydropyridinique, est indiquée dans cette situation. Les anticalciques bradycardisants tels que le vérapamil (ISOPTINE®) ou le diltiazem (TILDIEM®) sont indiqués en cas de contre-indication formelle aux bêtabloquants, notamment en cas d'asthme sévère, et sont particulièrement recommandés chez les patients présentant un angor spastique. Ils sont cependant contre-indiqués en cas de bradycardie significative et/ou de dysfonction ventriculaire gauche.[2]

D. Autres traitements :

- **INHIBITEURS POMPE À PROTONS :**

Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) sont recommandés de manière systématique chez les patients sous double anti-agrégation plaquettaire, afin de réduire le risque hémorragique digestif. De préférence, il est conseillé de choisir un IPP autre que l'oméprazole pour éviter les interactions médicamenteuses. Un exemple de prescription est : pantoprazole (INIPOMP®) 20 mg, 1 comprimé par jour[22]

- **MORPHINE :**

Elle est indiquée en cas de douleur intense non soulagée par les nitrés. Elle peut être administrée à une posologie de 3 à 5 mg, par voie intraveineuse ou sous-cutanée. Son action permet à la fois un soulagement efficace de la douleur et une diminution de l'activation sympathique liée à celle-ci.

- **LES TRANSFUSIONS SANGUINES :**

Ne sont recommandées qu'en cas d'état hémodynamique compromis ou d'hématocrite < 25% ou d'hémoglobine < 7 g/dL.

2. Traitement invasif :

❖ La coronarographie et revascularisation :

Le traitement invasif du NSTEMI repose sur la revascularisation myocardique guidée par la coronarographie. Une fois la lésion responsable identifiée, la stratégie consiste à restaurer un flux coronaire optimal tout en minimisant le risque de récidive ischémique et de complications cardiovasculaires.

L'intervention coronaire percutanée (ICP), incluant la dilatation par ballonnet et la pose d'un stent actif, constitue la méthode privilégiée. Elle permet de stabiliser la plaque athéroscléreuse et d'améliorer le pronostic fonctionnel et clinique du patient.

Le pontage aorto-coronarien est réservé aux cas complexes, tels que les lésions pluritronculaires ou l'atteinte du tronc commun gauche, lorsque l'anatomie coronarienne n'est pas favorable à l'ICP.

L'approche invasive réduit significativement les récidives d'infarctus, l'ischémie récurrente et les réhospitalisations. Toutefois, elle comporte des risques, principalement liés à la voie d'accès, au produit de contraste et au traitement antiplaquettaire nécessaire après l'intervention.[77]

3. Traitement de sortie :

À la sortie de l'hôpital, les patients ayant présenté un syndrome coronarien aigu (SCA) sont généralement considérés comme cliniquement stables après la phase critique. La prise en charge thérapeutique, fondée sur les recommandations scientifiques, repose systématiquement sur des mesures hygiéno-diététiques associées à un traitement médical. L'ordonnance doit

toutefois être individualisée en fonction du profil évolutif du patient, de l'étendue des lésions athéroscléreuses ainsi que de l'état hémodynamique et rythmique du myocarde. Dans ce contexte cardiovasculaire, la prescription doit concilier efficacité, sécurité et rationalité thérapeutique.

À la sortie de l'hôpital, on doit organiser :

1- Arrêt de travail de 15-20 jours: Adapté à la profession.

2- Traitement pharmacologique : Ordonnance de médicaments.

3- Traitement non pharmacologique : Des conseils hygiéno-diététiques et des consignes de lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaire.

4- Suivi et adaptation thérapeutique.

a .Traitement pharmacologique :

1- Les antiagrégants plaquettaire :

Ce sont des médicaments antithrombotiques qui agissent par inhibition de l'agrégation plaquettaire. Le médicament le plus utilisé est l'aspirine (une prise orale continue de 75-100 mg par jour) au long cours plus ou moins couplé à un anti P2Y12 : clopidogrel (une prise orale de 75 mg par jour) ou Ticagrélor (90 mg 2 fois / jour) ou prasugrel (per os 10 mg par jour) durant 12 mois.[88]

2- Les statines :

Ce sont des inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase : Pravastatine, Simvastatine, Rosuvastatine, Fluvastatine et Atorvastatine. Une statine est prescrite afin de réduire au moins 50 % la cholestérolémie des LDL par rapport à la valeur de base et d'atteindre une cholestérolémie des LDL < 1,4 mmol/L (0,55 g/L), ils sont utilisés en association avec une alimentation réduite en graisses saturées.[18]

3- Les IEC/ARA2 :

Ce sont les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine I, ils sont donc des vasodilatateurs. On recommande l'utilisation des IEC (ou des ARA2 en cas d'intolérance aux IEC) chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque (FEVG < 40 %), de diabète et d'insuffisance rénale chronique afin de diminuer la mortalité globale et cardiovasculaire.

4- Les bêtabloquants :

Ce sont des antagonistes des récepteurs bêta-adrénergiques du système nerveux autonome sympathique. Ces médicaments exercent une action bradycardisante et diminuent la contractilité myocardique (effet inotrope négatif), lié au blocage des récepteurs β. Ils agissent donc en diminuant la consommation d'oxygène du myocarde. En cas de dysfonction ventriculaire gauche ou d'insuffisance cardiaque avec une FEVG < 40 % (classe I), les bêtabloquants sont indiqués. Leur utilisation au long cours est également recommandée chez les patients ayant un antécédent d'infarctus du myocarde, avec ou sans sus-décalage du segment ST, afin de réduire la mortalité globale et cardiovasculaire.[25]

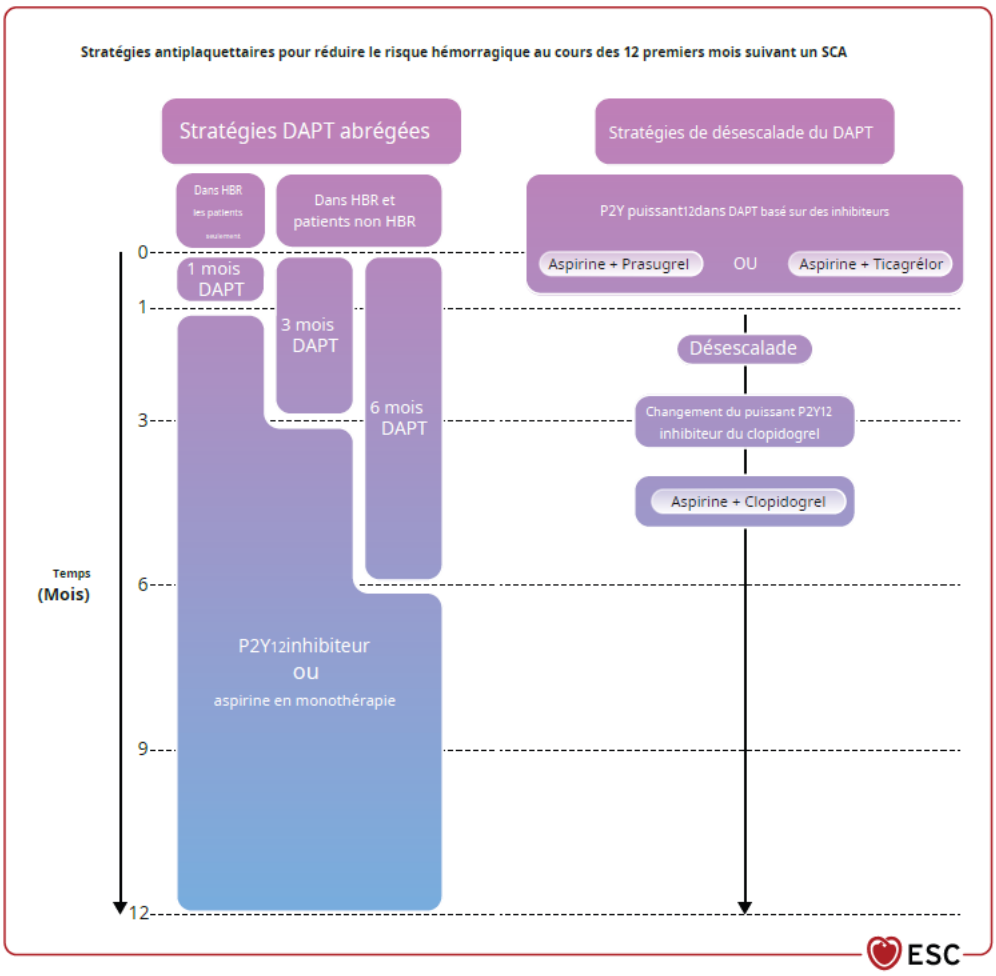


Figure 8: Stratégies d'optimisation du DAPT après SCA : abréviation et désescalade pour réduire le risque hémorragique à 12 mois.

b. Traitement non pharmacologique :

ce sont les mesures hygièno diététique :

- Arrêt du tabac et d'alcool.
- Contrôle et équilibre de la tension artérielle et de la glycemie.
- Une surveillance régulière du bilan lipidique est nécessaire. Après un syndrome coronarien aigu, l'objectif est un LDL-cholestérol < 0,55 g/L avec une réduction d'au moins 50 % de la valeur initiale.
- L'exercice physique régulier (30 minutes trois fois par semaine) est recommandé pour lutter contre la sédentarité et l'obésité.
- Adopter un régime cardioprotecteur privilégiant les acides gras insaturés (huiles végétales : colza, noix, tournesol, maïs, soja ; poissons gras riches en oméga-3 : saumon, hareng, maquereau).
- Limiter les graisses saturées : éviter les produits laitiers entiers, crème fraîche et fromages (consommation modérée), choisir des matières grasses allégées (0–30 % MG).
- Consommer des viandes maigres (volaille sans peau, veau, bœuf maigre, certains morceaux d'agneau).
- Augmenter la consommation de fruits et légumes, sources de fibres, vitamines et antioxydants, contribuant à la réduction de l'absorption du cholestérol.[10]

c. Suivi et adaptation :

Un suivi médical régulier auprès du médecin traitant est indispensable afin d'assurer l'évaluation clinique, la surveillance des paramètres biologiques et l'ajustement thérapeutique si nécessaire. L'observance stricte du traitement prescrit doit être systématiquement rappelée, toute interruption non justifiée pouvant exposer à un risque accru d'événements cardiovasculaires. En cas d'intervention chirurgicale ou invasive programmée, une concertation pluridisciplinaire est recommandée afin d'adapter le traitement antiagrégant plaquettaire ; le plus souvent, un seul des deux antiagrégants est temporairement suspendu, l'aspirine étant généralement maintenue sauf contre-indication spécifique

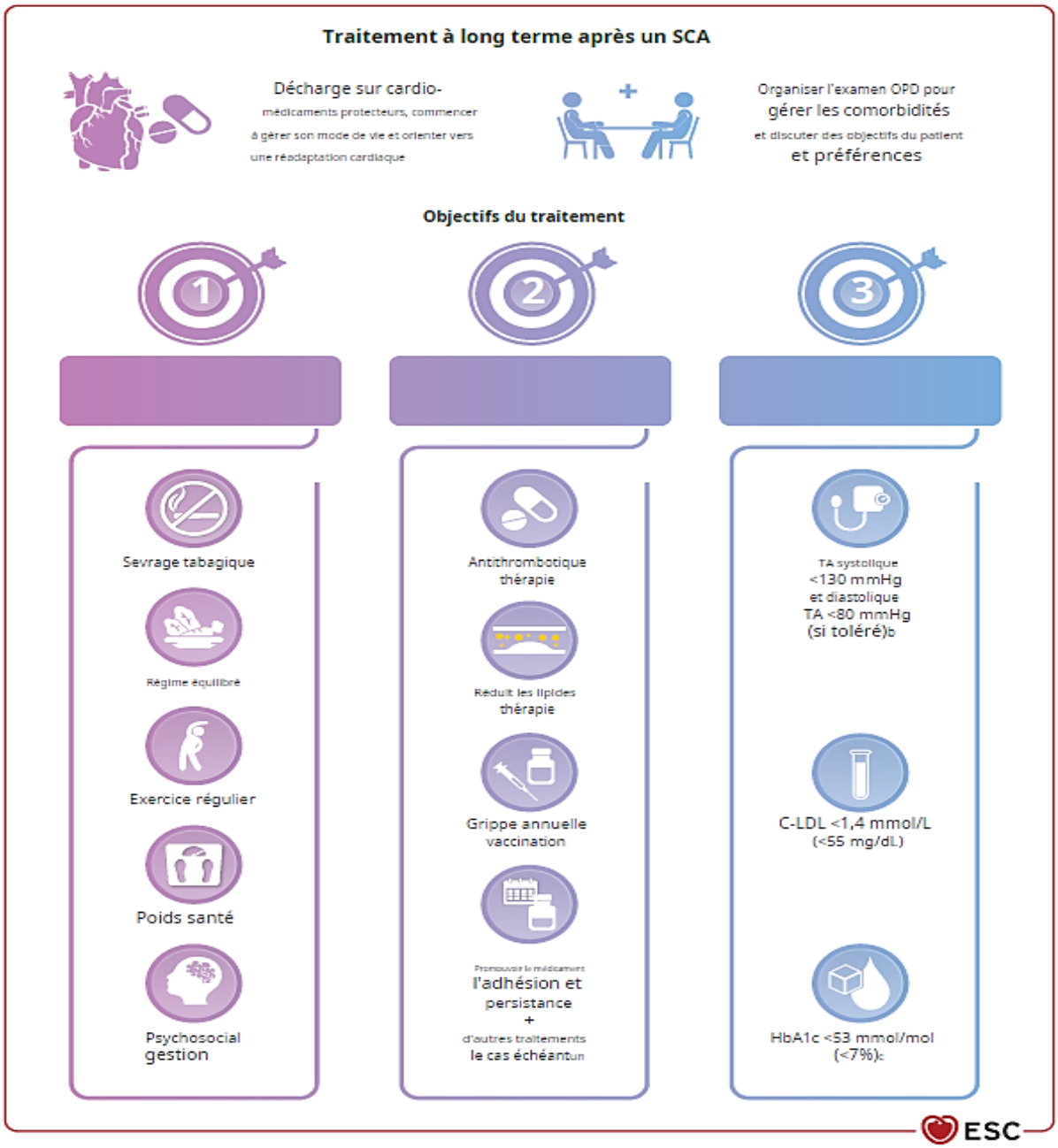


Figure 9:Prise en charge et objectifs du traitement à long terme après syndrome coronarien aigu.

