

République Algérienne Démocratique et Populaire
Université Abdelhamid Ben Badis - Mostaganem
Faculté des sciences de la nature et de la vie
Département de sciences infirmières
Filière : Sciences Infirmières



Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Master en sciences infirmières

Option : soins pré-hospitalier et gestion des risques vitaux

Thème

**Syndrome coronarien aigue
Epidémiologie et prise en charge**

Réalisé par :

- M^{elle}. BENHAMMOU Chahrazed

Devant le jury :

- Président : Mr. BENABDASSADOK	Maitre- assistant	Université-Mostaganem
- Examinatrice : Mme. MZAAD.K	Médecin urgentiste	Université-Mostaganem

Directeur de mémoire :

- Mr. SABER. A	Maitre-assistant	Université-Mostaganem
----------------	------------------	-----------------------

Année universitaire : 2016/2017

Dédicace

J'ai le grand plaisir de dédier ce modeste travail à :
Qui me sont très chers au monde mes parents pour leur soutien durant toutes mes années
d'étude:

Mes frères:

Mes amies surtout la promotion 2017 des soins près-hospitalier à Mostaganem:
A tous ceux qui par leur sourire, leur gentillesse et espoir m'ont encouragés à poursuivre mes
études.

BENHAMMOU Chahrazed



Remercîment

Je remercie en premier lieu notre Dieu le tout puissant qui nous a dotés de la merveilleuse faculté de raisonnement, de m'avoir donnée le courage et la volonté de mener à terme le présent travail.

J'exprime tout d'abord, ma profonde gratitude à Mr SABER Abdellah Maitre-assistant en réanimation-anesthésie à l'Université de Mostaganem, pour m'avoir dirigé avec une disponibilité permanente et pour tous les efforts qu'il a consentis tout au long de l'élaboration de ce modeste travail. Ses encouragements, ses précieux conseils, sa gentillesse et la confiance qu'il m'a toujours témoignée m'ont été d'une très grande utilité. Qu'il trouve ici l'expression de mon profond respect.

J'exprime mes sincères remerciements à Dr. BENABDESSADOK, Maitre-assistant en anatomie à l'Université de Mostaganem, d'avoir accepté de présider le Jury de cette mémoire.

J'exprime mes sincères remerciements à Mme MZAAD Khadija membre de jury, ma profonde gratitude et mon respect pour m'avoir fait l'honneur d'examiner et de juger mon travail.

Mes remerciements vont aussi à Mme ACHABE docteur en cardiologie et Mr chef service de la cardiologie qui nous a permis sans hésitation à réaliser ce travail. Ainsi qu'à l'infirmier Mr TERKHI Fathi pour leur chaleureux accueil au sein du service médecine interne de l'EPH CHIGUIVARA de Mostaganem, sans pour autant oublier toutes des techniciens je leurs adresse cordialement ma reconnaissance.

Ce travail n'aurait pu aboutir sans l'aide de nombreuses personnes. Que me pardonnent celles que j'oublie ici.

Enfin, je remercie également tous mes collègues et amies, qui me sont chères. J'associe à ces remerciements tous ceux qui ont contribué à ce travail parfois sans le savoir ou du moins sans mesurer le porté de leur influence.

A vous tous J'exprime

Ma profonde sympathie

Et je vous souhaite beaucoup de bien.



Sommaire

➤ Problématique	04
➤ Hypothèse.....	04
➤ Objectifs.....	04
➤ Intérêt du sujet.....	05
➤ Abréviations.....	06

Développement

Chapitre I

Recherche documentaires

1. Introduction.....	09
2. Pré requis : anatomie du cœur	10
3. Les coronaires ; anatomie.....	17
4. Physiologie et physiopathologie des coronaires	18
5. Facteurs favorisant et limitant l'ischémie myocardique....	21
6. La clinique.....	22
7. Signes fonctionnelles.....	23
8. Causes et étiologies.....	24
9. Types de SCA ;- SCA avec ST ⁺	26
- SCA avec ST ⁻	27
10. Examen clinique.....	29
11. Bases physiopathologiques du traitement.....	32
12. Prise en charge pré-hospitalière.....	33
13. Choix de la démarche thérapeutique.....	36
14. Prévention.....	40

Chapitre II

Partie pratique

1. Patients et méthodes.....	42
2. Objectif d'études.....	43
3. Résultats.....	43
4. Discussion.....	51
5. Conclusion.....	53
➤ Annexes	54
➤ Références	55

Problématique

L'infirmier (é) au service doit prendre en charge le malade dans sa globalité n'on pas seulement sa Maladie et son malaise.

La pratique des soins infirmiers de jour et de nuit au service hospitalier nous a fait montrer plusieurs aspects de notre métier. Chaque infirmier (é) présente des intérêts et des difficultés spécifiques.

Dans la maladie du syndrome coronarien aigue un bon accueil du malade avec une anamnèse évidente abouti vers un diagnostic positif qui favorise une prise en charge globale et efficace dont le confort du malade est assurer.

Au cours de notre stage à l'hôpital de CHUGUIVARA on a constaté que la plus part des malades hospitalisées en unité de cardiologie présentent un SCA voire IDM, ainsi que le seuil de mortalité est élevé chez cette catégorie par rapport aux autres.

Donc pourquoi la fréquence de mortalité par le SCA est acer élevé? Qu'elles sont les facteurs de risques déclenchant? Qu'elle place occupe le dépistage du SCA dans la prise en charge pré-hospitalière et hospitalière?

Hypothèse du travail

L'accueil des malades présentant un syndrome coronarien aigue et le pose du diagnostic infirmier est inadéquat ceci s'expliquerais par:

- La surcharge du travail liée au personelles insuffisant.
- La routine, la mal organisation, et l'absence de récompense des personelles paramédicaux, qui nous a fait apparaitre une certaine négligence chez les infirmiers.

Objectif du travail

✓ Générale

- Contribuer à l'amélioration de la prise en charge et le pose de diagnostic infirmier hospitalier et pré-hospitalier.
- Obtenir notre diplôme.

✓ Spécifique

- Identifier les difficultés rencontré par le personelles paramédicales l'ors de la réalisation d'entretien des malades.
- Identifier les principales causes étiologiques du syndrome coronarien aigue et l'élaboration d'une éducation thérapeutique utile.
- Déterminer la participation des malades à la démarche thérapeutique infirmière.
- Etablir une prise en charge spécifique qui sort de l'ordinaire.

Intérêt du sujet

✓ Scientifiques

Actuellement on parle de l'évolution des soins infirmiers dans le monde, en tant qu'infirmières pré-hospitalières l'évolution de la qualité de la prise en charge pré-hospitalière et hospitalière serait un élément déterminant dans le bon fonctionnement de l'hôpital.

✓ Personnel

Au cours de notre stage à l'hôpital de CHIGUIVARA mais aussi compte de certaines malades (caractère) qui se plaignent. Nous avons remarqué une certaine négligence par faiblesse dans l'élaboration du diagnostic infirmier.

C'est dans l'intérêt de revaloriser l'importance du diagnostic infirmier dans la pris en charge spécifique que nous avons asseye d'apprendre ces problèmes et de proposer des solutions en vue d'améliorer la prise en charge pré-hospitalière et hospitalière.

Délimitation du sujet

Notre travail a porté sur l'application du diagnostic infirmier sur terrain à l'hôpital CHUGUIVARA, seul les malades hospitalisés dans le service médecine interne, et les infirmiers de ce service on fait objet de notre enquête.

Méthodes et technique employé

L'étude a porté sur la période du 15 mars 2017 au 28 avril 2017 ainsi les méthodes et techniques suivantes ont été utilisées

- ✓ Méthode d'description analytique.
- ✓ Questionnaire pour les personelles paramédicale et malades.
- ✓ Observation directe.

Abréviation

AAS acide acétylsalicylique (aspirine)

AI angine instable

BBG bloc de branche gauche

ECG électrocardiogramme ou électrocardiographie

FEVG fraction d'éjection du ventricule gauche

IM infarctus du myocarde

NSTEMI IM sans sus-décalage du segment ST

SCA NSTEMI syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST

SAC syndrome coronarien aigu

STEMI IM avec sus-décalage du segment ST

AT tension artérielle

M la moyenne

CHAPITRE I

Recherche
Documentaire

Pré requis

I. Introduction

Les patients atteints d'un SCA, qu'il soit soupçonné ou confirmé, représentent une charge de travail importante lors de l'admission au service des urgences et lors de l'hospitalisation. Environ 200 000 hospitalisations sont motivées par une cardiopathie ischémique, principalement en raison d'un SCA. Le STEMI, résultant d'une obstruction thrombotique soudaine et complète du flux sanguin, représente environ un tiers des SCA et est associé au taux le plus élevé de mortalité précoce ajusté selon l'âge. L'angine instable et le NSTEMI sont plus souvent associés à des occlusions partielles et à une coronaropathie plus étendue; ils se manifestent la plupart du temps chez une population de sujets âgés et chez les patients présentant des facteurs de risque classiques. Ces événements accusent des taux de mortalité à l'hôpital au moins 50 % inférieurs à ceux du STEMI, mais affichent un pronostic à long terme semblable.

En raison des différences sur le plan de la physiopathologie et du pronostic à court terme, les objectifs thérapeutiques précoces pour le SCA NSTEMI diffèrent de ceux du STEMI. Le but du traitement du STEMI consiste à dégager rapidement l'artère oblitérée de façon à limiter l'étendue de la lésion irréversible du VG. Dans les cas d'un SCA NSTEMI, l'objectif est de prévenir la croissance du thrombus menant à une occlusion totale ou au morcellement à distance du thrombus et des éléments de la plaque, car ces effets contribuent aux événements ischémiques récurrents, puis à la morbidité et à la mortalité. Les patients exposés au risque le plus élevé d'événements récurrents doivent être rapidement repérés afin que leur soit administré un traitement intensif. La meilleure façon d'atteindre ces objectifs thérapeutiques sera par l'amélioration des moyens de reconnaître le SCA avant l'hospitalisation et par des réactions rapides de la part des patients, des techniciens ambulanciers, des infirmiers, infirmières et médecins au service des urgences et des autres professionnels de la santé participant aux soins des patients.

La définition de l'IM a évolué au cours des dernières décennies avec l'avènement de marqueurs sériques sensibles de nécrose (les troponines) et d'autres tests diagnostiques. Récemment, une nouvelle définition « universelle » de l'IM, applicable à diverses spécialités médicales, a été présentée par un groupe de travail international. Les lignes directrices factuelles traitent principalement de l'IM de type 1. Comprendre l'algorithme, qui commence par un diagnostic provisoire et évolue au fil des tests d'investigation jusqu'au diagnostic final. Un ECG à 12 dérivations doit être réalisé et interprété aussi rapidement que possible. En effet, les résultats de l'ECG permettront d'orienter le patient vers une revascularisation urgente si on observe un sus-décalage du segment ST ou l'apparition d'un BBG. En l'absence d'un tel résultat, un diagnostic provisoire de SCA NSTEMI sera posé à la suite de l'évaluation appropriée des antécédents et de l'examen physique. La présence d'un sous-décalage du segment ST ou d'une inversion marquée de l'onde T appuie le diagnostic de NSTEMI qui est confirmé par un taux élevé de troponine cardiaque; autrement, le diagnostic est l'AI. Il peut falloir du temps pour établir le diagnostic final. Notons que la stratification du risque est implicite à toutes les étapes afin de déceler les caractéristiques qui dictent une intervention rapide ou urgente, telle que l'angiographie ou une intervention coronarienne.

II. Anatomie du cœur

1. Situation et description extérieure, péricarde

Le cœur est un organe intra thoracique, médian, enveloppé du péricarde, il est situé dans le médiastin antérieur entre les deux poumons, sur la coupole diaphragmatique gauche, en arrière du sternum et du grill costal antérieur et en avant du médiastin postérieur, notamment de l'œsophage.

Le cœur est un muscle strié, creux, brun rouge, qui pèse environ 250g chez l'adulte.

Il a la forme d'une pyramide triangulaire avec trois faces, une base et un apex.

Les trois faces sont antérieure, inférieure et latérale gauche, elles sont parcourues par deux sillons profonds, *le sillon coronaire* (atrioventriculaire) et le sillon inter ventriculaire, qui contiennent de la graisse et les branches principales des vaisseaux coronaires.

On distingue :

- Le cœur droit (atrium et ventricule droit) qui appartient à la partie circulation, ou circulation pulmonaire, qui permet notamment l'oxygénation sanguine.
- Le cœur gauche (atrium et ventricule gauche) qui appartient à la circulation systémique vascularisant les organes.

Le péricarde est un double sac fibro-séreux entourent le cœur. Le péricarde fibreux est externe. Le péricarde séreux est formé lui-même de deux feuillets en continuité l'un avec l'autre, le péricarde viscéral et le péricarde pariétal. Entre ces deux feuillets se trouve la cavité péricardique, normalement virtuelle car ne contenant que quelques millilitres de liquide péricardique.

2. Parois

Le cœur est composé trois parois. De l'intérieure à l'extérieure se trouvent:

- L'endocarde, tunique interne, recouvre la surface interne des atriums et des ventricules.
- Le myocarde, tunique médiane musculaire, épaisse.
- L'épicarde, à la jonction atrium-ventricule, les fibres myocardiques atriales et ventriculaires se fixent sans se toucher au niveau d'une structure fibreuse nommée squelette du cœur cette structure réunit les orifices valvulaires qui la traversent de ce fait il n'y a pas de connexion myocardique entre atriums et ventricules (isolation électrique)

3. Configuration interne, appareil valvulaire

Le cœur est un organe creux formé du cœur droit et du cœur gauche, qui sont entièrement séparés les atriums ou (oreillettes) sont séparés par une cloison dénommée *septum inter atrial*. Le ventricule droit est séparé de ventricule gauche par le *septum inter ventriculaire*. L'atrium droit communique avec le ventricule droit par l'orifice tricuspide, et l'atrium gauche se communique avec le ventricule gauche par l'orifice mitral.

Cœur droit

le cœur droit est formé de l'atrium droit (AD) et du ventricule droit(VD) qui communique entre eux par l'ostium atrioventriculaire droit fermé par l'orifice tricuspide (TRI)

L'atrium droit est composé de six faces:

- La face supérieure présente l'ostium avalvulaire de la veine cave supérieure (VCS)
- La face inférieure est percée de deux orifices l'ostium de la veine cave inférieure(VCI) ayant une valvule d'Eustachi et l'ostium du sinus coronaire.
- La face latérale est marquée par les muscles pectinés.
- La face septale est formé par la cloison interatriale avec en son centre une dépression ovulaire la fosse ovale.
- La face postérieure est située entre les abouchements des deux veines caves.
- La face antérieure s'ouvre a l'ostium atrioventriculaire droit se prolonge par droit.

Cœur gauche

Le cœur gauche est formé de l'atrium gauche (AG) et du ventricule gauche (VG) qui communique entre eux par l'ostium atrioventriculaire gauche fermé par l'orifice mitral.

L'atrium gauche a six faces:

- La face latérale
- La face médiale
- La face supérieure
- La face inférieure
- La face postérieure ou s'abouchent les veines pulmonaires
- La face antérieure et postérieure

4. Connexion vasculaire

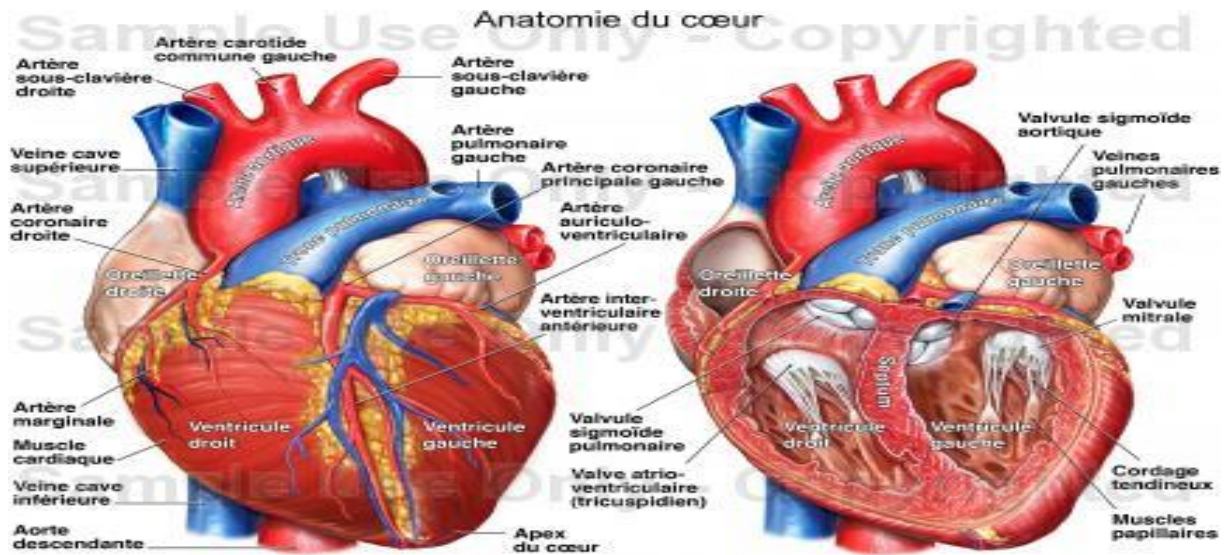
- L'atrium droit reçoit les veines cave inférieures (VCI) et supérieure (VCS) par lesquelles le sang veineux revient au cœur.
- Le ventricule droit se vide par l'orifice pulmonaire dans l'artère pulmonaire.
- L'atrium gauche reçoit quatre veines pulmonaires deux droites et deux gauche (supérieure et inférieur) qui drainent le sang oxygéné des poumons vers l'atrium gauche.
- Le ventricule gauche se vide par l'orifice aortique dans l'aorte.

5. Tissu nodal et de conduction, innervation cardiaque

L'innervation cardiaque est composée de l'innervation extrinsèque et de l'innervation intrinsèque, ou système cardionecteur.

- Système cardionecteur

Ce tissu spécifique intra pariétale donne naissance aux impulsions électriques puis les conduit à grande vitesse vers les cellules myocardiques, engendrant ainsi les contractions cardiaques
Le nœud sinoatrial (de Keith et Flack)est situé a la jonction de la veine cave supérieure et de l'atrium droit. Des fibres électriques relient le nœud sinoatrial au nœud atrioventriculaire (d'Aschoff-Tawara) situé au-dessus du sinus coronaire et près de l'insertion de la valvule septal de la tricuspide. Le faisceau atrioventriculaire (de His) qui part du nœud atrioventriculaire, chemine dans le septum interventriculaire et donne deux branches droite et gauche.



Anatomie du cœur

Innervation extrinsèque cardiaque

Le cœur est innervé par le plexus cardiaque celui-ci reçoit une double innervation, sympathique et parasympathique:

- L'innervation parasympathique:
 - Elle est dénommée innervation vagale.
 - Les fibres parasympathiques empruntent le trajet du nerf vague.
 - Le système parasympathique ralentit la fréquence cardiaque.
- Le système sympathique:
 - Trois nerfs cardiaques, supérieurs, moyens, et inférieurs, naissent des ganglions cervicaux.
 - Le système sympathique augmente la fréquence cardiaque.