CHAPITRE 5 :
COMPLICATIONS ET PRONOSTIC DES SYNDROMES CORONARIENS AIGUE SANS SUS DECALAGE DU SEGMENT ST

1. Complications du syndrome coronarien aigue sans sus decalage du segment st

Le NSTEMI s'inscrit dans le spectre des syndromes coronariens aigus et résulte le plus souvent d'une occlusion coronaire partielle ou transitoire sur athérome instable. Malgré l'absence de sus-décalage persistant du segment ST, il est grevé de complications fréquentes et potentiellement graves, conditionnant le pronostic immédiat et tardif.

1. Récidive ischémique :

La récidive ischémique constitue une complication majeure du NSTEMI et témoigne de la persistance d'une instabilité coronaire. Elle est secondaire à la progression du thrombus, à une rupture athéromateuse persistante ou à une revascularisation incomplète. Sur le plan clinique et biologique, elle peut se manifester par :

- Une récidive de douleur thoracique
- Une nouvelle élévation des troponines
- Des modifications ECG dynamiques
- Les patients présentant une récidive ischémique sont exposés à :
- Une extension de la nécrose myocardique
- Une altération supplémentaire de la fonction ventriculaire gauche
- Un risque accru de transformation en STEMI

La récidive ischémique est un facteur indépendant de mortalité et justifie une stratégie invasive précoce, en particulier chez les patients à haut risque selon les scores pronostiques (GRACE, TIMI).[16]

2. Complications hémodynamiques :

Les complications hémodynamiques résultent principalement de la dysfonction ventriculaire gauche induite par la nécrose myocardique et la sidération ischémique.

a. Insuffisance cardiaque aiguë :

L'insuffisance cardiaque aiguë post-NSTEMI est favorisée par :

- Une atteinte myocardique étendue
- Une ischémie persistante
- Une cardiopathie sous-jacente

Elle peut évoluer d'une congestion pulmonaire modérée à un œdème aigu pulmonaire. Sa présence est fortement corrélée à une augmentation de la mortalité intra-hospitalière et à long terme.[16]

b. Choc cardiogénique :

Le choc cardiogénique, bien que moins fréquent que dans les STEMI, peut compliquer les NSTEMI étendus (territoire anterieure étendue par atteinte de l'IVA) , en particulier chez les patients âgés ou porteurs d'une atteinte coronarienne sévère. Il résulte d'une défaillance systolique majeure du ventricule gauche, parfois aggravée par :

- Une insuffisance mitrale aiguë ischémique
- Une dysfonction ventriculaire droite associée

Malgré les progrès de la revascularisation et du support hémodynamique, le choc cardiogénique reste associé à une mortalité très élevée.[16]

3. Complications rythmiques :

L'ischémie myocardique aiguë induit une instabilité électrique par altération des gradients ioniques, de l'automatisme et de la conduction intracardiaque.

a. Troubles du rythme ventriculaire :

Les tachycardies ventriculaires et la fibrillation ventriculaire surviennent principalement en phase aiguë. Elles sont favorisées par :

- L'ischémie persistante
- Les désordres électrolytiques
- L'hyperactivité sympathique

Ces troubles du rythme sont responsables d'une mortalité précoce accrue.

b. Troubles du rythme supraventriculaire :

La fibrillation atriale est la plus fréquemment observée. Elle constitue un marqueur de gravité, associée à :

- Une augmentation du risque d'insuffisance cardiaque
- Un risque thromboembolique accru
- Une surmortalité à long terme[17]

c. Troubles de conduction :

Les troubles de conduction auriculo-ventriculaire ou intraventriculaire traduisent une atteinte ischémique étendue du système de conduction. Ils sont généralement transitoires mais peuvent nécessiter une stimulation temporaire.[17]

2. Mortalite et pronostic des sca sans sus decalage st :

1. Mortalité :

Comparativement aux STEMI, la mortalité hospitalière du NSTEMI est initialement plus faible. Cependant, à moyen et long terme, le pronostic est comparable, voire défavorable, en raison d'un profil de patients plus âgés et comorbides.

- Mortalité hospitalière : 2–5 %
- Mortalité à 1 an : 10–15 %

La mortalité tardive est principalement liée aux récidives ischémiques, à l'insuffisance cardiaque chronique et aux complications non cardiovasculaires.[72]

2. Facteurs pronostiques :

Plusieurs facteurs influencent le pronostic du NSTEMI :

- Le niveau de risque
- L'élévation et la cinétique des troponines
- Le score de risque GRACE
- La fonction ventriculaire gauche
- L'étendue de la maladie coronarienne

Une stratégie thérapeutique adaptée au niveau de risque, intégrant une revascularisation précoce, une optimisation du traitement médical et un contrôle rigoureux des facteurs de risque cardiovasculaire, permet d'améliorer significativement le pronostic[72

Résumé :

L’infarctus du myocarde (IDM) sans sus décalage du segment ST représente une urgence cardiovasculaire majeure, constituant l'une des principales causes de morbi-mortalité à l'échelle mondiale et un motif fréquent d'hospitalisation en cardiologie. Le diagnostic repose principalement sur l'absence de sus décalage du segment ST à l’électrocardiogramme, associé à une élévation des niveaux de troponine.

En Algérie, cette pathologie demeure une préoccupation centrale en matière de santé publique, avec une morbidité élevée. De ce fait, la prise en charge en phase aiguë nécessite une remise en question constante et des efforts d'amélioration. Notre étude a permis de décrire le profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des cas d’IDM sans sus décalage du segment ST au sein du service de cardiologie de l’hôpital IBN SINA d’Annaba.

Les résultats obtenus mettent en lumière plusieurs éléments clés concernant la population algérienne :

- **Profil des patients** : Les patients présentant un IDM sans sus décalage de ST sont généralement âgés et présentent des facteurs de risque multiples, soulignant ainsi un échec de la prévention primaire.
- **Symptômes :** La douleur thoracique, révélatrice d’un IDM sans sus décalage de ST, survient majoritairement au repos.
- **Électrocardiogramme :** Les électrocardiogrammes montrent souvent des anomalies, telles que des ondes T négatives ou un sous-décalage du segment ST.
- **Coronarographie :** Cette procédure confirme la gravité des cas, avec une fréquence élevée de l’atteinte pluritronculaire.
- **Traitement :** L’IDM sans sus décalage de ST exige un traitement médical agressif, suivi d’une stratégie invasive pour optimiser la prise en charge des patients.

L'intégration de la troponine ultrasensible est envisagée pour améliorer l'algorithme diagnostique des IDM sans sus décalage de ST, facilitant ainsi le tri des patients présentant une douleur thoracique aux urgences. Elle pourrait devenir un outil précieux dans le cadre du projet de l’unité de douleur thoracique.

Enfin, la réorganisation et l’actualisation du système de santé sont essentielles pour garantir un meilleur accès aux soins, réduire les délais de diagnostic et de prise en charge, et fournir les ressources nécessaires à une gestion optimale des patients.


PARTIE
PRATIQUE

Introduction :

L’infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST constitue une entité majeure des syndromes coronaires aigus, définie par l’absence d’élévation persistante du segment ST à l’électrocardiogramme, associée à une ascension significative des biomarqueurs de la nécrose myocardique, notamment la troponine. Malgré l’absence de signes électriques initiaux de transmuralité, cette pathologie est grevée d’un risque élevé de morbi-mortalité et de récidive ischémique, imposant une stratification rigoureuse du risque ainsi qu'une stratégie thérapeutique, souvent invasive, précocement définie.

Le présent travail, réalisé au sein du service de cardiologie du CHU Ibn Sina d'Annaba, se propose d’analyser les particularités cliniques, angiographiques, thérapeutiques et pronostiques des patients pris en charge pour un IDM ST-.

L'objectif de notre étude est d'apporter des éléments de réponse aux problématiques suivantes :

• Quels sont les principaux facteurs de risque cardiovasculaire prédominants chez les patients développant un IDM ST- ?

• Quelles sont les caractéristiques cliniques et paracliniques des patients admis pour cette pathologie ?

• Comment s'opère la stratification du risque entre les différentes formes cliniques d'infarctus ?

• Quelles sont les particularités de la stratégie thérapeutique, tant pharmacologique qu’interventionnelle ?

• Quelle est l’évolution clinique intra-hospitalière et le pronostic à court terme de ces patients ?

MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une analyse rétrospective des syndromes coronaires aigus sans sus décalage de ST au service de cardiologie du CHU Ibn Sina Annaba. La période d'analyse s'est étalée du mois de Décembre 2023 au mois de Décembre 2024 au cours de laquelle 100 patients ont été admis pour un infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST.

L'objectif de notre travail est de répondre aux questions suivantes :

- Quelles sont les caractéristiques cliniques et paracliniques des patients admis pour un IDM sans sus décalage du segment ST ?

- Quelle est la stratification des différentes formes d'infarctus ?

- Quelle est la particularité de la prise en charge thérapeutique ?

- Quelle est l'évolution hospitalière de cette pathologie ?

I. Les critères d'inclusion :

Tous les critères suivants devaient être présents pour inclure les patients :

- Age > 18 ans.

- Douleur thoracique avec absence de sus décalage de ST à l'électrocardiogramme, ou avec un sus décalage de ST persistant par rapport à un ECG préalable.

- Une troponine classique positive.

II. Critères d'exclusion :

Les patients exclus de ce travail sont :

- Les patients admis pour une insuffisance cardiaque avec une troponine positive.

- Troubles de rythme graves avec une troponine positive.

- Les myocardites.

III. Le recueil des données :

Les données recueillies ont été extraites de l'archive du service de cardiologie d'IBN SINA pour une étude rétrospectif des syndromes coronaires aigus sans sus décalage du segment ST qui comporte des renseignements épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et des données sur l'évolution hospitalière.

IV. Les données analysées :

1. Les données épidémiologiques :

Elles concernent l'âge, le sexe, la profession et l'adresse des patients.

2. Le mode de recrutement :

Les patients ont été recrutés à partir du service des urgences ou admis directement au service de cardiologie.

3. Les facteurs de risque cardiovasculaire :

On a analysé les facteurs de risque cardiovasculaire suivants :

- L'âge : considéré comme un facteur de risque cardio-vasculaire à partir de

55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme.

- Le tabagisme.

- L'hypertension artérielle (HTA).

- L'hérédité coronaire.

- L'hypercholestérolémie.

- L'hypertriglycéridémie.

- La ménopause.

4. Les antécédents :

- Les antécédents de coronaropathie (Infarctus du myocarde, angioplastie coronaire ou pontage aorto-coronaire) ou d'accident vasculaire cérébrale.

- Prise médicamenteuse antérieure (aspirine ou AVK).

5. **Les symptômes :**

La douleur thoracique était le maitre symptôme. On a retenu comme douleur angineuse toute douleur thoracique rétrosternale, constrictive, irradiant en inter- scapulaire, vers le membre supérieur gauche ou vers la mâchoire, dont le type a été précisé :

- De novo

- Crescendo

- De repos

- Post-infarctus

Les autres descriptions ont été considérées comme étant des formes atypiques.

6. **Les données de l'examen physique à l'admission :**

Elles concernent les constantes hémodynamiques, ainsi que les données de l'examen cardio-vasculaire et pleuro-pulmonaire notamment la recherche des signes d'insuffisance cardiaque gauche.

7. **L'électrocardiogramme** :

Il permet d'analyser :

- Le rythme cardiaque.

- L'hypertrophie ventriculaire gauche.

- Les troubles de la repolarisation à type de sous décalage du segment ST ou des ondes T négatives.

8. Le bilan biologique :

Le bilan comporte :

- La troponine classique avec une valeur seuil du laboratoire de 0,08 ng/ml.

- La numération formule sanguine.

- La glycémie et le bilan lipidique ont été réalisés à jeun. Une hyperglycémie est définie pas une glycémie à jeun ≥ à 1.26g/l et un bilan lipidique est considéré normal si le LDLc est < 1g/l, HDLc> 0,45 g/l et TG < 1.5 g/l.

-Fonction renale

-ionogramme sanguin

9. **L'écho-Doppler cardiaque trans-thoracique :**

L'échographie cardiaque a été réalisée dans le but d'évaluer :

- La fraction d'éjection (FE) du ventricule gauche.

- La contractilité globale et segmentaire.

- Eliminer un diagnostic différentiel : péricardite aigue et dissection aortique.

10. La prise en charge thérapeutique :

Traitement anti-ischémique :

- **Les β-Bloquants :**

En l'absence de contre-indications, le bétabloquant était prescrit systématiquement chez les patients se présentant pour un IDM sans sus décalage de ST dès leur admission. La fréquence cardiaque cible est de 50 à 60 bpm.

- **Les dérivés nitrés :**

Ils ont été administrés pour soulager la douleur thoracique par voie orale, sublinguale ou sous forme de patch.

La voie intra-veineuse était préconisée en cas de récidive ischémique, de survenue d'une insuffisance cardiaque ou en cas d'urgence hypertensive.

- **Les inhibiteurs calciques :**

Ils étaient prescrits en cas de contre-indication aux bétabloquants ou en association avec les autres traitement anti-ischémiques dans le but d'optimiser le traitement médical en cas de récidive ischémique.

Traitement antiplaquettaire :

- **L'aspirine :**

Nos patients ont reçu une dose de charge d'aspirine de 160 à 300 mg par voie orale suivie dune dose d'entretien de 75 à 100 mg par jour en l'absence de contre-indications.

- **Le Clopidogrel :**

Il était administré en association avec l'aspirine. Nos patients ont reçu une dose de charge de 300 à 600 mg par voie orale poursuivie d'une dose d'entretien de 75 mg par jour. Si l'âge du patient est supérieur à 75 ans, la dose de charge n'était pas administrée.

Traitement anticoagulant :

- **L'énoxaparine :**

L'énoxaparine était prescrite en association avec l'aspirine et le Clopidogrel. La dose administrée était de 1 mg/kg en 2 injections sous cutanées par jour soit

0,1cc/10kg/12h. Si la clearance de la créatinine était inférieure à 30 ml/min, cette dose est réduite à 1mg /kg en une seule prise par jour. Cependant, elle est contre indiquée si la clearance de créatinine est inférieure à 15 ml/min.