6. Vaisseaux coronaires

Les artères coronaires

Les artères coronaires sont au nombre de deux, l'artère coronaire droite et gauche et un réseau de collatérales.

- Artère coronaire gauche

L'artère coronaire gauche naît au niveau du sinus aortique. Elle a un trajet court et se divise en artère interventriculaire antérieure (IVA) et en artère circonflexe:

- L'artère interventriculaire antérieure descend dans le sillon inter ventriculaire antérieure et contourne l'apex ; elle donne essentiellement des branches diagonales et les artères septales antérieure.
- L'artère circonflexe passe en arrière du sillon atrioventriculaire elle donne des branches pour l'atrium gauche et ventricule gauche ainsi que les artères marginale.

- L'artère coronaire droite

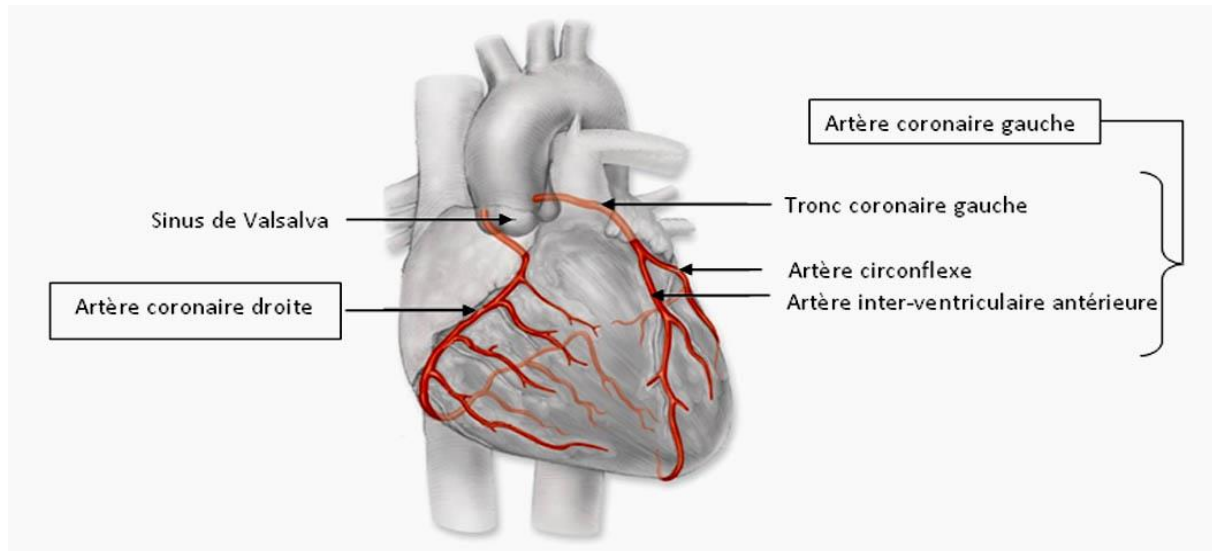
L'artère coronaire droite naît du sinus aortique et est composée de trois segments:

- Le premier segment horizontal est au niveau du sillon atrioventriculaire antérieur entre la veine cave supérieure et le tronc de l'artère pulmonaire.

- Le deuxième segment parcourt verticalement le sillon atrioventriculaire antérieur et contourne le bord droit du cœur.
- Le troisième segment se situe au niveau de la face postérieure.

Les veines coronaires

Une grande partie du sang myocardique efférent se collecte à la face postérieure du cœur dans un gros tronc dénommé sinus coronaire le sinus coronaire reçoit une petite veine coronaire la veine cardiaque moyenne, la grande veine cardiaque, les veines postérieures, latérales et la veine interventriculaire antérieure.



Coronaires du cœur

Notion de physiologie cardiovasculaire

Le cœur peut être considéré comme une double pompe musculaire ;

- Animée essentiellement par le myocarde des ventricules droit et gauche.
- Fonctionnant grâce au tissu nodal (ou nait l'automatisme cardiaque) et à la circulation sanguine coronaire (apportant oxygène et énergie, évacuant les déchets métabolique)
- Pulsant le sang de manière synchrone dans les circulations pulmonaire et systémique, qui rétroagissent sur son fonctionnement.
- Adaptant le débit sanguin qu'il produit aux besoins de l'organisme grâce à un système de régulation nerveux et humoral.

7. Le cycle cardiaque

L'activité électrique automatique périodique engendre l'activité mécanique du cœur, dominée par contraction (systole) puis la relaxation (diastole) des ventricules. La contraction des atrioms a une incidence moindre sur la fonction cardiaque normale.

La succession d'une systole ventriculaire et d'une diastole ventriculaire réalise un cycle cardiaque.

Systole ventriculaire

La contraction des deux ventricules est synchrone et dure environ un tiers de seconde au repos Son début coïncide avec la fermeture des valves atrioventriculaires suivie de l'ouverture des sigmoïdes aortique et pulmonaire. Pendant la systole la pression intraventriculaire augmentes fortement, ce qui permet l'éjection du sang du ventricule droit vers l'artère pulmonaire et celle

du sang du ventricule gauche vers l'aorte.

Les valves atrioventriculaire étant fermée et étanches, il n'y a pas de reflux vers les atriums.

Diastole ventriculaire

Pendant cette phase, les pressions intraventriculaire deviennent plus faibles que celle des atriums les. Les valves atrioventriculaire s'ouvrent, Alors qu'au contraire les sigmoïdes aortiques et pulmonaires se ferment. Le sang provenant du retour veineux par les atriums peut alors remplir les ventricules, sans que le sang déjà éjecté n'y reflue.

La durée de la diastole est normalement plus longue que la systole, mais se raccourcit lorsque la fréquence cardiaque s'accélère. La diastole est comme la systole un phénomène actif est consomme de l'énergie. En fin de diastole, la contraction des atriums contribue au remplissage ventriculaire.

Volumes ventriculaires, fraction d'éjection

En fin de diastole, les ventricules contiennent une quantité de sang appelée *volume télediastolique*. VTD normale est 70 à 100ml/m² de surface corporelle

En fin de systole, les ventricules contiennent un volume sanguin appelé *volume télesystolique*. VTS normale est 25 à 35ml/m² de surface corporelle.

La différence entre le volume télediastolique et le volume télesystolique est appelé *le volume d'éjection systolique* c'est le volume sanguin éjecté par chaque ventricule a chaque battement cardiaque VES normale est d'environ 50 à 60 ml/m² au repos.

La *fraction d'éjection ventriculaire* est le rapport entre le volume d'éjection systolique et le volume télediastolique, sa valeur normale est d'environ 65%.

8. La circulation systémique

La circulation systémique comporte des artères, des capillaires, des veines et des lymphatiques. La circulation systémique est répartie en ;

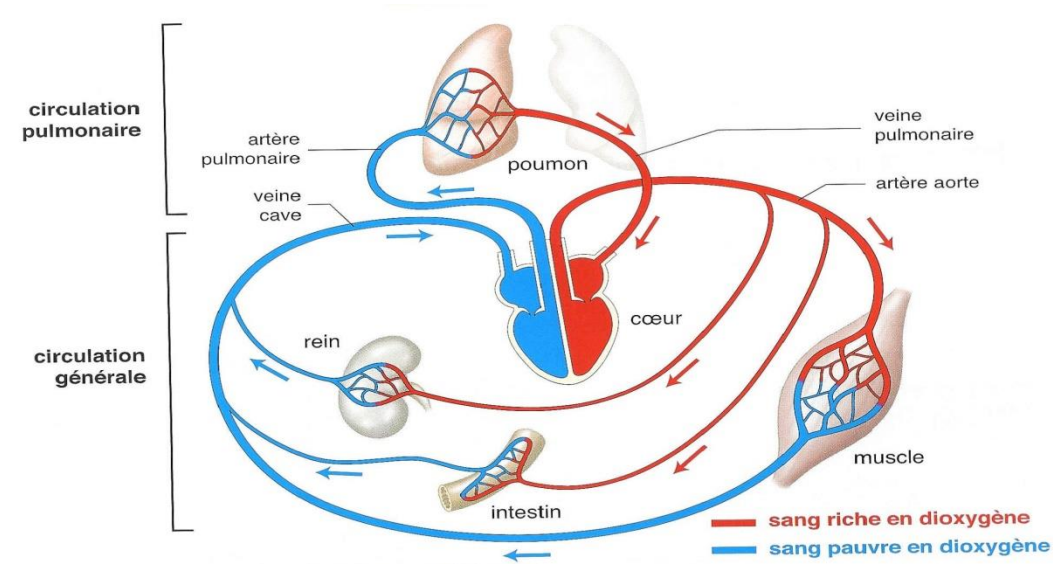
- Un système de distribution ; l'aorte et les artères à haute pression.
- Un système à résistance variable ; les artérioles.
- Un système d'échange formé par les capillaires.
- Un système collecteur ; les veines.

9. Circulation pulmonaire

Son organisation générale est identique à celle de la circulation systémique. Elle est aussi dénommée « petit circulation » se succèdent le secteur artériel pulmonaire issu du ventricule droit, les capillaires puis les quartes veines pulmonaires amenant le sang à l'atrium gauche. Il existe des lymphatiques.

La circulation pulmonaire reçoit la totalité du débit cardiaque (5 à 6l/min) et contient 500ml de sang. Chaque poumon possède une artère pulmonaire et deux veines pulmonaires.