La posologie était réduite à 0.75mg/Kg/12h si l'âge du patient était supérieur à

75 ans.

- **L'héparine non fractionnée :**

L'HNF était moins utilisée par rapport à l'enoxaparine vu la nécessité d'une surveillance stricte par le temps de coagulation activé (TCA). La dose prescrite est un bolus initial de 60 UI / kg en intraveineux sans dépasser 5000 UI, suivi d'une perfusion de 300 UI / kg / 24H. Elle était surtout prescrite en cas d'insuffisance rénale avec une clearance de créatinine inférieure à 15 ml/min.

11. La coronarographie :

La coronarographie a été réalisée soit service de cardiologie du

CHU ibn sina au cours de la même hospitalisation ou à distance.

12. L'évolution hospitalière :

Les événements ayant survenu au cours de l'hospitalisation et qui ont été analysés sont :

- Le décès.

- Les récidives ischémiques.

- Les complications rythmiques.


RESULTATS

I- Les données épidémiologiques :

1. La répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 63 ans avec des extrêmes d'âge entre 21 et 89 ans. 62% des malades étaient âgés de moins de 65 ans, alors que 4% étaient âgés de plus de 80 ans.

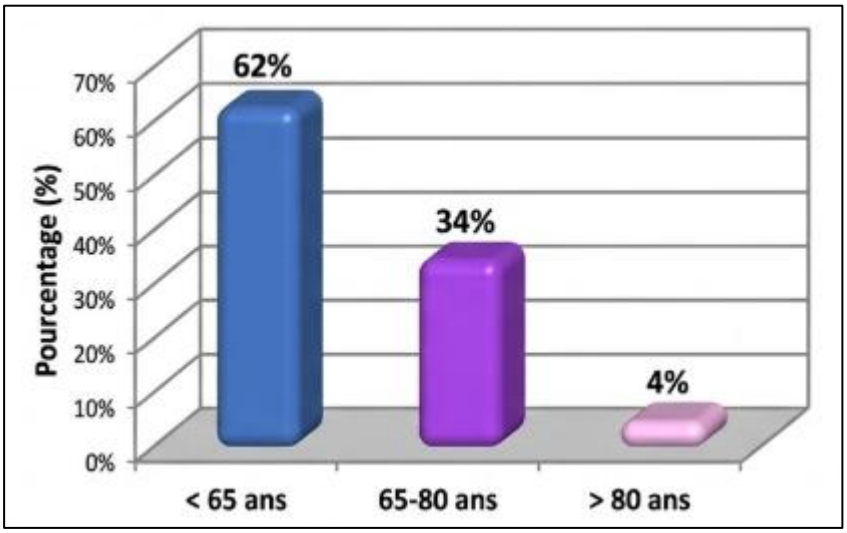


Figure 10: La répartition selon les tranches d'âge

2. La répartition selon le sexe :

Dans notre série, on note une légère prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.27

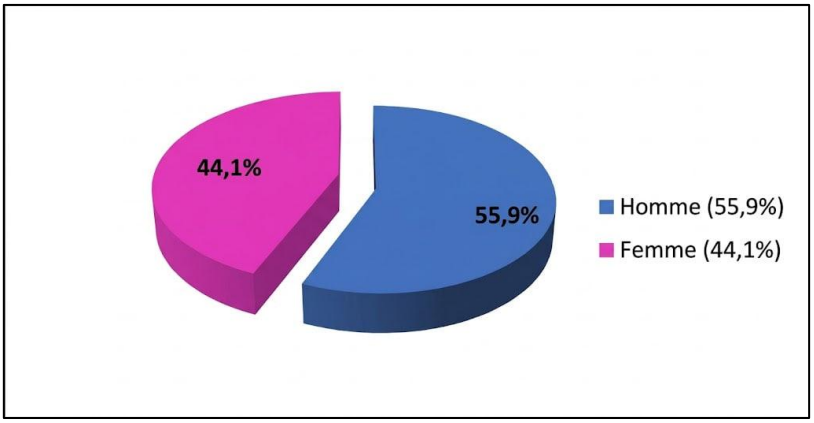


Figure 11: La répartition selon le sexe.

II-Les facteurs de risque cardiovasculaires :

L'hypertension artérielle était le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquemment retrouvé dans notre étude suivie par le diabète et le tabagisme chronique

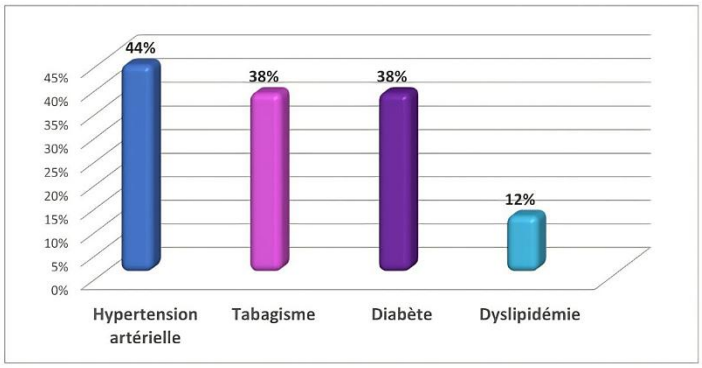


Figure 12: Les facteurs de risque cardio-vasculaire.

- 42% des patients ont une association de trois facteurs de risque (FDR) cardiovasculaire

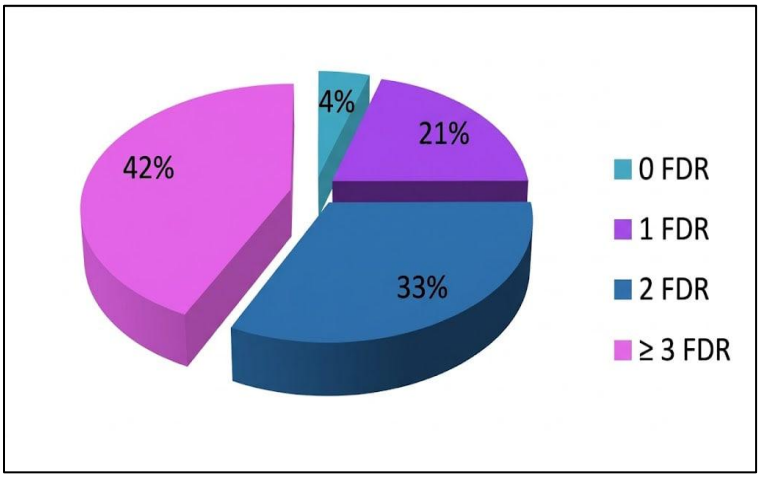


Figure 13:Le cumul des facteurs de risques cardio-vasculaire.

III- Les antécédents :

- 13% des patients ont présenté un infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST et 4% avaient bénéficié d'une angioplastie. Un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique a été retrouvé chez 3% des patients. L'aspirine était préalablement prescrite chez 23% des malades et l'AVK chez 2% des patients.

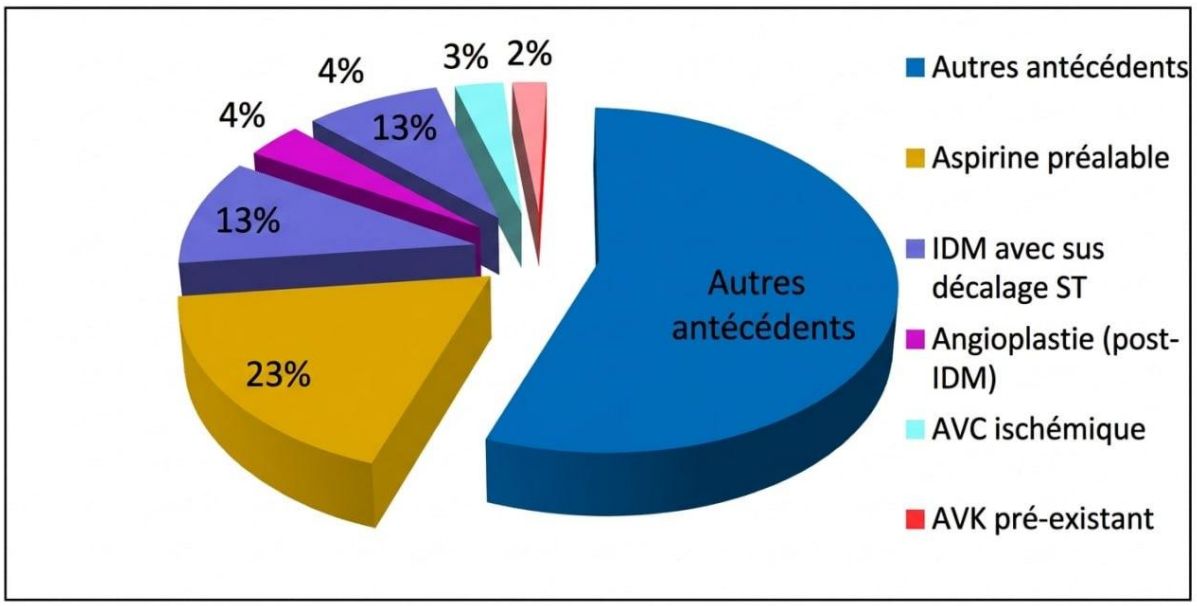


Figure 13b : Distribution des antécédents cardiovasculaires et traitements associés

IV- Les données cliniques :

1. La description de la douleur :

Une douleur thoracique angineuse a été retrouvée chez 90% des patients hospitalisés pour un IDM sans sus décalage de ST. 81% des patients ont un angor de repos

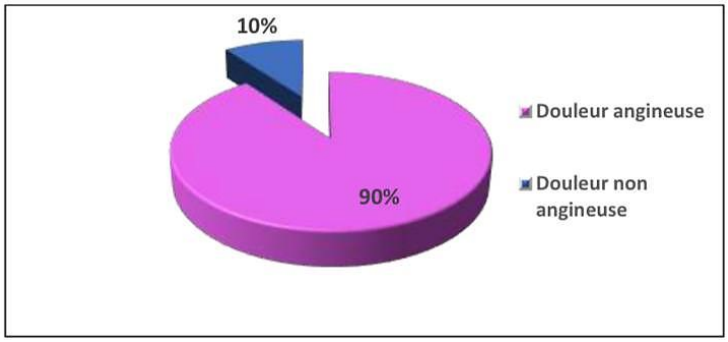


Figure 14: La description de la douleur thoracique.

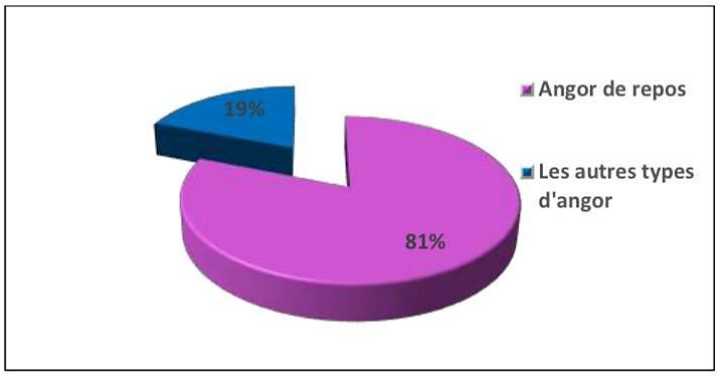


Figure 15: Le type de la douleur thoracique

2. L'examen clinique à l'admission :

Dans notre série, 11 % des patients étaient tachycardes à l'admission et 8% étaient spontanément lents

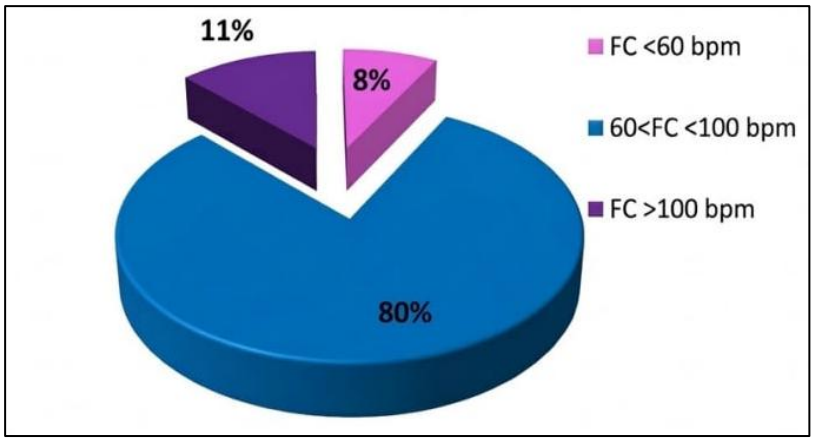


Figure 16: la fréquence cardiaque a l'admission

- Les signes d'insuffisance cardiaque étaient présents chez 9% des patients

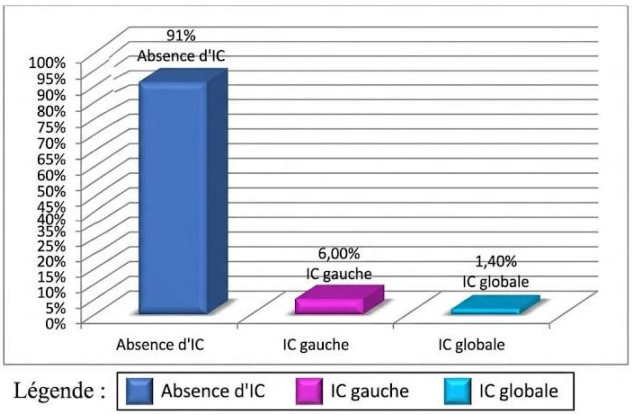


Figure 17:les signes d'insuffisance cardiaque a l'admission

V- Les données de l'électrocardiogramme :

- La majorité de nos patients avaient un rythme sinusal (RS) à l'admission. L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) était présente dans 3% des cas

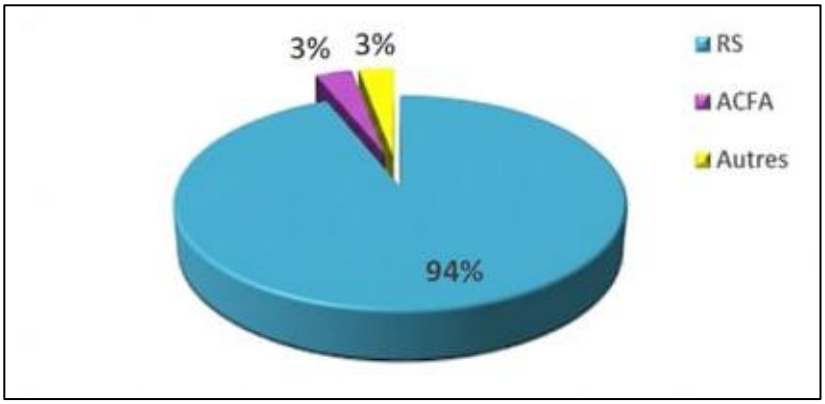


Figure 18: l'electrocardiogramme a l'admission

- L'électrocardiogramme a révélé des troubles de la repolarisation chez 80% des patients dans notre série. Il s'agit d'ondes T négatives dans 52% des cas et d'un sous décalage du segment ST dans 30 % des cas

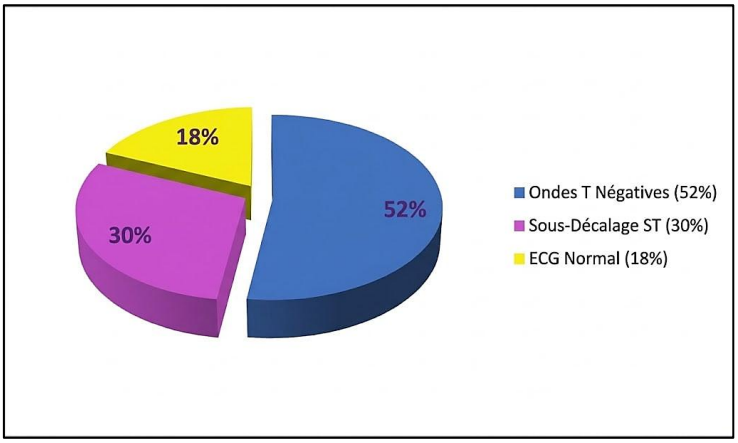


Figure 19: la fréquence des troubles de repolarisation

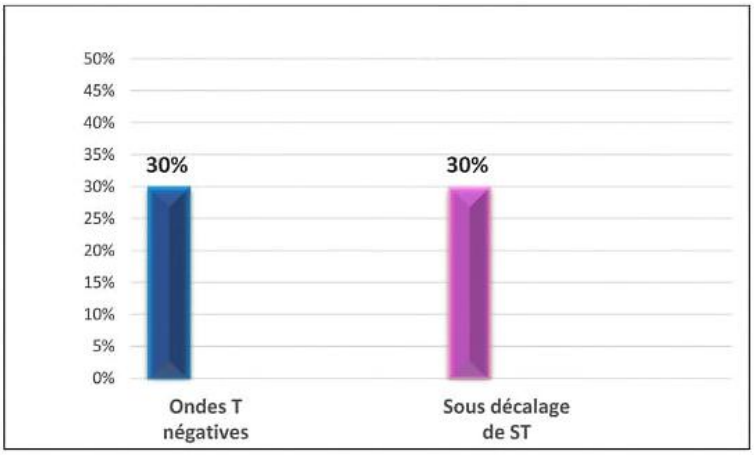


Figure 19 b: la fréquence des troubles de repolarisation

VI- Les données biologiques :

1. La troponine classique :

- La valeur moyenne de la troponine était de 2.24 ng/ml.

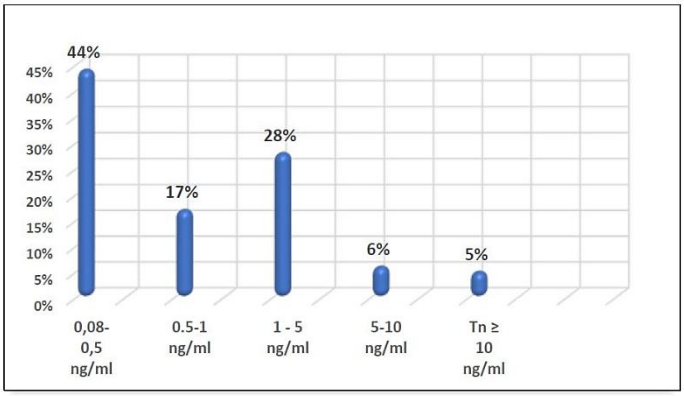


Figure 20: Les valeurs de la troponine (Tn) a l'admission

2. Le bilan lipidique et glycémique :

- 41% des patients avaient une glycémie à jeun ≥ 1,26 g/l.

- Le bilan lipidique a montré un taux de LDL-c supérieur à 1 g/l chez 48% des patients, un taux de HDL-c inférieur à 0,45g/l chez 76% des patients et un taux de triglycérides supérieur à 1.5g/l dans 37% des cas.

- Les données biologiques sont résumées dans le tableau 1.

	N	%
Glycémie > 1.26 g/l	41	41 %
LDL c > 1 g/l	48	48 %
HDL c < 0.45 g/l	76	76 %
TG > 1.5 g/l	37	37 %

Tableau 8: La glycémie et le bilan lipidique a l'admission

VII- L'Écho-doppler cardiaque trans-thoracique :

- L'écho-doppler cardiaque (ETT) a été réalisée chez 99% de nos malades. La fraction d'éjection était conservée (FE ≥ 50%) chez 79 % des patients, modérément altérée (40% ≤FE< 50%) chez 10 % des malades et altérée (FE < 40%) dans 9% des cas. La contractilité segmentaire était hétérogène chez 43 % des patients

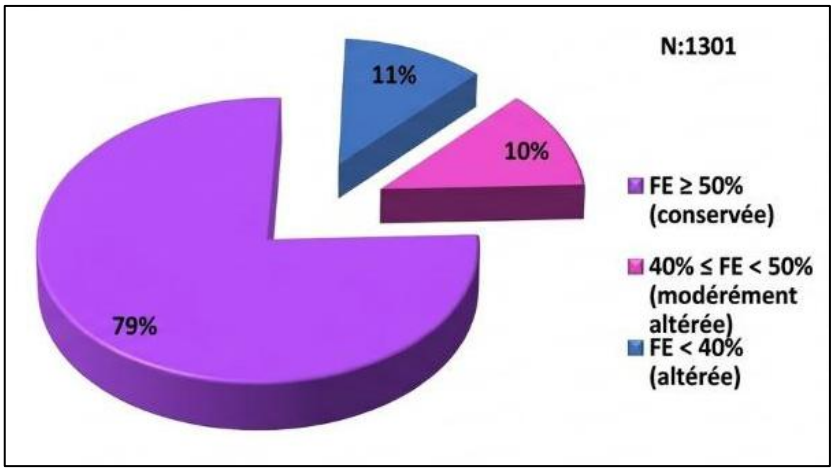


Figure 21: La fraction d'éjection (FE) a l'échocardiographie

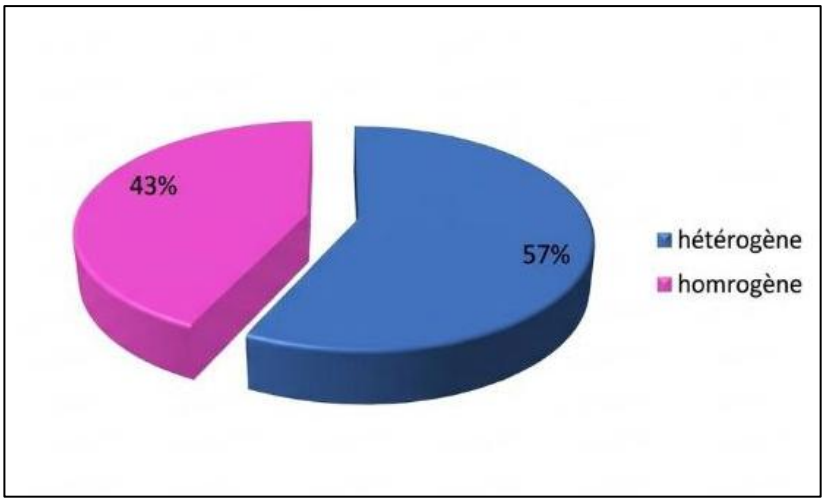


Figure 22: La contractilité segmentaire a l'échocardiographie.

VIII- La prise en charge thérapeutique :

1. Traitement médical à l'admission :

- Concernant le traitement anti-thrombotique à l'admission, 99% des patients ont été mis sous Aspirine, 91% sous clopidogrel et 88% sous HBPM 72%.
- Pour le traitement anti-ischémique, le bétabloquant a été prescrit chez 63% des patients, l'inhibiteur calcique chez 28% et les dérivés nitrés chez 11% des malades

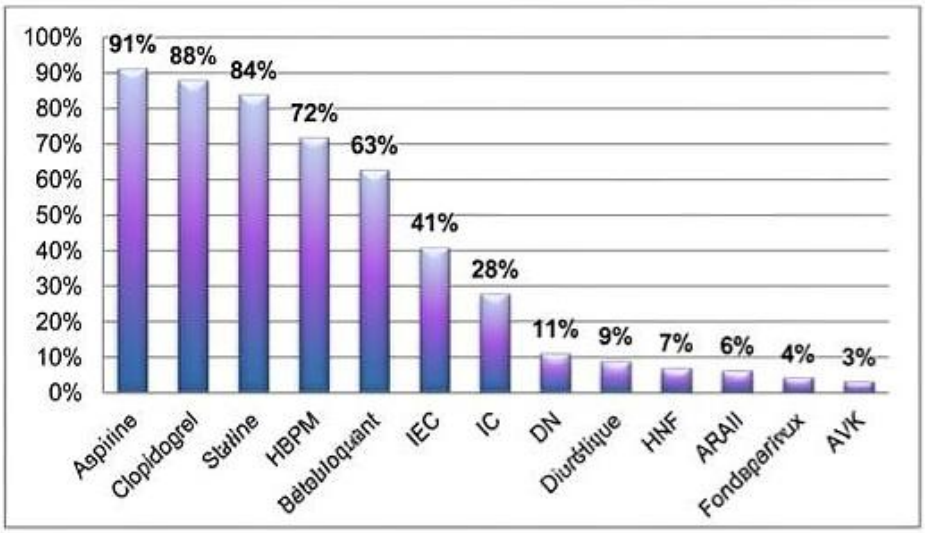


Figure 23: Le traitement médical a l'admission.

2. La coronarographie :

- La coronarographie a été réalisée chez 79% des malades (N= 625). Elle a objectivé une lésion significative dans 76% des cas

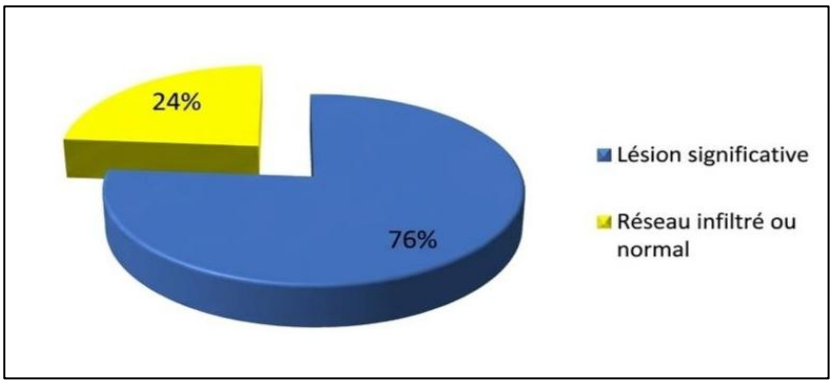


Figure 24: Les résultats de la coronarographie.

- La coronarographie a mis en évidence une atteinte monotronculaire dans 25,2% des cas et une atteinte multi-tronculaire dans 74,8% des cas

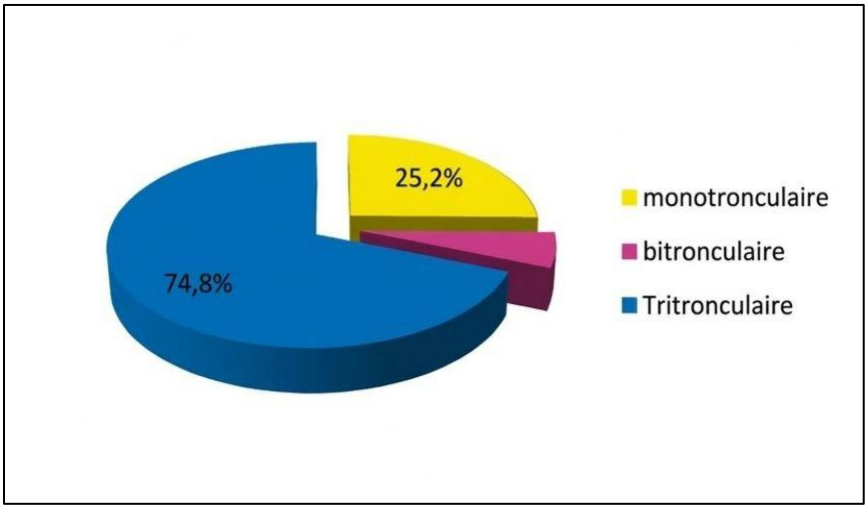


Figure 25: Les résultats de la coronarographie en fonction de l'atteinte artérielle.

- L'artère interventriculaire antérieure (IVA) était atteinte chez 84 % des patients. Une atteinte du tronc commun (TC) a été objectivée chez 12% des patients

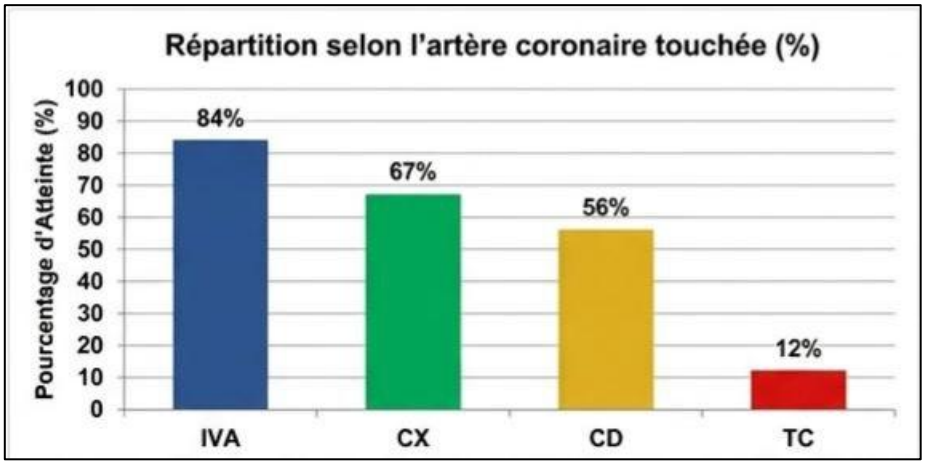


Figure 26: La répartition selon l'artère coronaire touchée.