Le sang artériel pulmonaire est pauvre en oxygène. Il chemine ensuite dans les capillaires, ce qui lui permet de s'enrichir en oxygène. Le sang est ensuite acheminé par les veines pulmonaires jusque l'atrium gauche.



Circulation pulmonaire et systémique

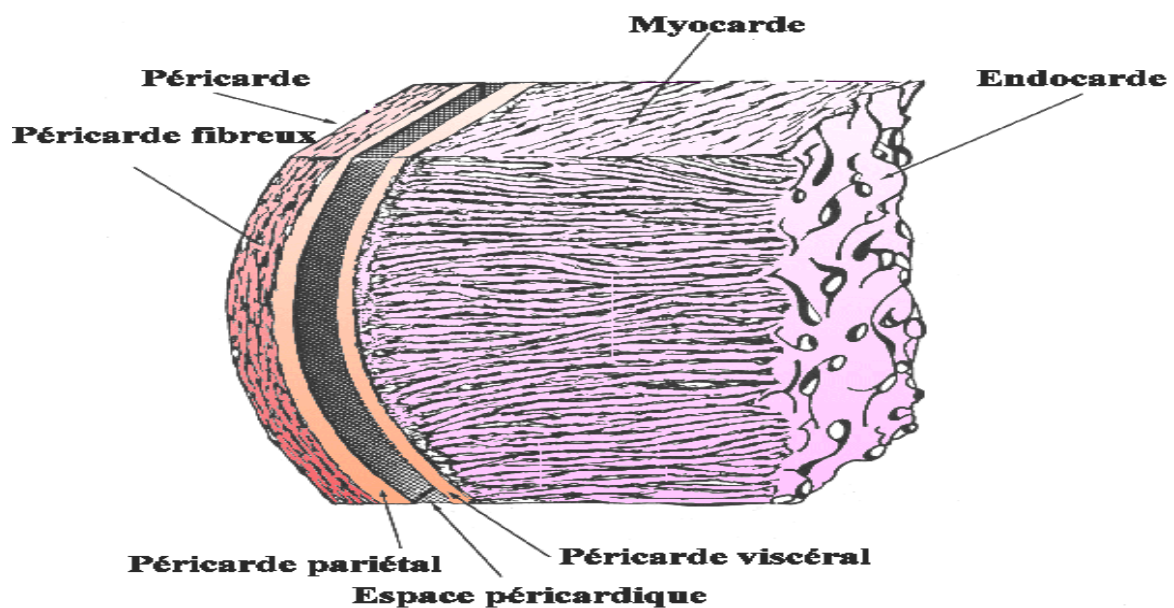
10. Histologique

- Tunique cardiaque

L'endocarde: c'est une mince membrane qui tapisse la face interne des quatre cavités cardiaques et qui se prolonge par l'intima des gros vaisseaux.

le myocarde: c'est le tissu musculaire du cœur dont l'épaisseur dépend de la fonction des cavités. Mince au niveau des oreillettes, il est particulièrement épais au niveau ventriculaire.

le péricarde: c'est une enveloppe séreuse externe du cœur constituée de deux feuillets : l'un viscéral, adhérent au myocarde ; l'autre pariétal : l'épicarde. L'espace péricardique, entre les deux feuillets, contient une faible quantité de liquide (50 à 75 ml) pour faciliter les mouvements du cœur.



Tunique cardiaque

Coronaires

III. Coronaires

1) Anatomie ; vascularisation du cœur

Les artères du cœur sont disposées en couronne au tour du cœur d'où leur nom d'artères coronaires. Les artères coronaire sont le plus souvent au nombre de deux, l'artère coronaire droite et gauche. Elles naissent de la portion initiale de l'aorte leur débit au repos représente à peu près 5% du débit cardiaque. Contrairement la plus part des autres artères elles sont perfusées lors de diastole ventriculaire.

Artères coronaires

Distribution habituelle

- Artère coronaire droite

L'artère coronaire droite prend son origine au niveau du sinus de l'aorte dénommée sinus coronaire droit par les cliniciens. Son trajet présent un premier segment court oblique en avant et à droite, un deuxième segment ou elle longe le bord inférieur de l'atrium droit qui la recouvre dans le sillon coronaire, puis un troisième segment ou elle rejoint la face postérieure du cœur au niveau de la croix des sillons.

- Artère coronaire gauche

L'artère coronaire gauche naît au niveau du sinus de l'aorte son trajet est très court de 1 à 2 cm entre tronc pulmonaire et auricule gauche. Elle se termine en se divisant en une artère inter ventriculaire antérieure et circonflexe.

2) Histologie

Les artères coronaires sont des artères musculaires. Leur structure pariétale comporte plusieurs couches constructives, à savoir de l'intérieure vers l'extérieure du vaisseau ; l'intima, la média, et l'adventice.

Intima

L'intima se compose d'un endothélium (épithélium pavimenteux constitué de cellules jointives et aplaties) reposant sur une lame basale et un tissu conjonctif. L'endothélium est la couche la plus interne de l'intima en contact direct avec le sang, et il assure trois fonctions.

- Une fonction de transport, avec passage de molécules (glucose, oxygène, médiateurs neuro-hormonaux) entre le compartiment sanguin et la paroi artérielle, essentiellement pour un mécanisme de pinocytose.
- Le maintien du sang à l'état liquide, par répulsion électrostatique des plaquettes et par production de substances inhibant l'activation et l'agrégation plaquettaire ainsi que la coagulation.
- La régulation de la vasomotricité coronaire, par la sécrétion permanente de médiateurs agissant sur les cellules musculaires lisse de la media et entraînant soit une vasodilatation soit une vasoconstriction.

Media

La média est constituée de lames élastiques et de cellules musculaires lisses. Les artères coronaires ayant pour rôle de distribuer le sang aux différents territoires myocardiques en adaptant le débit sanguin aux besoins métaboliques élaborant une vasomotricité importante. De se fait leur média est essentiellement constituée de couches concentriques de cellules musculaires lisses.

Adventice

L'adventice, essentiellement constituée de tissu conjonctif (avec des fibres de collagène et des fibres élastiques contient des vaisseaux) destinés à la vascularisation de la paroi artérielle et reçoit les terminaisons nerveuses en provenance du système végétatif pour l'innervation des fibres musculaires lisses.

3) Anatomie pathologique de l'athérome coronaire

L'athérome coronaire, ou athérosclérose coronaire, est une « association variable de remaniements de l'intima consistant en une accumulation segmentaire de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout accompagné de modifications de la média.

L'athérosclérose est une pathologie inflammatoire chronique des artères de moyen et gros calibre qui se développe au niveau des sites privilégiés de l'arbre vasculaire. Les lésions athéromateuses se développent progressivement, en débutant dès les premières années de la vie durant lesquelles des monocytes /macrophages infiltrés accumulent le cholestérol de manière dérégulée et deviennent spumeux, conduisant au stade et encore réversibles de stries lipidiques endothéliales et de plaques gélatineuses. Ces lésions évoluent ensuite pour former les pustules et plaques athéromateuses fibreuses, lésions plus étendues et plus épaisses qui possèdent un corps lipidique et nécrotique recouvert d'une capsule fibreuse.

4) Embryologies des artères coronaires

La vasculogenèse coronaire débute à distance des troncs artériels, à partir des sinusoïdes embryonnaires situées dans les sillons interventriculaires et coronaire. Elle se poursuivra ensuite autour de l'ébauche des troncs artériels. La connexion au niveau de l'aorte, plus tardive, se fait par pénétration dans les sinus aortiques droit et gauche. Plusieurs ébauches vasculaires peuvent se connecter, mais seuls deux principales persisteront, donnant la configuration anatomique classique avec une coronaire droite et une coronaire gauche.

Il existe toutefois des variantes (par exemple ; une absence de tronc commun gauche avec naissance séparée de la circonflexe et de l'interventriculaire antérieur) et de vraies anomalies de connexion par exemple ; connexion du tronc coronaire gauche dans le sinus coronaire droit Connexion de la circonflexe dans le sinus coronaire droit. D'autres anomalies plus rares ont été observées ; fistule artérielle congénitale.

5) Physiologie et physiopathologie

Physiologie de la circulation coronaire

Métabolisme myocardique

Le métabolisme myocardique est essentiellement aérobie (consomme de l'oxygène). Il est orienté vers la production d'énergie(ATP) nécessaire à l'activité des protéines contractiles du cœur. La fonction cardiaque normale demande donc un apport adéquat en oxygène ainsi qu'en substrats. Les substrats utilisés sont surtout les acides gras 65%, le glucose 20%, les lactates 15%.

Du fait du métabolisme aérobie du cœur et de son activité permanente, les besoins myocardiques en O₂ sont importants. Il n'existe pas de « réserve » énergétique au niveau de cardiomyocytes. Ces besoins vont d'autant plus augmenter (exemple lors d'un exercice physique).

Le rôle de la circulation coronaire est de s'adapter et d'assurer une bonne adéquation entre les besoins et les apports en O₂ au myocarde.

Déterminant des besoins et des apports en oxygène au myocarde

Les besoins en oxygène du myocarde sont élevés (250ml/min au repos) et dépendent principalement de trois paramètres ;

- La fréquence cardiaque.
- La contractilité du muscle cardiaque.
- Le stress(ou contrainte) pariétal.

En effet la consommation myocardique en oxygène (notée MVO₂) peut être estimée par le produit de la fréquence cardiaque (FC) par la tension pariétale du myocarde (T) étant elle-même dépendante de la précharge et de la postcharge selon la relation suivante :

$$T = \frac{p \cdot d}{2e}$$

Avec P postcharge, d , diamètre de la cavité, donc assimilable à la précharge ; e , épaisseur pariétale.