Dans notre série, on a étudié la corrélation des facteurs de risque cardio- vasculaire et de l'électrocardiogramme avec les résultats de la coronarographie :

- Les sujets âgés (≥ 65 ans) avaient une atteinte multitronculaire plus fréquente que les patients âgés de moins 65 ans (77,3% contre 57,9% ; $p < 0,001$).

- Les hommes avaient une atteinte multitronculaire plus fréquente que les femmes (68,7% contre 56,5% ; $p< 0,001$).

-Les patients avec des facteurs de risque cardio-vasculaire tel le diabète, l'hypertension artérielle et l'obésité, avaient une atteinte multitronculaire plus fréquente par apport aux patients sans facteurs de risque cardio-vasculaire ($p<0,001$).

- Par ailleurs, L'atteinte multitronculaire a été observée le plus souvent chez les patients avec un électrocardiogramme pathologique par rapport aux patients avec un ECG normal. En effet, les patients avec un sous décalage du segment ST avaient une atteinte multitronculaire dans 77% des cas, tandis qu'elle était de 50.9% chez ceux avec un électrocardiogramme normal ($p<0,001$)

3. La stratégie thérapeutique chez les patients avec une atteinte coronaire significative :

Dans notre série, 42% de nos patients avaient une indication d'une angioplastie(ATL) et 17% ont été proposés pour un pontage aorto-coronaire (PAC). 41% de nos malades ont été traités médicalement

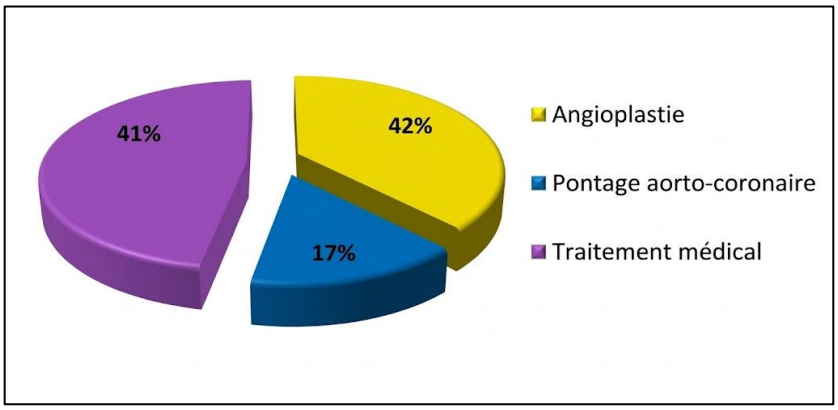


Figure 27; Les indications thérapeutiques.

IX- Traitement à la sortie :

- L'ordonnance de sortie comporte dans 96% des cas l'aspirine, le clopidogrel chez 85% des patients. La double anti-agrégation plaquettaire (aspirine - clopidogrel) a été prescrite chez 83% des patients à la sortie alors que l'association aspirine-AVK a été prescrite chez 5% des patients, tandis que 0,3% des patients sont sortis sous trithérapie (Aspirine-clopidogrel-AVK) (figure 25).
- Un IEC ou un ARAII sont prescrits chez 77% des patients. Dans notre série, 78%des patients ont été mis sous β-Bloquants à la sortie et 32% ont reçu un inhibiteur calcique. Les diurétiques ont été prescrits chez 16% des malades et les statines dans 95% des cas

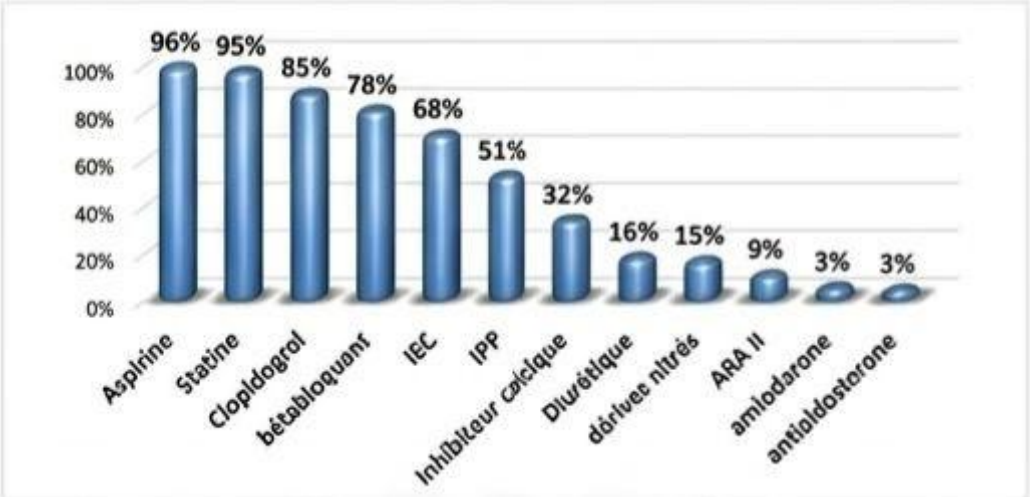


Figure 28: Ordonnance de la sortie

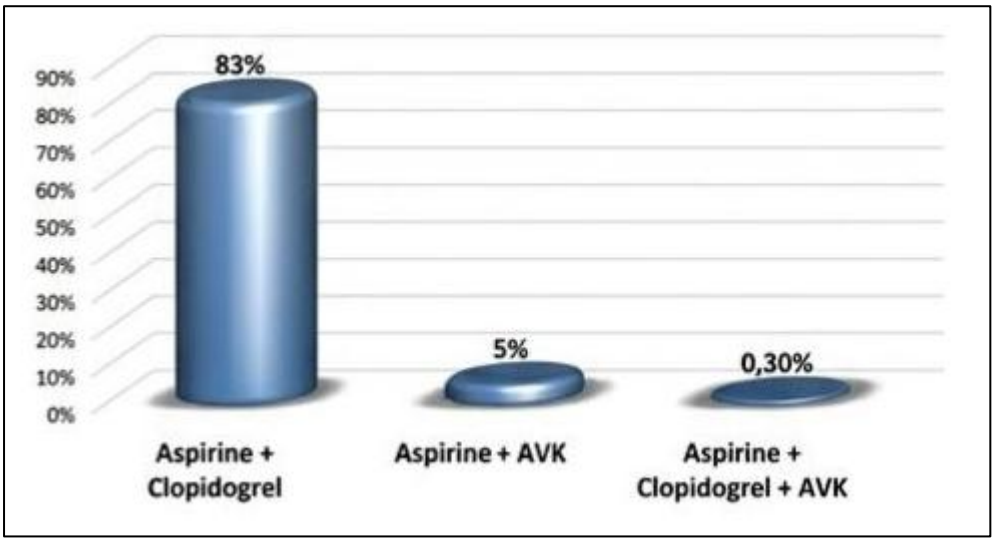


Figure 29: L'association des traitements antithrombotiques à la sortie

NOTRE ETUDE

- L'âge moyen de nos patients est de 63 ans avec des extrêmes d'âge de 21 ans et 89 ans.
- L'hypertension artérielle est le facteur de risque le plus retrouvé dans notre étude et les deux tiers de nos patients ont au moins deux facteurs de risque cardio-vasculaire.
- Un angor de repos est retrouvé chez 81% des patients.
- L'électrocardiogramme a révélé des troubles de la repolarisation dans 82% des cas. Il s'agit d'ondes T négatives chez 52% des patients et d'un sous décalage de ST dans 30% des cas.
- La valeur moyenne de la troponine est de 2.24 ng/ml.
- L'échographie cardiaque trans-thoracique a révélé une altération de la fraction d'éjection (FE < 40%) chez 9% des patients et une contractilité hétérogène dans 43% des cas.
- La coronarographie a révélé une lésion significative dans 76% des cas avec une atteinte multitronculaire dans 74,8%.
- L'âge, le sexe masculin, le diabète, l'HTA et l'obésité sont les facteurs de risque les plus associés à une atteinte multi-tronculaire.
- Les patients présentant un sous décalage du segment ST ont une atteinte multi-tronculaire dans 77% des cas.
- 42% des patients ont bénéficié d'une angioplastie et 17% ont bénéficié d'un pontage aorto-coronaire.
- La mortalité hospitalière est de 1,1%.
- La double anti-agrégation plaquettaire aspirine-clopidogrel a été prescrite chez 83% des patients.


DISCUSSION

L'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) représente une entité hétérogène dont la compréhension nécessite une analyse intégrée des données épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques. À travers notre étude rétrospective menée au CHU Ibn Sina d'Annaba, plusieurs éléments méritent d'être discutés à la lumière des données de la littérature internationale afin de situer nos résultats dans un contexte global et d'en dégager les spécificités locales.

1. Profil épidémiologique : une population vieillissante et à haut risque cardiovasculaire :

L'âge moyen de nos patients (63 ans) s'inscrit dans la continuité des grandes cohortes internationales, notamment les registres européens et nord-américains, qui rapportent un âge moyen généralement compris entre 60 et 70 ans dans le NSTEMI. Cette prédominance des sujets âgés s'explique par l'évolution progressive de l'athérosclérose, processus chronique favorisé par l'accumulation des facteurs de risque cardiovasculaires au fil du temps.

La légère prédominance masculine observée dans notre série (sex-ratio 1,27) est également conforme aux données classiques. Toutefois, cette différence tend à s'atténuer avec l'âge, notamment après la ménopause, où le risque cardiovasculaire féminin rejoint celui de l'homme. Les registres contemporains suggèrent même une augmentation relative des NSTEMI chez les femmes, souvent associée à une présentation clinique atypique et à un retard diagnostique.

Un élément particulièrement marquant dans notre étude est la forte prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires, avec une prédominance de l'hypertension artérielle, suivie du diabète et du tabagisme, ainsi qu'une association de plusieurs facteurs chez 42 % des patients. Ce profil est comparable à celui décrit dans les registres internationaux, notamment le registre GRACE, qui souligne le rôle central du terrain métabolique dans la genèse du NSTEMI. Cependant, la proportion élevée de patients cumulant plusieurs facteurs de risque dans notre série semble plus importante que dans certaines études occidentales, ce qui pourrait refléter un déficit de prévention primaire et de contrôle des facteurs de risque dans notre contexte.

Par ailleurs, les anomalies métaboliques observées dans notre étude (hyperglycémie, dyslipidémie avec LDL élevé et HDL bas) confirment l'importance du syndrome métabolique comme substrat physiopathologique du NSTEMI. Des études récentes ont montré que ces anomalies sont associées à une progression plus rapide de l'athérosclérose et à un risque accru d'événements cardiovasculaires récurrents.

2. Présentation clinique : prédominance des formes typiques mais persistance de formes silencieuses

Dans notre série, la douleur thoracique angineuse constitue le principal mode de présentation (90 % des cas), le plus souvent au repos (81 %). Ces résultats concordent avec les descriptions classiques du NSTEMI, où la douleur rétrosternale prolongée reste le symptôme cardinal.

Toutefois, la proportion relativement élevée de douleurs typiques dans notre étude pourrait traduire un biais de sélection hospitalier, les formes atypiques étant potentiellement sous-diagnostiquées.

En effet, la littérature souligne que les présentations atypiques (dyspnée, malaise, douleur épigastrique) sont fréquentes, en particulier chez les patients âgés, diabétiques et chez la femme. Ces formes sont associées à un retard diagnostique et à un pronostic plus défavorable. Ainsi, la forte proportion de présentations typiques dans notre série pourrait refléter une sous-représentation de ces formes atypiques dans notre recrutement.

Sur le plan clinique, les signes d'insuffisance cardiaque étaient présents chez 9 % des patients , ce qui est comparable aux données de la littérature. Ces signes traduisent une atteinte myocardique significative et constituent un facteur pronostique péjoratif, notamment en termes de mortalité à court et à long terme.

3. Données électrocardiographiques : un marqueur essentiel de gravité

L'électrocardiogramme (ECG) constitue un outil central dans le diagnostic et la stratification du risque des NSTEMI. Dans notre étude, 80 à 82 % des patients présentaient des anomalies de la repolarisation, dominées par les ondes T négatives (52 %) et le sous-décalage du segment ST (30 %).

Ces résultats sont en accord avec les données des grandes études, qui montrent que les anomalies du segment ST sont présentes dans une proportion significative de NSTEMI et qu'elles sont fortement corrélées à la sévérité de l'atteinte coronaire. En particulier, le sous-décalage du segment ST est associé à une atteinte pluritronculaire plus fréquente et à un risque accru d'événements cardiovasculaires.

Dans notre série, la corrélation entre anomalies ECG et atteinte coronarienne sévère est illustrée par la forte proportion d'atteinte pluritronculaire chez les patients présentant un sous-décalage

du ST (77 %). Cette observation rejoint les données de la littérature, qui identifient l'ECG comme un outil pronostique majeur permettant de guider la stratégie thérapeutique.

4. Données biologiques : place centrale de la troponine et du profil métabolique

La troponine constitue le biomarqueur de référence dans le diagnostic du NSTEMI. Dans notre étude, la valeur moyenne de la troponine était de 2,24 ng/ml , confirmant la présence d'une nécrose myocardique significative.

La littérature insiste sur l'importance non seulement de la valeur absolue de la troponine, mais également de sa cinétique, qui permet de distinguer une élévation aiguë d'une élévation chronique. Par ailleurs, l'introduction des troponines ultrasensibles a permis une détection plus précoce des NSTEMI et une amélioration de la stratification du risque.

En outre, les anomalies du bilan lipidique et glycémique observées dans notre étude renforcent le lien entre NSTEMI et syndrome métabolique. L'hyperglycémie à l'admission, observée chez 41 % des patients , est reconnue comme un facteur pronostique indépendant de mortalité, même chez les patients non diabétiques.

5. Données échocardiographiques : une fonction ventriculaire globalement préservée

L'échocardiographie transthoracique réalisée chez la quasi-totalité des patients a montré une fraction d'éjection conservée dans 79 % des cas, avec une altération sévère dans 9 %.

Ces résultats sont cohérents avec la littérature, qui rapporte une préservation relative de la fonction ventriculaire dans le NSTEMI par rapport au STEMI, en raison d'une atteinte myocardique souvent moins étendue. Toutefois, la présence d'une dysfonction ventriculaire, même modérée, constitue un facteur pronostique majeur, associé à un risque accru d'insuffisance cardiaque et de mortalité.

6. Prise en charge thérapeutique : conformité aux recommandations mais limites de la stratégie invasive

La prise en charge thérapeutique dans notre étude est globalement conforme aux recommandations internationales, avec une utilisation élevée de la double anti-agrégation plaquettaire (83 %), des statines (95 %) et des bêtabloquants (78 %).

Ces résultats témoignent d'une bonne adhésion aux recommandations, notamment celles des sociétés européennes et américaines, qui insistent sur l'importance du traitement médical optimal dans le NSTEMI.

Cependant, la proportion de patients ayant bénéficié d'une stratégie invasive reste relativement limitée (42 % angioplastie, 17 % pontage). Comparativement aux registres occidentaux, où la stratégie invasive précoce est largement privilégiée, ces chiffres suggèrent des limitations potentielles liées à l'accessibilité aux plateaux techniques, aux délais de prise en charge ou à la sélection des patients.

7. Sévérité de l'atteinte coronaire et implications pronostiques

La fréquence élevée des atteintes pluritronculaires dans notre série souligne la gravité de la maladie coronarienne dans notre population. Cette observation est en accord avec les données de la littérature, qui montrent que le NSTEMI est souvent associé à une maladie coronarienne diffuse et complexe.

Sur le plan pronostique, il est désormais bien établi que, bien que la mortalité hospitalière du NSTEMI soit inférieure à celle du STEMI (2–5 %), le pronostic à moyen et long terme est comparable, voire plus défavorable. Ceci s'explique par le profil des patients, souvent plus âgés et porteurs de comorbidités.

8. Implications cliniques et perspectives

Les résultats de notre étude soulignent plusieurs axes d'amélioration :

- Renforcement de la prévention primaire, notamment le contrôle de l'hypertension, du diabète et des dyslipidémies
- Amélioration du diagnostic précoce, en particulier des formes atypiques

- Développement des unités de douleur thoracique et des protocoles rapides utilisant la troponine ultrasensible

- Optimisation de l'accès à la revascularisation coronaire

En résumé, notre étude confirme que le NSTEMI en contexte algérien présente des caractéristiques globalement similaires à celles décrites dans la littérature internationale, tout

en mettant en évidence certaines spécificités, notamment une forte prévalence des facteurs de risque et une atteinte coronarienne souvent sévère. Ces résultats plaident pour une amélioration des stratégies de prévention, de diagnostic et de prise en charge afin d'optimiser le pronostic de ces patients.


CONCLUSION

Conclusion

L'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST (NSTEMI) constitue aujourd'hui une entité majeure des syndromes coronariens aigus, caractérisée par une grande hétérogénéité clinique, physiopathologique et pronostique. À travers cette étude rétrospective menée au sein du service de cardiologie du CHU Ibn Sina d'Annaba, nous avons pu dresser un profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique des patients hospitalisés pour NSTEMI, permettant ainsi de mieux appréhender les spécificités de cette pathologie dans notre contexte.

Nos résultats mettent en évidence une population relativement âgée, à prédominance masculine modérée, et surtout caractérisée par une forte prévalence de facteurs de risque cardiovasculaires, dominés par l'hypertension artérielle, le diabète et le tabagisme, souvent associés entre eux. Ce constat souligne clairement le poids du terrain métabolique et vasculaire dans la genèse de la maladie coronarienne, mais surtout met en lumière les limites actuelles des stratégies de prévention primaire dans notre environnement. La fréquence élevée de ces facteurs de risque, souvent insuffisamment contrôlés, constitue un enjeu majeur de santé publique, nécessitant des actions ciblées à la fois sur le plan individuel et collectif.

Sur le plan clinique, la douleur thoracique angineuse reste le mode de révélation prédominant, le plus souvent survenant au repos, traduisant l'instabilité de la plaque athéromateuse. Toutefois, la reconnaissance des formes atypiques demeure un défi diagnostique important, notamment chez les sujets âgés, diabétiques et chez la femme, exposant à un retard de prise en charge et à une aggravation du pronostic. L'électrocardiogramme, bien que parfois non spécifique, conserve une place essentielle dans la stratification du risque, en particulier à travers les anomalies du segment ST et de l'onde T, étroitement corrélées à la sévérité de l'atteinte coronaire.

L'apport des biomarqueurs cardiaques, en particulier la troponine, s'avère déterminant dans la confirmation diagnostique et l'évaluation pronostique. L'intégration progressive des troponines ultrasensibles représente une avancée majeure, permettant un diagnostic plus précoce et une meilleure orientation des patients dès leur admission. Par ailleurs, les données échocardiographiques de notre étude montrent une fonction ventriculaire globalement préservée dans la majorité des cas, bien que la présence d'une altération de la fraction d'éjection demeure un facteur pronostique péjoratif important.

Sur le plan thérapeutique, notre étude met en évidence une bonne conformité aux recommandations internationales en matière de traitement médical, notamment en ce qui

concerne la double anti-agrégation plaquettaire, les statines et les bêtabloquants. Néanmoins, le recours à la stratégie invasive reste encore limité par rapport aux standards internationaux, probablement en raison de contraintes organisationnelles, techniques ou d'accessibilité. Or, il est désormais bien établi qu'une stratégie invasive précoce, adaptée au niveau de risque, permet d'améliorer significativement le pronostic des patients atteints de NSTEMI.

La fréquence élevée des atteintes coronariennes pluri tronculaires observée dans notre série témoigne de la sévérité de la maladie athéromateuse dans notre population et explique, en partie, le pronostic à moyen et long terme souvent défavorable. En effet, malgré une mortalité hospitalière initialement plus faible que celle des infarctus avec sus-décalage du segment ST, le NSTEMI est associé à un risque élevé de récidives ischémiques, d'insuffisance cardiaque et de mortalité tardive, en raison du profil de patients plus âgés et plus comorbides.

Au regard de ces résultats, plusieurs perspectives d'amélioration peuvent être proposées. Il apparaît essentiel de renforcer les stratégies de prévention primaire, notamment à travers une meilleure prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires et des campagnes de sensibilisation à grande échelle. Par ailleurs, l'optimisation du diagnostic précoce, notamment par le développement des unités de douleur thoracique et l'utilisation systématique des biomarqueurs ultrasensibles, constitue un levier majeur d'amélioration de la prise en charge. Enfin, l'élargissement de l'accès aux techniques de revascularisation coronaire et l'amélioration de l'organisation des filières de soins représentent des enjeux prioritaires pour réduire la morbi-mortalité liée au NSTEMI.

En définitive, cette étude confirme que le NSTEMI demeure une pathologie fréquente et grave dans notre contexte, nécessitant une approche globale, multidisciplinaire et intégrée, allant de la prévention à la prise en charge spécialisée. L'amélioration du pronostic de ces patients repose sur une meilleure coordination des soins, une actualisation continue des pratiques médicales et un renforcement des moyens diagnostiques et thérapeutiques. Ce travail constitue ainsi une contribution à la compréhension locale de cette pathologie et ouvre la voie à des études prospectives futures visant à optimiser les stratégies de prise en charge adaptées à notre système de santé.

ANNEXE

Fiche technique

Nom :……Prénom : …… N° Patient
Date de naissance : / /
Médecin H: Date E : / / S : / / N° Doss. Hos.
Médecin C: Date : / / N°Doss.Con.
Tel. Port :……..Tel. Fixe : ……Profession : ……
Adresse……
……

Recrutement : urgence ……. consultation …… privé ……..
Diagnostic ----------
Date et heure du diagnostic (date d'origine)……
Maladie polyvasculaire AOMI MCV AOMI + MCV ☐ ☐ ☐

Facteurs de risque cardiovasculaire connus –
Age : …….. Sexe : ……..

–Ménopause ☐ Ancienneté ans – ☐
HTA Grade ☐ Ancienneté ans ☐ HVG ☐ Rétinopathie ☐ Néphropathie ☐
Monothérapie ☐ Bithérapie ☐ trithérapie ☐ Quadrithérapie ☐

- Diabète Type ☐ Ancienneté ans ☐ Rétinopathie DT2 ☐ Néphropathie DT2 ☐

- Tabac Actif ☐ ou récent Sevré [+ de 3ans] ☐ Quantité P/année ☐

-Dyslipidémie LDL haut ☐ HDL bas ☐ Triglycérides Haut ☐ Trt hypolipémiant ☐

- ATCD Personnel d'événement cardiovasculaire AVC ☐ IDM ☐ Arrêt cardiaque ☐

- ATCD Familiaux d'événement cardiovasculaire précoce: IDM ☐ ou mort subite (H< 45 F<55ans) ☐ type ……

- ATCD Familiaux d'AOMI ☐ Lien familial Fratrie Père mère

- Nombre de FDR CV ☐ Risque SCORE …….

ATCD coronaropathie

Angor stable ☐ Angor instable ☐ IDM ☐ Ischémie silencieuse ☐ Année :

Angioplastie ☐ Artère ….Type stent …..Nombre …..Date : / /

ATCD insuffisance cardiaque ☐

ATCD maladie vasculaire AOMI ☐ Claudication intermittente ☐ Troubles trophiques ☐
Amputation ☐

Pontage artériel Type ☐ Date : / /

Maladie cérébrovasculaire AVC ☐ AIT ☐ Ancienneté ans ☐

Sténose carotidienne ☐ plaque carotidienne ☐ Endartériectomie ☐ Date : / /

Clinique

Taille … cm Poids .. Kg BMI ..kg/cm2 Obésité (BMI≥ 30Kg/m2) T° Ambiante Tour de taille …cm Syndrome métabolique(ATP III) Surface corporelle ….. m2

Date et heure du début des symptômes : ----------

Douleur typique ☐ atypique ☐ GRACE ☐

FC…. Bat/min PAS…. mmHg PAD…. mmHg Stade Killip… Classe NYHA….

Dyspnée : ----------

Syncope ou arrêt cardiaque : ----------

Souffle carotidien ☐ Siège ……

Absence de Pouls ☐ Siège…….

ECG admission……..

Date et heure du 1er ECG : ----------

Nouveau ST depression ☐ Territoire---------- Inversion des ondes T ☐
Territoire ……..-Onde T ample ☐ BBG ☐
Nouveau ST elevation ☐ Territoire---------- Onde Q d'apparition récente Territoire- ☐
----------Pacemaker ECG normal ☐

Indice de cornell:----------Troubles du rythme ventriculaire----------
Troubles de conduction auriculo-ventriculaire : ----------

Biologie

Troponine: 1 er dosage H ☐ 2 ème dosage H ☐ ☐

Créatinine ☐ mg/L Cl.Cr. Cockroft ml/min ☐ MDRD ml/min

Insuffisance rénale sévère (Cl Cock ≤30ml/min) ☐

Hb ☐ gr/dL Hte% ☐ Leucocytes/mm3 ☐ PLT/mm 3 ☐

Glycémie à l'admission ☐gr/L Glycémie à jeun ☐ gr/L HbA1c ☐ %

Cholesterol total ☐gr/L LDL☐ gr/L HDL☐ gr/L Triglycerides ☐ gr/L

Ionogramme sanguin: Na+ ☐ Meq/L K+☐ Meq/L

Echographie cardiaque doppler

Date de réalisation (date de point) : H-J / Hosp :…….

Cinétique globale ……

Cinétique segmentaire : ……. WMI ☐

Dimensions des cavités cardiaques :

Diamètre Ant-post OG……..Diamètre cranio-caudal OG…….. Surface OG ……

Volume OG…….Volume OG indéxé…..IMVG…… EPR …….

DTDVG ……DTD VG indexé…….DTSVG …….DTS VG indexé ……

VTDVG…… VTD VG indéxé ……..VTSVG……. VTDVG indexé……..

Indice d'excentricité …..

Surface OD …….Diamètre de la VCI…….

Etude de la fonction systolique du VG:

FE……. Teicholz FE Simpson…… Qc Simpson …..Qc indexé …….

Débit Ao ……ITVS/o ……..Indice de Tei …….

MAPS……. S'interne……. S' latérale……. S'moyenne……..

Mesure de la déformation globale longitudinale gauche par la méthode M- strain :

Valeur GLS …..

Coronarographie

Date centre cathétériseur ……..