Les apports en oxygène au myocarde varient en fonction ;

- Du débit coronaire.
- De la teneur du sang en O₂ elle-même dépendante du taux d'hémoglobine et de la pression partielle en oxygène.
- De la différence artérioveineuse en oxygène.

Caractéristiques et contraintes de la circulation coronaire

La distribution anatomique du flux coronaire est variable entre les individus et selon les espèces elle possède également des caractéristiques propres.

Le réseau coronaire est dit « terminal »

Cela signifie qu'il est habituellement sans anastomose (liaison artérielle) entre les trois vaisseaux. En conséquence l'occlusion d'une artère coronaire s'associera à une souffrance myocardique. Cependant, de façon constitutionnelle chez 20% de la population et chez certains patients coronariens chroniques stables peut se développer une collatéralité dont la fonctionnalité et l'importance sont très variables selon les individus et les situations physiopathologiques.

Il existe une distribution du flux coronaire dans l'épaisseur du muscle cardiaque

A la distribution anatomique du flux coronaire s'ajoute une distribution dans l'épaisseur du myocarde. Ainsi les artères péricardiques cheminent à la surface du muscle cardiaque et donnent naissance à des artères perforantes qui pénètrent dans l'épaisseur du myocarde, puis se divisent en petites artères, artérioles et capillaires qui cheminent dans l'épaisseur du muscle cardiaque. Le sang circulant dans ces capillaires sera drainé par des veinules, des veines puis dans le sinus coronaire pour rejoindre l'atrium droit.

Pendant la contraction systolique ventriculaire gauche, la pression intraventriculaire dépasse la pression aortique. La pression intramyocardique augmente et comprime les artérioles au sein du myocarde ventriculaire, ce si explique que 70-80% du débit coronaire myocardique soit assuré pendant la diastole.

6) Physiopathologie de l'ischémie myocardique

Mécanisme conduisant à l'ischémie myocardique

L'ischémie myocardique est liée à une inadéquation entre besoins et apports en oxygène au myocarde.

- Dysfonctionnement endothéliale

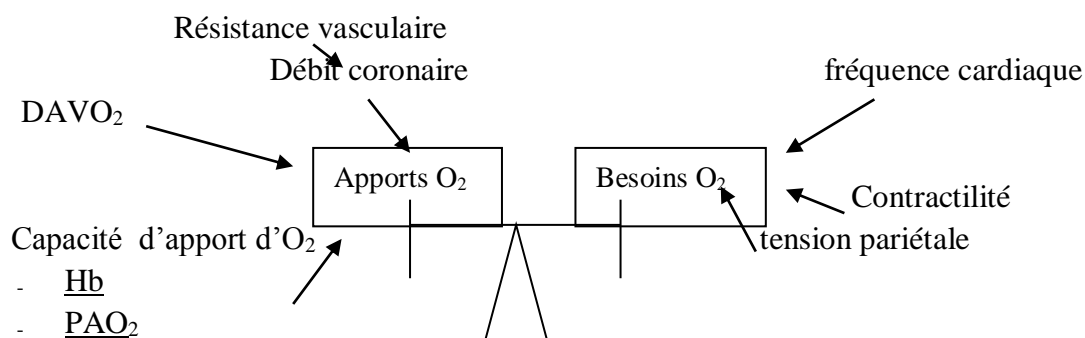
L'endothélium vasculaire présente de très nombreux récepteurs spécifiques et sensibles à divers stimuli chimiques, physiques et mécaniques. Stimulé, ces recaptures induisant dans la cellule endothéliale la formation de substance agissant sur les cellules musculaires lisse et donc sur le tonus vasculaire. Le principal agent vasodilatateur endothélial est le monoxyde d'azote(NO).le principal agent vasoconstricteur endothéliale est l'endothéline1.

La dysfonction endothéliale est une manifestation précoce de la maladie artérielle. Elle se caractérise par une altération de la dilatation dépendant de l'endothélium et donc par une vasoconstriction coronaire prédominante qui joue un rôle important dans le développement de la pathologie coronaire.

- Effet d'une sténose coronaire

Quand une artère coronaire est rétrécie par une plaque d'athérome l'autorégulation coronaire tend initialement à normaliser le débit de perfusion en aval de la sténose en réduisant la résistance des vaisseaux plus distaux (vasodilatation). Cependant lorsque la sténose devient sévère (85-90% du diamètre de l'artère coronaire), elle s'associe à une diminution du débit de perfusion en aval de la sténose.

Cette diminution du débit de perfusion myocardique entraine un déséquilibre entre besoins et apports en oxygène au myocarde.



Adaptation des apports aux besoins myocardiques.

- Occlusion coronaire aigue

L'occlusion coronaire aigue complique le plus souvent une lésion athérosclérotique sous-jacente avec formation d'un thrombus au niveau d'une plaque rompue.

Le spasme coronaire peut également mimer une occlusion coronaire ou s'y associer.

Lorsque se produit l'occlusion aigue, le débit de sang s'arrête dans les vaisseaux en aval de l'occlusion. La zone du muscle cardiaque vascularisée par cette artère se retrouve en situation d'ischémie aigue et ne va plus se contracter normalement.

Si l'occlusion persiste (entre 15 et 60 min), les cellules myocardiques se nécrosent (meurent) dans cette région dénommée « zone d'infarctus ».

IV. Facteurs favorisant ou limitant l'ischémie myocardique

L'importance des conséquences de l'ischémie myocardique et la taille de la zone infarctée vont dépendre de l'importance du territoire vascularisé par l'artère coronaire occluse (zone à risque), de la durée de l'occlusion et de l'existence de circulation collatérale pouvant permettre une partie des apports en oxygène à la zone infarctée.

L'ischémie myocardique sera favorisée par toutes les situations qui augmentent les besoins en oxygène du myocarde, inversement les traitements limitant ces facteurs seront potentiellement anti-ischémiques.

A titre d'exemple, on comprend pourquoi un patient anémié présentant une sténose coronaire sera plus sensible à l'ischémie myocardique qu'un patient non anémié.

Résumé et chronologie théorique de la cascade ischémique aigue

Phase	Durée de l'ischémie myocardique	Événements métaboliques	Événements structuraux	Événements mécaniques	Reflets clinique
Ischémie myocardique aigue	0s	↓ Perfusion myocardique			Hypoperfusion en syntigraphie myocardique
	0-15s	↓ Oxydation des acides gras, glycolise anaérobie ↓ ATP intracellulaire		Ralentissement de la contraction et anomalie de la relaxation	
	15-30s	↓ Glycolise ↑ Calcium intracellulaire	Relaxation des myofibrilles	↓ Contraction segmentaire ventriculaire	↓ cinétique segmentaire en échographie anomalie ECG
	1-5 min	Accumulation de lactate ↓ PH Surcharge en calcium	Contracture des myofibrilles	Dysfonctionnement ventriculaire globale	↓ Fraction d'éjection ↑ Pression diastolique intraventriculaire
	5-15 min	Acidose sévère	Altération mitochondriale		
Phase transitionnelle	15-60 min	↓ Activité mitochondriale Activation des enzymes lysosomiales	Zone de nécrose focale Œdème mitochondriale Œdème cellulaire Distribution membranaires	Contracture de la zone ischémique	Diminution des ondes R à l'ECG Début d'élévation des marqueurs biologiques

Extension de la nécrose	1-6h	Perte des enzymes cellulaires ↓ Synthèse protéique	Inclusions lipidiques Nécrose	Akinésie complète	Risque d'insuffisance cardiaque
-------------------------	------	---	----------------------------------	-------------------	---------------------------------

Cascade ischémique ; les conséquences de l'ischémie myocardique

La survenue d'une ischémie myocardique aiguë dans une zone du myocarde a une série de conséquences appelée la « cascade ischémique » dont les éléments principaux sont les suivants:

- Initialement ; diminution de la perfusion myocardique dans la région du myocarde vascularisé par l'artère coronaire intéressée par le processus.
- Modification du métabolisme myocardique, comme nous l'avons vu le métabolisme cardiaque est principalement anaérobie. En cas d'ischémie la production d'énergie n'est plus assurée par la glycolyse anaérobie. ce si a un rendement plus faible en énergie et entraîne une libération de métabolite telle que lactate, dans le myocarde qui perturbant l'homéostasie et la contractilité de la cellule myocardique.
- Les conséquences s'expriment sur la fonction du muscle cardiaque, sur ECG et éventuellement sur la symptomatologie du patient. Au niveau du myocarde apparaît une altération de la compliance ventriculaire gauche et de la contractilité de la zone du muscle ischémique. Cela s'associe à des modifications du segment ST sur l'ECG et éventuellement à la survenue d'une douleur thoracique.

Si le cœur est en situation d'ischémie chronique, des anomalies régionales puis globales de contraction du muscle cardiaque peuvent apparaître. L'ischémie myocardique représente, surtout chez le sujet âgé la cause la plus fréquente d'insuffisances cardiaque.

Comme nous l'avons vu, une occlusion complète d'une artère coronaire peut aboutir à un infarctus du myocarde. La zone d'infarctus ne se contracte plus normalement et si l'infarctus n'est pas perfusé à temps cette région du muscle cardiaque ne récupérera pas de fonction contractile normale et pourra devenir dyskinétique et entraînant l'apparition d'un - *anévrisme du ventricule gauche*.

Ces anomalies de fonction contractile s'associeront à plus long terme à des modifications de taille et de structure du cœur que l'on appelle le remodelage post-infarctus du myocarde. Celui-ci peut également conduire à l'insuffisance cardiaque.