Réseau natif : TC : ---------- Mono tronculaire

IVA : ---------- Bi tronculaire

Cx : ----------Tri tronculaire

CD : ----------

Flux TIMI : 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐

Angioplastie : Date : / / même temps que la coronarographie ☐

Anti GpII B III ☐ stenting direct ☐

Artère ----------

Nombre stents ☐

Flux TIMI final: ----------

Pontage coronaire Type ☐ Date : / /

Traitement antérieur

B bloquants ☐ Poso/j Dérivés nitrés ☐ Poso/j IEC ☐ Poso/j ARAII ☐ Poso/j

Diurétique ☐ Poso/j In. Calc ☐ Poso/j

Statine ☐ Poso/j Fibrate ☐ Poso/j

Aspirine ☐ Poso/j Clopidogrel ☐ Poso/j AVK ☐ Poso/j

Cordarone ☐ Poso/j Digoxine ☐ Poso/j Poso/sem ……

Antidiabétiques oraux ☐ Antialdostrone ☐

Metformine ☐

Insulinothérapie ☐

Traitement hospitalier

H Héparine ☐ HBPM ☐ Poso/j HNF Durée ☐ j

Inotropes positifs ☐ Poso/j B bloquants ☐ Poso/j

Dérivés nitrés ☐ Poso/j IEC ☐ Poso/j ARAII ☐ Poso/j

Diurétique ☐ Poso/j In. Calc ☐ Poso/j Statine ☐ Poso/j Fibrate ☐ Poso/j

Aspirine Dose de charge ☐ Poso/j Clopidogrel Dose de charge ☐ Poso/j

Cordarone ☐ Poso/j Digoxine ☐ Poso/j Poso/sem ----------

Antidiabétiques oraux ☐

Metformine ☐

Insulinothérapie ☐

AVK ☐ Poso/j

Traitement de sortie

B bloquants ☐ Poso/j Dérivés nitrés ☐ Poso/j IEC ☐ Poso/j ARAII ☐ Poso/j

Diurétique ☐ Poso/j In. Calc ☐ Poso/ j Statine ☐ Poso/j Fibrate ☐ Poso/j

Aspirine ☐ Poso/j Clopidogrel ☐ Poso/j AVK ☐ Poso/j

Cordarone ☐ Poso/j Digoxine ☐ Poso/j Poso/sem

Antidiabétiques oraux ☐

Metformine ☐

Insulinothérapie ☐

Evolution/Pronostic

ECG sortie :

Scores pronostiques :

GRACE Hosp. Score ☐ Risque ☐ Bas ☐ intermédiaire ☐ élevé

6mois Score ☐ Risque ☐ Bas ☐ intermédiaire ☐ élevé

CRUSADE Score ☐ Très bas ☐ Bas ☐ intermédiaire ☐ élevé ☐ Très élevé

Risque d'hémorragie majeure intra-hospitalière ☐

Evolution intra-hospitalière :

Décès : Cause : Date (date des dernières nouvelles hospitalière): / /

Récidive de NSTEMI Date: / /

Insuffisance cardiaque (choc car diogénique) Date: / /

Troubles de rythmique et de conduction graves Type Date: / /

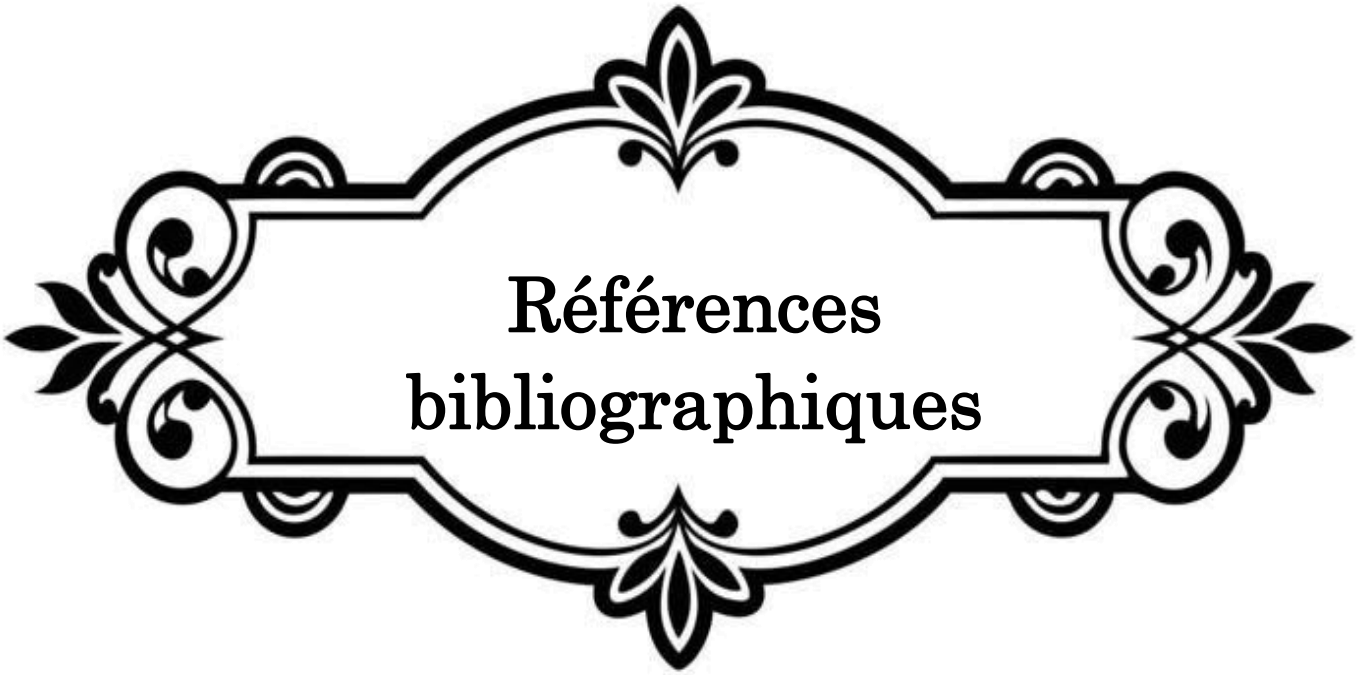
Accident vasculaire cérébral Type Date: / /

Complications hémorragique hémorragie majeur hémorragie mineur Date: / /

Epanchement péricardique ☐

Complications thromboemboliques Type :

Autres complications : Type


Références
bibliographiques

[1]. Collet JP, Thiele H, Barbato E et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST- segment elevation: Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2020; 00: 1-79.

[2]. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. Circulation 1979; 59:607-09.

[3]. Alpert JS, Thygesen K, Antman E et al. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2000; 36(3):959-69.

[4]. Thygesen k, Alpert JS, white HD et al. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2007; 28(20):2525-38.

[5]. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al. fourth universal definition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2018; 72(18):2231-64.

[6]. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A report from the American Heart Association. Circulation 2019;139(10):56-528.

[7]. Khera S, Kolte D, Aronow WS et al. Non-ST-elevation myocardial infarction in the United States: contemporary trends in incidence, utilization of the early invasive strategy, and in-hospital. J Am Heart Assoc 2014; 28;3(4): e000995.

[8]. Haiyan Xu, Wei Li, Yang J et al. The China Acute Myocardial Infarction (CAMI) Registry: A national long-term registry-research-education integrated platform for exploring acute myocardial infarction in China. Am Heart J 2016; 175:193-201.

[9]. Puymirat E, Simon T, Cayla G et al. Acute Myocardial Infarction: Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. Circulation 2017;136(20):1908-19.

[10]. Puelacher C, Gugala M, Adamson PD et al. Incidence and outcomes of unstable angina compared with non-ST-elevation myocardial infarction. Heart 2019 ; 105(18) :1423-1431

[11]. Wallentin L. Different perspectives on outcomes in patients with non-STelevation myocardial infarction when observed in clinical trials and in real life. Eur Heart J 2018; 39(42): 3821–24.

[12]. Stone GW, M. D, Maehara A et al. A Prospective Natural-History Study of Coronary Atherosclerosis. N Engl J Med 2011; 364: 226-235.

[13]. Falk E, Nakano M, Bentzon JF et al. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. Eur Heart J 2013; 34(10) :719-28.

[14]. Davies MJ, Richardson PD, Woolf. Risk of thrombosis in human atherosclerotic plaques: role of extracellular lipid, macrophage, and smooth muscle cell content. Br Heart J 1993;69(5):377-81.

[15]. Erbel R, Heusch G. Coronary microembolization--its role in acute coronary syndromes and interventions. Herz 1999; 24(7):558-75.

[16]. Benamer H, Boudjelal S, Akoudad H et al. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. EMC 2011.

[17]. Sandoval Y, Jaffe AS. Type 2 Myocardial Infarction: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol 2019; 73(14):1846-60.

[18]. Puymirat E, Aissaoui N, Bonello L et al. Clinical outcomes according to symptom presentation in patients with acute myocardial infarction: Results from the FAST-MI 2010 registry. Clin Cardiol 2017; 40(12): 1256-63.

[19]. John GC, MD, Rogers WJ. Association of Age and Sex With Myocardial Infarction Symptom Presentation and In-Hospital Mortality. JAMA 2012; 307 (8): 813-22.

[20]. Ralapanawa U, Kumarasiri PV, Poornima K et al. Epidemiology and risk factors of patients with types of acute coronary syndrome presenting to a tertiary care hospital in Sri Lanka. BMC Cardiovasc Disord. 2019; 19: 229.

[21]. Dunn FG, MB, Orleans N et al. Hypertension and myocardial infarction. J Am Cardiol 1983.1(2).528-32.

[22]. Hasdai D, Behar S, Wallentin L et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the

Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). Eur Heart J 2002;23(15):1190-201.

[23]. Zhou M, Liu J, Hao Y et al. Prevalence and in-hospital outcomes of diabetes among patients with acute coronary syndrome in China: findings from the Improving Care for Cardiovascular Disease in China-Acute Coronary Syndrome Project. Cardiovasc Diabetol 2018;17(1):147.

[24]. Lettino M, Andell P, Zeymer U et al. Diabetic patients with acute coronary syndromes in contemporary European registries: characteristics and outcomes. Eur Heart J [25]. Shah Bn, Bangalore S, Gianos E et al. Temporal trends in clinical characteristics of patients without known cardiovascular disease with a first episode of myocardial infarction. Am heart J 2014; 167(4); 480-88.

[26]. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). Am J cardiol 2006; 97(4):437-42.

[27]. Shave Rn, Baggish A, George K et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. J Am Coll Cardiol;56(3):169-76.

[28]. Park KC, Gaze DC, Collinson PO et al. Cardiac troponins: from myocardial infarction to chronic disease. Cardiovasc Res 2017;113(14):1708-18. Cardiovasc Pharmacother 2017;3(4):198-213.

[29]. Lin JC, Apple FS, Murakami MM et al. Rates of positive cardiac troponin I and creatine kinase MB mass among patients hospitalized for suspected acute coronary syndromes. Clin Chem 2004; 50(2):333-8.

[30]. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014;64(24):139-228.

[31]. Apple FS, Sandoval Y, Jaffe AS et al. Cardiac Troponin Assays: Guide to Understanding Analytical Characteristics and Their Impact on Clinical Care. Clin Chem 2017;63(1):73-81.

[32]. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. Eur Heart J 2012;33(18):2252-7

[33]. Melanson SF, Morrow DA, Jarolim P. Earlier detection of myocardial injury in a preliminary evaluation using a new troponin I assay with improved sensitivity. Am J Clin Pathol 2007;128(2):282-86.

[34]. Shah AS, Anand A, Strachan FE et al. High-sensitivity troponin in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndrome: a stepped-wedge, cluster- randomised controlled trial. Lancet 2018;392(10151):919-28.

[35]. Wu AH, Christenson RH, Green DN et al. Chem Clinical Laboratory Practice Recommendations for the Use of Cardiac Troponin in Acute Coronary Syndrome: Expert Opinion from the Academy of the American Association for Clinical Chemistry and the Task Force on Clinical Applications of Cardiac Bio-Markers of the International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. Clin Chem. 2018;64(4):645-655.

[36]. Bagai A, Alexander KP, Berger JS et al. Use of Troponin Assay 99th Percentile as the Decision Level for Myocardial Infarction Diagnosis. Am Heart J 2017; 190:135–39.

[37]. Apple FS, Wu AH, Sandoval Y et al. Sex-Specific 99th Percentile Upper Reference Limits for High Sensitivity Cardiac Troponin Assays Derived Using a Universal Sample Bank. Clin Chem 2020;66(3):434-44

[38]. Chapman AR, Adamson PD, Shah A S. High-Sensitivity Cardiac Troponin and the Universal Definition of Myocardial Infarction. Circulation 2020;141(3):161-171.

[39]. Badertscher P, Boeddinghaus J, Twerenbold R et al.Direct Comparison of the 0/1h and 0/3h Algorithms for Early Rule-Out of Acute Myocardial Infarction. Circulation 2018;137(23):2536-38. Les infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST Thèse N° 171/20 Mme.

[40]. Chew DP, Lambrakis K, Blyth A et al. A Randomized Trial of a 1-Hour Troponin T Protocol in Suspected Acute Coronary Syndromes: The Rapid Assessment of Possible Acute Coronary Syndrome in the Emergency Department With High- Sensitivity Troponin T Study (RAPID-TnT). Circulation2019 ;140(19):1543-56.

[41]. Stoyanov KM, Hund H, Biener M e al. RAPID-CPU: a prospective study onimplementation of the ESC 0/1-hour algorithm and safety of discharge after rule-out of myocardial infarction. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care2020 ;9(1):39-51.

[42]. Twerenbold R, Neumann JT, Sorensen NA et al. Prospective Validation of the 0/1-h Algorithm for Early Diagnosis of Myocardial Infarction J Am Coll Cardiol 2018; 72(6):620632.

[43]. Adams JE, Bodor GS, Davilla-Roman VG et al. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. Circulation 1993;88(1):101-6.

[44]. Apple FS, Mirakami MM. Cardiac troponin and creatine kinase MB monitoring during in-hospital myocardial reinfarction. Clin Chem 2005;51(2):460-3.

[45]. Alvin MD, Jaffe AS, Ziegelstein RC et al. Eliminating Creatine Kinase-Myocardial Band Testing in Suspected Acute Coronary Syndrome: A Value-Based Quality Improvement. JAMA Intern Med 2017;177(10):1508-12.

[46]. Singh G, Baweja P. Creatine kinase-MB: the journey to obsolescence. Am J Clin Pathol 2014;141(3):415-9.

[47]. Reichlin T, Hochholzer W, Stelzig C et al. Incremental value of copeptin for rapid rule out of acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2009;54(1):60-8.

[48]. Mueller C, Mockel M, Giannitsis E et al. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care Use of copeptin for rapid rule-out of acute myocardial infarction. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2018;7(6):570-576. Les infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST Thèse N°171/20 Mme.

[49]. Searle J, Slagman A, Stockburger M et al. Use of copeptin in emergency patients with cardiac chief complaints. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2015;4(5):393- 402.

[50]. Mockel M, Searle J. Copeptin—Marker of Acute Myocardial Infarction. Curr Atheroscler Rep. 2014; 16(7): 421.

[51]. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2015;4(1):3-5.

[52]. Breuckmann F, Hochadel M, Voigtlander T et al. The Use of Echocardiography in Certified Chest Pain Units: Results from the German Chest Pain Unit Registry. Cardiology 2016;134(2):75-83

[53]. Shiraishi J, Kohno Y, Sawada T et al. Systolic blood pressure at admission, clinical manifestations, and in-hospital outcomes in patients with acute myocardial infarction. J Cardiol 2011;58(1):54-60.

[54]. Lopez-Perez M, Loureiro RE, Lopez-Sainz A et al. Long-term prognostic value of mitral regurgitation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol

2014 15;113(6):907-12.

[55]. Fox K, Dabbous OH, Goldberg RJ et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). BMJ 2006; 333(7578): 1091. Les infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST Thèse N° 171/20Mme.