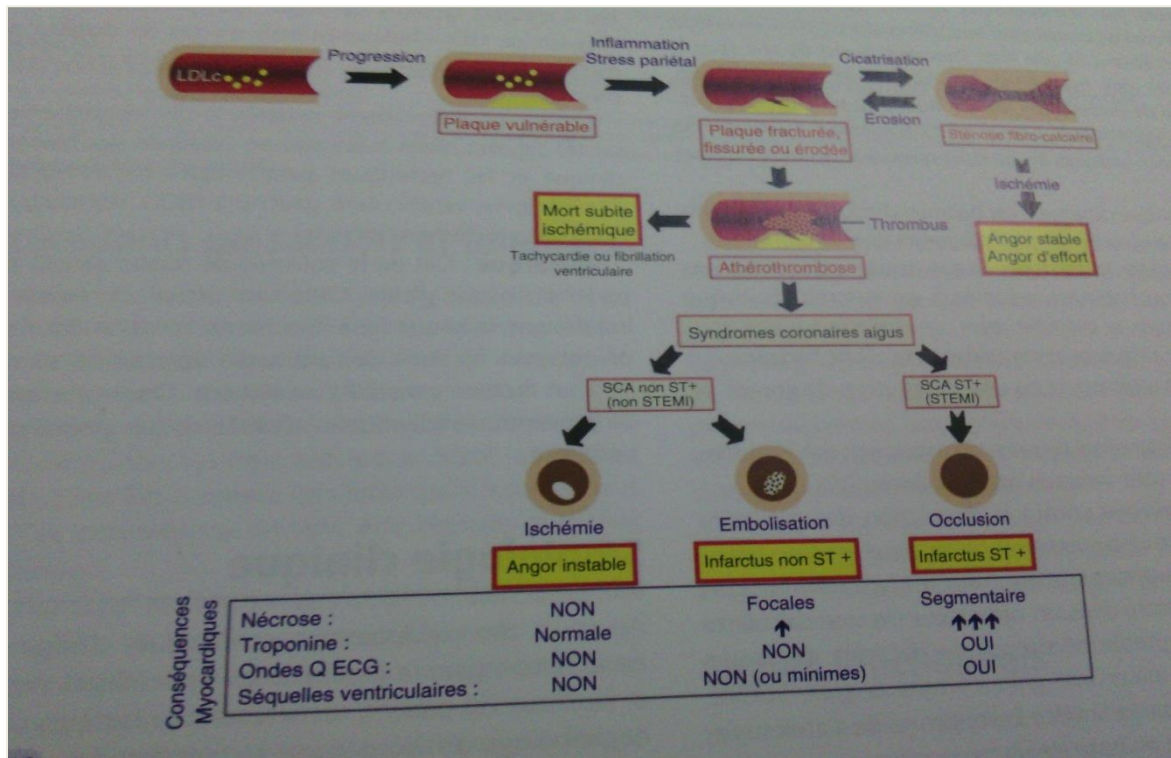
a) De la physiopathologie aux formes cliniques de la maladie

La compréhension des différentes formes physiopathologiques de la maladie coronaire est fondamentale pour faire le lien entre les données fondamentales et l'étude des formes cliniques de la maladie coronaire.

Nous savons que la plaque athéromateuse est initialement constituée d'un cœur lipidique, d'une chape fibreuse et de cellules inflammatoires. Elle peut être le siège de fractures ou de fissurations, surtout si elle est « jeune » (chape fibreuse mince, cœur lipidique important, forte inflammation ; plaque « instable » ou « vulnérable »). A l'opposé le stade évolué est constitué de plaques anciennes, fibreuses, plus ou moins calcifiées, pouvant être le siège d'érosions. Dans les deux cas, l'altération de la plaque induit la formation d'un thrombus

intracoronaire, qui peut suivre schématiquement quatre modalités évolutives.

- Lyse in situ et/ou transformation fibreuse contribuant à la progression de la plaque ; c'est le cas le plus fréquent, sans conséquences immédiate.
- Réduction brutale du diamètre artériel sans l'occlure complètement, donnant une ischémie myocardique en cas d'augmentation même modérée des besoins myocardique en oxygène sans nécrose myocardique. L'expression clinique est en générale un syndrome coronarien aigu(SCA) sans sus-décalage du segment ST sur l'ECG, et sans élévation de troponine ; c'est l'**angor instable**.



Sur le plan familial, tous les antécédents familiaux sont recherchés, particulièrement ceux de maladies cardiovasculaires athéromateuses (artériopathie des membres, coronaropathie quel que soit la forme clinique, accident ischémique cérébral) précoces (moins de 55ans pour un homme, moins de 65ans pour une femme) chez des parents du premier degré (père, mère, frère, sœur) qui augmente considérablement le risque d'un accident cardiovasculaire dans les années suivantes.

On recherchera aussi de manière attentive les antécédents familiaux de diabète, d'HTA, de dyslipidémie, et les atteintes cardiovasculaires d'origine génétique.

b) Signes fonctionnels

Les cardiopathies peuvent être asymptomatiques ou donner des signes, et seront alors découvertes lors de l'examen du patient par un médecin ou lors de la réalisation d'un examen complémentaire.

Mais dans la plupart des cas les pathologies d'origine coronaire entraînent l'apparition de signes fonctionnels indispensables à connaître pour assurer la prise en charge optimale de ces patients qui peuvent être immédiatement menacés dans leur existence par la pathologie cardiaque en évolution.

Les symptômes les plus fréquents sont les douleurs surtout thoracique, la dyspnée, les palpitations, les malaises et perte de connaissance.

Causes de douleurs thoraciques

Près de la moitié des douleurs thoraciques motivant une consultation évoque fortement ou simule plus ou moins une douleur d'origine cardiovasculaire. Savoir les reconnaître dès le premier interrogatoire est d'autant plus nécessaire que l'examen clinique n'est bien souvent d'aucune utilité et que leur méconnaissance peut avoir des conséquences immédiatement dramatiques.

Les causes de ces douleurs thoraciques d'origine cardiovasculaire sont ;

- La maladie coronaire est de loin la cause la plus fréquente, qu'il s'agisse de l'angor ou de l'infarctus myocardique.
- Les autres causes cardiovasculaires sont essentiellement la péricardite aigue, l'embolie pulmonaire, la dissection aortique aigue et certaines troubles du rythme douloureusement ressentis.

La maladie coronaire stable ; l'angor

Encore appelé angine de poitrine, l'angor est la manifestation typique clinique de l'ischémie myocardique dont la preuve est habituellement apportée par l'apparition contemporaine d'anomalies ou de modifications de la repolarisation à l'ECG.

De nombreuses variantes de l'angor sont décrites, en fonction du caractère typique ou non de la douleur, des conditions d'apparition de celle-ci (effort ou repos), de sa stabilité ou au contraire de son évolutivité.

Angor typique

L'angor typique est à type de constriction ou de brûlure, de siège rétrosternale ou en barre médiosternale. La douleur est indiquée par le patient de plat de la main appliquée largement à la surface antérieure du thorax ou par les deux mains placées en crochet de part et d'autre de sternum. Cette douleur irradie habituellement à l'épaule gauche.

V. Les syndromes coronariens aigus

Parallèlement aux circonstances de survenue de l'angor, les cliniciens attachent la plus grande importance à l'évolution des crises d'angor dans le temps. Ainsi, par opposition à l'angor stable d'effort à seuil fixe plusieurs présentations cliniques témoignent du caractère rapidement évolutif de la maladie coronaire et doivent faire évoquer le diagnostic de syndrome coronaire aigue SCA. Ces présentations clinique sont ;

- Un angor d'emblée invalidant chez un patient préalablement asymptomatique ; *angor de novo*
- L'accélération des crises angineuse sur quelques jours ou quelques semaines chez un patient préalablement porteur d'un angor stable, avec diminution du niveau d'efforts déclenchant témoignant d'un abaissement progressif du seuil ischémique ; *angor aggravé*.
- L'apparition et la répétition de crises d'angor spontané survenant au repos
- Un angor post revascularisation ; c'est-à-dire dans les jours ou semaines après une revascularisation myocardique par angioplastie ou pontage coronaire

- Une reprise d'angor après infarctus du myocarde récent
- Enfin, la présentation la plus bruyante est la scène infarctoïde, correspondant presque toujours à la constitution d'un infarctus myocardique, elle se manifeste par ;
 - Une douleur angineuse spontanée
 - Très intense (la douleur est intolérable), avec angoisse.
 - Souvent de diffusion très large, avec de multiples irradiations.
 - Prolongée pendant plus de 20 minutes, avec résistance à la nitroglycérine sublinguale
 - Fréquemment associée à des signes d'accompagnement ; nausées, voire vomissement, sueurs.....

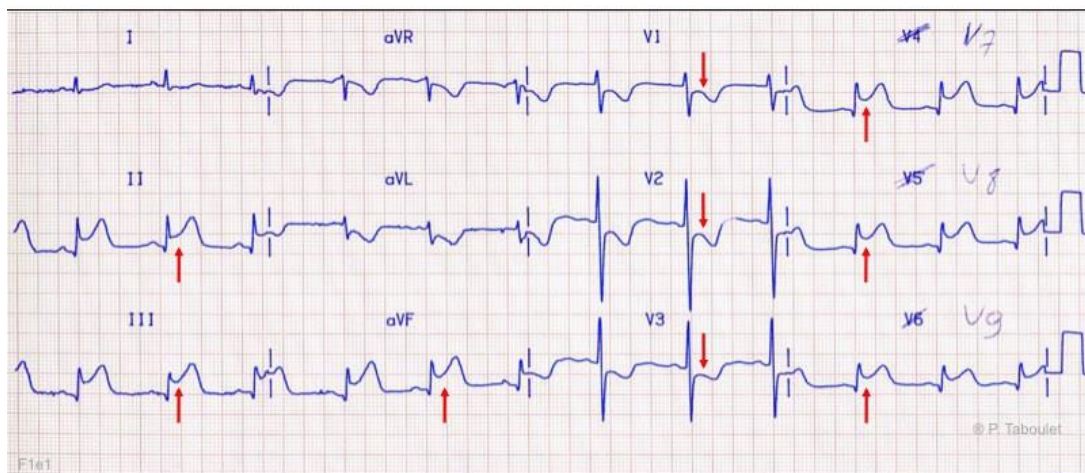
Tous ces types de présentation de la maladie angineuse ont la même signification péjorative. Ils correspondent presque toujours à la constitution d'un caillot intraluminal intracoronaire, plus ou moins occlusif, au contact d'une plaque d'athérome érodée ou fissurée. Ils justifient une prise en charge active urgente.

C'est l'analyse des données de l'ECG et des marqueurs biologiques de souffrance myocardique qui permettra de classer le SCA entre angor instable, infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST ou infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST. Cette classification détermine la prise en charge thérapeutique.

**Types de syndrome coronarien aigu*

SA avec élévation du segment ST

Syndrome coronaire aigu (SCA ST+)



Infarctus inférieur et basal (ST+ > 0 en D2-3-VF et V7-V9)

SCA ST + : IDM inférieur et basal

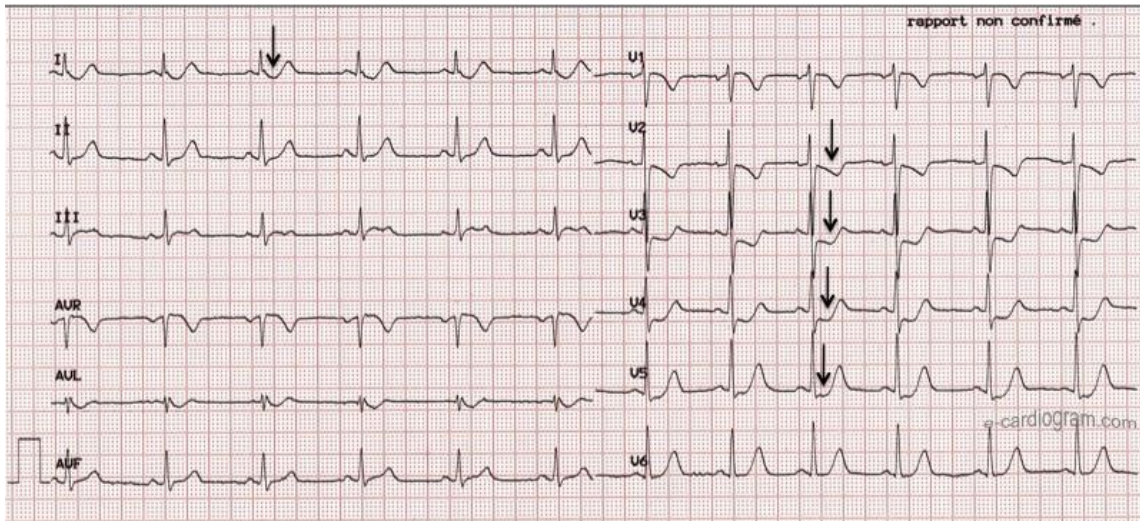
Ou SCA ST + ou STEMI, c'est l'infarctus transmural. Son diagnostic de confirmation se base sur 3 critères :

- sus-décalage de ST au niveau du point J dans au moins 2 dérivations contiguës ou adjacentes : > 0,2 mV (2 mm) en V2V3 chez l'homme après 40 ans (> 2,5 mV soit 2,5 mm, avant 40 ans, > 0,15 mV soit 1,5 mm chez la femme) et > 0,1 mV (1 mm) dans les autres dérivations. manque de spécificité et sensibilité, il existe des IDM à élévation plus modeste de ST < 1 mm dans 2 dérivations ou une élévation > 1 mm dans une seule, en particulier en inférieur, latéral haut et ventricule droit
- existence d'un nouveau *bloc de branche gauche*, critère retenu jusqu'à preuve du contraire car le diagnostic de SCA avec BBG est difficile, sauf quand il existe des anomalies de ST différentes de ce qui est attendu (critères de Sgarbossa ou au moins perte de discordance appropriée)
- sous-décalage de ST limité de V1 à V3 en particulier à onde T positive, en apparence paradoxal mais correspondant à un IDM basal dont on ne voit que le miroir sur l'ECG 12 dérivations. possible sus-décalage de ST entre V7 à V9

Les éléments ECG précoces associés à un mauvais pronostic sont le nombre de dérivations impliquées par le sus-décalage, l'importance de celui-ci, la localisation en dérivation V1 et/ou VR, l'existence d'un miroir, la somme des décalages positifs et négatifs, l'élargissement des QRS, un bloc de branche gauche et l'existence de complications rythmologiques.

SCA sans sus-décalage du segment ST

Infarctus sans élévation de ST



Co2b8

SCA non ST +

Ou SCA non ST + ou SCA ST – ou NSTEMI. Anciennement angor instable, syndrome de menace et infarctus sans onde Q. Ils sont devenus plus fréquents que les SCA ST + et leur pronostic à court terme est meilleur, mais plus mauvais à long terme, témoignant d'une atteinte diffuse.

- sous-décalage de ST horizontal ou descendant au niveau du point J dans au moins 2 dérivation contiguës ou adjacentes $> 0,05$ mV (0,5 mm); manquant de sensibilité en V2V3 où tout sous-décalage est suspect, et de spécificité car s'observe aussi dans d'autres affections. La spécificité et la sévérité du pronostic augmentent en fonction de l'importance du sous-décalage, du nombre de dérivation concernées et de l'aspect du complexe ST/T de de Winter, et un segment ST+ en dérivation VR $> 0,05$ mV aggrave le pronostic. Implique d'avoir écarté un ST + en V7V8V9
- onde T inversée $> 0,1$ mV (0,1 mm) dans au moins 2 dérivation contiguës où l'onde R est proéminente, ou $R/S > 1$; se voit dans un angor instable sans nécrose (syndrome de Wellens) mais aussi d'autres pathologies. Plus l'inversion est profonde, les anomalies localisées dans un territoire, le tracé dynamique avec signes en miroir, l'intervalle QTc allongé et plus l'origine ischémique est probable
- d'autres anomalies, associées à la clinique et la biologie sont évocatrices : sus-décalage de ST transitoire < 1 mm ou dans une seule dérivation, une pseudo-normalisation d'un sus-décalage de ST ou d'une onde T inversée, apparition d'une onde Q de nécrose

- enfin l'ECG initial peut parfois être et rester normal ou se normaliser en quelques heures au lieu de plusieurs jours

Le syndrome de Wellens rentre dans le cadre de la coronaropathie, mais n'est pas directement un syndrome coronarien aigu. Il s'agit de modifications des ondes T sur l'ECG dans les dérivations antérieures, liées à une sténose critique de l'IVA. Il se présente sous la forme d'une onde T diphasique avec inversion terminale en V2 V3 ou d'ondes T profondément inversées en V2 V3 fines et symétriques. Elles peuvent aussi se voir au-delà en V1 V4, il n'y a pas d'onde de nécrose ni de rabotement de R, et ST ne varie pas. Ces signes s'observent pendant des intervalles sans douleur, d'où l'intérêt de répéter l'ECG s'il apparaît normal en percritique, une fois que la douleur a cédé, car ce syndrome est associé à une incidence élevée d'infarctus et de décès.

Etiologies

Une classification proposée par la société européenne de cardiologie en 2012 différencie les origines des infarctus en fonction du mécanisme et du contexte déjà traité ou non :

- Type 1 : IDM spontané
- Type 2 : IDM secondaire
- Type 3 : IDM suivi d'un décès lorsque les valeurs des biomarqueurs ne sont pas disponibles
- Type 4a : IDM associé à une angioplastie
- Type 4b : IDM associé avec une thrombose de stent
- Type 5 : IDM associé à un pontage coronaire

L'IDM spontané est associé à une rupture de la plaque d'athérome, une ulcération, une fissuration, une érosion ou une dissection entraînant la formation d'un thrombus intraluminal dans une ou plusieurs artères coronaires qui induit une diminution du flux sanguin myocardique ou une embolie plaquettaire résultant en une nécrose des myocytes. Le patient peut être atteint d'une maladie coronarienne sous-jacente, parfois non obstructive, ou pas. On parle d'IDM secondaire dans les cas d'une lésion myocardique avec nécrose lorsqu'une pathologie autre qu'une maladie coronarienne contribue à un déséquilibre entre l'apport en oxygène et/ou la demande (dysfonction endothéliale, spasme, embolie coronaire, anémie, tachycardie/bradycardie/arythmie, insuffisance respiratoire, hypotension et hypertension avec ou sans hypertrophie ventriculaire gauche). Le *syndrome de Tako Tsubo* est une entité particulière se présentant comme un SCA souvent avec insuffisance cardiaque, ECG perturbé avec sus-décalage de ST ou T inversé, Troponine peu augmentée, et des coronaires saines en angiographie avec ballonnisation apicale du ventricule gauche, déjà objectivable sur échocardiographie. Arrêt cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique ± ST ou bloc de branche gauche de novo mais sans documentation de la présence ou d'une augmentation des marqueurs de nécrose, avant que les biomarqueurs aient pu augmenter ou dans les rares cas où les biomarqueurs cardiaques n'ont pas été collectés. L'IDM associé à une angioplastie est arbitrairement défini par une élévation des troponines cardiaques supérieure à 5 fois le 99ème percentile d'une population de sujets sains, ou à une élévation des troponines cardiaques > 20% si les valeurs initiales sont élevées et sont stables ou diminuent. Mais sont également requis : des symptômes suggérant une ischémie myocardique, ou des troubles de la repolarisation évoquant une ischémie myocardique, ou un

bloc de branche gauche de novo, ou une occlusion d'une artère coronaire, ou un ralentissement du flux, ou la détection d'altérations de la cinétique segmentaire, ou une perte de viabilité d'apparition récente. Un infarctus du myocarde associé à une thrombose de stent est détecté par coronarographie ou à l'autopsie dans le cadre d'une ischémie myocardique, et par l'augmentation et/ou la baisse des valeurs des biomarqueurs cardiaques, avec au moins une valeur au-dessus du 99ème percentile d'une population de sujets sains. Un IDM associé à un pontage coronaire est arbitrairement défini par une élévation des biomarqueurs cardiaques (troponines cardiaques) de plus de 10 fois le 99ème percentile d'une population de sujets sains. Mais, en plus, de nouvelles ondes Q pathologiques, un bloc de branche gauche de novo, une occlusion visible à l'angiographie ou une perte de viabilité d'apparition récente doivent être détectés.