[56]. Savonitto S, Ardissino D. Granger CB et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. JAMA 1999;281(8):707-13.

[57]. Kaul P, Fu Y, Chang WC et al. Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. PARAGON-A and GUSTO IIb Investigators. Platelet IIb/IIIa Antagonism for the Reduction of Acute Global Organization Network. J Am Coll Cardiol 2001;38(1):64-71.

[58]. Chen PF, Tang L, Pei JY. Prognostic value of admission electrocardiographic findings in non-ST-segment elevation myocardial infarction. Clin Cardiol 2020; 43(6):574-80.

[59]. Patel JH, Gupta R, Roe MT et al. Influence of presenting electrocardiographic findings on the treatment and outcomes of patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. Am J Cardiol. 2014;113(2):256-61.

[60]. Holmvang L, Clemmensen P, Lindahl B et al. Quantitative analysis of the admission electrocardiogram identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit the most from early invasive treatment. J Am Coll Cardiol 2003; 41(6):905-15.

[61]. Arwan MS, Daud MY, Khan M et al. Association Of Degree Of St Segment Depression With Inhospital Mortality In Patients With Non-St Elevation Myocardial Infarction. J Ayub Med Coll Abbottabad 2019;31(1):36-38.

[62]. Blondheim DS, Kleiner-shochat M, Asif A et al. Characteristics, Management, and Outcome of Transient ST-elevation Versus Persistent ST-elevation and Non-ST-elevation Myocardial Infarction. Am J Cardiol 2018;121(12):1449-55. Les infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST Thèse N° 171/20 Mme.

[63]. Barrabes JA, Figueras J, Moure C et al. Prognostic value of lead aVR in patients with a first non-ST-segment elevation acute myocardial. Circulation 2003;108(7):814-9.

[64]. Lbanez B, Stefan J, Agewall S et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2018;39(2):119-77.

[65]. Gibbs MA, Leedekerken JB, Littman L et al. Evolution of our understanding of the aVR sign. J Electrocardiol 2019;56: 121-24.

[66]. Tan ST, Goodman SG, Yan RT et al. Comparative prognostic value of T-wave inversion and ST-segment depression on the admission electrocardiogram in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Am Heart J 2013;166(2):290-7.

[67]. Cardona A, Zareba KM, Nagaraja HN et al. T-Wave Abnormality as Electrocardiographic Signature of Myocardial Edema in Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. J Am Heart Assoc 2018;7(3): e007118.

[68]. Morris N, Howard L. BET et al. In patients with suspected acute coronary syndrome, does Wellens'sign on the electrocardiograph identify critical left anterior descending artery stenosis ? Emerg Med J. 2017;34(4):264-66.

[69]. Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. Eur Heart J 2014 ;35(9):552-6. Les infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST Thèse N° 171/20

Mme.

[70]. Morrow, Lemos JA, Sabatine MS et al. Evaluation of B-type natriuretic peptide for risk assessment in unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: B-type natriuretic peptide and prognosis in TACTICS-TIMI 18. J Am Coll Cardiol 2003 ;41(8):1264-72.

[71]. Vogiatzis I, Dapcevic I, Datsios A et al. A Comparison of Prognostic Value of the Levels of ProBNP and Troponin T in Patients with Acute Coronary Syndrome (ACS). Med Arch 2016;70(4):269-273.

[72]. Lindahl B, Toss H, Siegbahn A et al. Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. FRISC Study Group. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease. 2000 ;343(16):1139-47.

[73]. Monacco C, Rossi E, Milazzo D et al. Persistent systemic inflammation in unstable angina is largely unrelated to the atherothrombotic burden. J Am Coll Cardiol 2005;45(2):238-43.

[74]. Ding XS, Wu S, Chen H et al. High admission glucose levels predict worse short- term clinical outcome in non-diabetic patients with acute myocardial infraction: a retrospective observational study. BMC Cardiovasc Disord. 2019; 19: 163.

[75]. Sanjuan R, Blasco ML, Martinez H et al. Acute myocardial infarction: high risk ventricular tachyarrhythmias and admission glucose level in patients with and without diabetes mellitus. Curr Diabetes Rev 2011;7(2):126-34.

[76]. Lawler PR, Filion KB, Dourian T et al. Anemia and mortality in acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis. Am Heart J 2013 Feb;165(2):143-53.e5.

Les infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST Thèse N° 171/20 Mme.

[77]. Mahaffey KW, Yang Q, Pieper KS et al. Prediction of one-year survival in high- risk patients with acute coronary syndromes: results from the SYNERGY trial. J Gen Intern Med 2008;23(3):310-6.

[78]. Bing R, Goodman SG, Yan AT et al. Use of clinical risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes: an analysis from the CONCORDANCE registry. Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes 2018;4(4):309-17.

[79]. Antman EM, Cohen M, Bernik PJ et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. 2000 ;284(7):835-42.

[80]. Morrow DA, Antman EM, Snapinn SM et al. An integrated clinical approach to predicting the benefit of tirofiban in non-ST elevation acute coronary syndromes. Application of the TIMI Risk Score for UA/NSTEMI in PRISM-PLUS. Eur Heart J 2002 ;23(3):223-9.

[81]. Fox KA, FitzGerald G, Puymirat E et al. Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. BMJ Open 2014 ;4:e004425.

[82]. D'Ascenzo F, Biondi-Zoccai G Moretti C et al. TIMI, GRACE and alternative risk scores in Acute Coronary Syndromes: a meta-analysis of 40 derivation studies on 216,552 patients and of 42 validation studies on 31,625 patients. Contemp Clin Trials 2012;33(3):507-14.

[83]. Bekler A, Altun B, Gazi E et al. Comparison of the GRACE risk score and the TIMI risk index in predicting the extent and severity of coronary artery disease in patients with acute coronary syndrome. Anatol J Cardiol 2015;15(10):801-6. Les infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST Thèse N° 171/20 Mme.

[84]. Mehran R, Pocock SJ, Nikolsky E et al. A risk score to predict bleeding in patients with acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol 2010;55(23):2556-66.

[85]. Subherwal S, Bach RG, Chen AY et al. Baseline Risk of Major Bleeding in Non– ST-segment Elevation Myocardial Infarction: The CRUSADE Bleeding Score. Circulation 2009; 119(14): 1873–82.

[86]. Cordero A, Manero MR, Acuna JM et al. Additive value of the CRUSADE score to the GRACE score for mortality risk prediction in patients with acute coronary syndromes. Int J Cardiol 2017 ;245:1-5.

[87]. Urban P, Mehran R, Colleran R et al. Defining High Bleeding Risk in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. Circulation2019;140(3):240-

[88]. Risk of myocardial infarction and death during treatment with low dose aspirin and intravenous heparin in men with unstable coronary artery disease. The RISC Group. Lancet 1990 ;336(8719):827-30.

[89]. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ 2002;324(7329):71-86.

[90]. Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW et al.Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT- OASIS 7): a randomised factorial trial. Lancet 2010;376(9748):1233-43.

[91]. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med 2001;345(7):494-502. Les infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST Thèse N° 171/20 Mme.

[92]. Wallentin L, Becker RC, Budaj A et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2009 ;361(11):1045-57.

[93]. Wiviott SD, Braunwald En McCabe CH et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes.N Engl J Med 2007;357(20):2001-15.

[94]. Schupke S, Neumann FJ, Menichelli M et al. Ticagrelor or Prasugrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. N Engl J Med 2019 17;381(16):1524-34.

[95]. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D er al. Pretreatment with prasugrel in non- ST-segment elevation acute coronary syndromes. N Engl J Med 2013;369(11):999-1010.

[96]. Rasoul S, Ottervanger JP ,Boer MJ et al. A comparison of dual vs. Triple antiplatelet therapy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: results of the ELISA-2 trial. Eur Heart J 2006 ;27(12):1401-07.

[97]. Roffi M, Chew DP, Mukherjee D et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition in acute coronary syndromes. Gradient of benefit related to the revascularization strategy. Eur Hear J 2002;23(18):1441-8.

[98]. Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K et al. Unfractionated heparin and low- molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. Lancet 2000 ;355(9219):1936-42.

[99]. Silvain J, Beygui F, Barthélémy O et al. Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. BMJ 2012 ;344:e553.

[100]. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. N Engl J Med 2006 ;354(14):1464-76.

Résumé

L'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST, correspondant à une forme du syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST, représente une entité clinique majeure au sein des syndromes coronariens aigus et constitue un problème important de santé publique en raison de sa fréquence et de sa morbi-mortalité non négligeable. Sur le plan physiopathologique, il résulte le plus souvent de la rupture ou de l'érosion d'une plaque d'athérome coronarienne compliquée par la formation d'un thrombus intracoronaire partiellement occlusif, entraînant une réduction du flux sanguin coronaire responsable d'une ischémie myocardique prolongée et d'une nécrose myocardique.

Sur le plan clinique, le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST se manifeste généralement par une douleur thoracique rétrosternale à caractère constrictif, prolongée, parfois irradiant vers le membre supérieur gauche, la mâchoire ou l'épigastre, et pouvant s'accompagner de signes neurovégétatifs tels que la dyspnée, les nausées ou la diaphoresis. Le diagnostic repose sur une approche intégrant les données cliniques, électrocardiographiques et biologiques. L'électrocardiogramme peut mettre en évidence des anomalies de la repolarisation telles qu'un sous-décalage du segment ST ou une inversion de l'onde T. La confirmation diagnostique repose principalement sur l'élévation des biomarqueurs cardiaques, notamment les troponines, témoignant d'une nécrose myocardique.

La prise en charge thérapeutique repose sur une stratégie globale associant un traitement médical optimal et une approche invasive adaptée au niveau de risque du patient. La stratification pronostique, notamment à l'aide des scores de risque TIMI et GRACE, joue un rôle essentiel dans l'évaluation du risque ischémique et dans l'orientation de la stratégie thérapeutique. Le traitement pharmacologique comprend la double anti-agrégation plaquettaire, l'anticoagulation, les bêta-bloquants, les statines à forte intensité et les traitements anti-ischémiques. Chez les patients à haut risque, une stratégie invasive précoce avec coronarographie diagnostique suivie d'une revascularisation myocardique, le plus souvent par angioplastie coronaire percutanée, est recommandée.

Une prise en charge précoce, fondée sur une évaluation rigoureuse du risque et une optimisation thérapeutique, permet de réduire l'incidence des complications cardiovasculaires majeures et d'améliorer le pronostic des patients atteints d'un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST.

Abstract

Acute coronary syndrome without ST-segment elevation represents a major clinical entity within the spectrum of acute coronary syndromes and constitutes an important public health issue due to its significant prevalence and associated morbidity and mortality. From a pathophysiological perspective, it most commonly results from the rupture or erosion of an atherosclerotic coronary plaque complicated by the formation of a partially occlusive intracoronary thrombus, leading to a reduction in coronary blood flow responsible for prolonged myocardial ischemia and subsequent myocardial necrosis.

Clinically, acute coronary syndrome without ST-segment elevation typically presents with prolonged retrosternal chest pain of a constrictive nature, which may radiate to the left upper limb, the jaw, or the epigastrium, and may be associated with autonomic symptoms such as dyspnea, nausea, or diaphoresis. The diagnosis relies on the integration of clinical findings, electrocardiographic data, and biological markers. Electrocardiography may reveal repolarization abnormalities such as ST-segment depression or T-wave inversion. Diagnostic confirmation primarily relies on the elevation of cardiac biomarkers, particularly cardiac troponins, reflecting myocardial necrosis.

Therapeutic management is based on a comprehensive strategy combining optimal medical therapy and an invasive approach guided by patient risk stratification. Prognostic assessment, particularly through risk scores such as TIMI and GRACE, plays a key role in evaluating ischemic risk and guiding therapeutic decision-making. Pharmacological management includes dual antiplatelet therapy, anticoagulation, beta-blockers, high-intensity statins, and anti-ischemic treatments. In high-risk patients, an early invasive strategy with diagnostic coronary angiography followed by myocardial revascularization, most commonly through percutaneous coronary intervention, is recommended.

Early management based on accurate risk stratification and optimized therapeutic intervention significantly reduces the incidence of major cardiovascular complications and improves the prognosis of patients presenting with acute coronary syndrome without ST-segment elevation.

ملخص

المتلازمة الإكليلية الحادة دون ارتفاع مقطع ST (NSTEMI) تمثل أحد أكثر أشكال الاعتلال القلبي الإقفاري شيوعًا، وتكتسب أهمية بالغة نظرًا للمراضة والوفيات المرتبطة بها. تنشأ هذه الحالة عادةً نتيجة تمزق أو تآكل اللويحة العصيدية في الشرايين التاجية، مما يؤدي إلى تكوّن خثرة جزئية تقلل الجريان الدموي التاجي، مسببة نقص تروية عضلية قد يتطور إلى احتشاء قلبي. سريريًا، يظهر المريض غالبًا بألم صدري ضاغط خلف القص مستمر، وقد يمتد إلى الذراع الأيسر أو الفك السفلي أو المنطقة الشرسوفية، ويرافقه أحيانًا ضيق في التنفس وغثيان وتعرق. يستند التشخيص إلى الدمج بين العلامات السريرية، تخطيط القلب الكهربائي، وارتفاع الواسمات القلبية، حيث قد يُلاحظ انخفاض مقطع ST أو انقلاب موجة T، ويشكل ارتفاع التروبونين دليلاً واضحًا على أذية عضلة القلب. يعتمد العلاج على استراتيجية متكاملة تجمع بين المعالجة الدوائية المثلى والتدبير التداخلي، مع تحديد درجة خطورة المريض عبر مقاييس مثل TIMIو GRACEلتوجيه الخطة العلاجية. ويتضمن العلاج الدوائي استخدام مضادات الصفيحات المزدوجة، مضادات التخثر، حاصرات بيتا، الستاتينات بجرعات عالية، إضافة إلى العلاجات المضادة لنقص التروية، بينما يُنصح المرضى ذوو الخطورة العالية بإجراء القثطرة القلبية المبكرة وإعادة التوعية التاجية عبر الجلد. يسهم التدبير المبكر والدقيق لهذه المتلازمة في تقليل المضاعفات القلبية الوعائية وتحسين الإنذار على المدى القريب والبعيد، مما يعزز فرص الشفاء وجودة حياة المرضى.