A. Examen clinique du patient coronarien

Dans la mesure du possible l'examen se fera dans une pièce calme à une température confortable et, préalablement à la lumière du jour. Sauf demande du sujet ou contexte particulier, il faut l'examiner seul, en respectant au maximum son intimité. L'examen du système cardiovasculaire sera toujours complété par un examen générale et des d'autres organes.

L'examen clinique du patient suspect de pathologie coronaire sera complet mais n'apporte en fait que peu de données permettant de confirmer la pathologie suspectée. Le plus souvent, en l'absence de complication l'examen cardiaque est normal.

On recherchera des signes de pathologies associé notamment valvulaires (particulièrement le rétrécissement aortique) et artérielles athéromateuses, ou de complication (insuffisance cardiaque, troubles du rythme...)

B. Examens complémentaires

Les examens complémentaires viennent en complément de l'analyse clinique qui doit toujours se situer en amont de leur prescription.

Leur prescription doit tenir compte de leur valeur diagnostique (sensibilité, spécificité, prédictivités positive ou négative) en fonction du problème médicale à résoudre, et leur risques (liés essentiellement à l'utilisation d'agents contraste et au caractères invasif ou non de l'examen) et leur cout.

L'intérêt des examens complémentaire et leurs risques doivent être exposés oralement et par écrit au patient, et doit habituellement lire et signer un consentement éclairé avant réalisation de ceux-ci.

ECG de repos

L'ECG de repos (12 à 18 dérivations) du patient coronarien est enregistré le plus souvent en dehors des symptômes »*tracé inter-critique* » plus rarement lors d'un épisode douloureux thoracique »*tracé per-critique* »

ECG inter-critique

Le tracé ECG inter-critique est souvent normal même en cas d'atteinte coronaire sévère. Il peut se pendant parfois montrer des anomalies appelées troubles de repolarisation. Il s'agit le plus souvent d'une onde T négative d'ischémie sous-épicardique ou, plus rarement d'onde T pointus positive symétriques d'ischémie sous-endocardique voire d'ondes Q séquellaires

d'un infarctus ancien.

ECG per-critique

Le tracé ECG per-critique montre fréquemment des modifications du segment ST dans plusieurs dérivations ; sous-décalage de ST le plus souvent (courant de lésion sous-endocardique) ou un sus-décalage de ST per-critique de plus grande gravité (courant de lésion sous-épicaire témoignant d'une ischémie transmurale) évoquant d'emblée le diagnostic d'infarctus myocardique avec sus-décalage de ST. La distribution de ces anomalies sur ECG diffère selon l'artère coronaire responsable de l'ischémie myocardique.

Holter ECG

C'est l'enregistrement continu de l'électrocardiogramme pendant 24 heures, surtout utilisé pour détecter des troubles du rythme paroxystiques, il peut permettre d'enregistrer des variations paroxystiques du segment ST qui peut sous-décaler ou sus-décaler de manière transitoire pendant une période plus ou moins brève. Cette information est de très grande valeur si elle est contemporaine d'une douleur thoracique perçue par le patient.

En pratique cet examen est peu utilisé pour faire le diagnostic d'angor.

Epreuve d'effort

Le fonctionnement du cœur est profondément modifié par l'effort physique et de nombreuses anomalies ne se démasquent qu'à l'occasion d'un effort. Ceci justifie la réalisation d'exploration fonctionnelle à l'effort, ou épreuve d'effort.

Indications et résultats au cours de la pathologie coronaire

Les principales informations recherchées sont ;

- L'existence de zones d'ischémie ou de nécrose myocardique et leur étendue (pourcentage de myocarde concerné), et la mise en évidence d'une viabilité myocardique au sein d'une zone infarctée.
- Les paramètres de fonction myocardique segmentaire et globale, notamment fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), volumes ventriculaires gauches... ;
- L'existence d'anomalies valvulaires, péricardiques, myocardiques, aortiques, ou de signes suggestifs d'embolie pulmonaire permettant ainsi d'orienter les diagnostics différentiels, notamment en urgence.

Aspect pathologique

Les artères coronaires peuvent présenter divers types de lésions ;

Sténoses (rétrécissement)

Plus ou moins serrées (significatives si supérieures à 50-70% du diamètre), plus ou moins longues, tortueuse, calcifiées. Des classifications permettent de les décrire et d'en juger la sévérité. Sur chaque artère, la localisation de la sténose aura un retentissement d'autant plus important qu'elle sera plus proximale.

On parlera d'atteinte mono- bi- ou tronculaire selon le nombre de troncs principaux lésés (IVA-diagonales, coronaire droite, circonflexe)

Une sténose du tronc coronaire gauche de plus 50 % représente un risque vital car la quantité de myocarde qui se dépend et important et indispensable à la survie, l'indication d'une revascularisation est alors formelle.

C. Biologie au cour des syndromes douloureux thoracique

En cas d'angor l'hémogramme sera attentivement examiné, une anémie pouvant aggravée voire provoquer la symptomatologie.

Même en cas d'angor sévère, les marqueurs de souffrance myocardique restent en générale normaux. Au cours de l'infarctus du myocarde, les parqueurs de souffrance myocardique sont libérés. Ils seront progressivement détectables dans le sang périphérique. A noter que ces marqueurs ne sont pas complètement spécifiques de l'infarctus myocardique aigue, puisqu'ils peuvent parfois être augmentés au cours d'autres affections thoraciques douloureuse, telle que la myocardite aigue ou l'embolie pulmonaire grave.

Les marqueurs utilisé en biologie clinique pour confirmer ce diagnostic sont des enzymes et des protéines présentes dans le plasma lorsqu'elles sont libérées par les cellules musculaires nécrosées. Les marqueurs usuels sont ;

- La troponine constitue un des éléments d'un complexe macromoléculaire en association à l'actine et la myosine, protéines contractiles constituant les myofibrilles présentes dans les cellules musculaires de tous les muscles striés. Elle est composée de trois sous-unités ; C, I et T une iso forme spécifique du tissu cardiaque, n'est pas trouvée dans aucun autre muscle de l'organisme .sa cinétique de libération dans le torrent circulatoire est lente à s'établir lors d'une destruction du tissu cardiaque du fait que sa localisation intrafibrillaire et des processus enzymatiques mis en jeu pour désolidariser les déférentes protéines contractiles, le pic maximum de concentration dans le plasma n'est atteint qu'au bout d'environ 12 heures et persiste en plateau jusqu'à environ 24 heures, pour décroître ensuite lentement et revenir à la normale au bout de 3 à 6 jours. Le suivi de son taux sérique (élévation puis normalisation) au cours des premiers jours est un élément diagnostique important. Récemment un diagnostic plus précoce d'un épisode d'ischémie myocardique avec nécrose myocytaire ; son dosage est recommander dans les douleurs angineuses évoquant un SCA.
- Les isoenzymes MB des créatines kinases qui présentent une bonne spécificité est sensibilité. La limitation diagnostique de ce dosage tient dans le fait que la libération de MB d'origine squelettique dans le torrent circulatoire peut également être due à des traumatismes musculaires ou à un exercice violent ou prolongé.
- La *myoglobine* est une protéine globulaire présente dans le cytoplasme des cellules musculaires de tous les muscles striés et du myocarde. Après une nécrose, le pic maximum de concentration observé dans le plasma se situe aux environs de 2 à 3 heure; son taux décroît ensuite très rapidement et est revenu à la normal au bout de 24 heures.la sensibilité de ce marqueur par rapport à la destruction musculaire est supérieure à 90%. Sa spécificité myocardique est par contre extrêmement basse.

L'élévation du taux sanguin des D-dimères se voit dans de nombreux cas mais, si le taux reste normal au cour d'un syndrome douloureux thoracique faisant envisager le diagnostic du maladie thromboembolique veineuse (thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire)

Les examens biologiques standards sont systématiquement prescrit ; hémogramme, plaquettes, ionogramme sanguin, urée et créatinine sanguin, bilan hépatique, bilan de coagulation.

D. Bases physiopathologique des traitements

Dérivé nitré

Sont des donneurs de monoxyde d'azote (NO) qui provoquent une relaxation des fibres musculaires lisses des vaisseaux les actions principales de dérivés nitrés sont les suivantes:

- Vasodilatation veineuse prédominante et responsable d'une diminution du retour veineux, donc de la précharge cardiaque.
- Vasodilatation coronaire qui associer à une diminution de la pression du ventricule gauche entraine une redistribution de la perfusion coronaire vers les zones sous endocardique, particulièrement sensible à l'ischémie.
- Une action antispastique au niveau coronaire.
- Une vasodilatation artériolaire périphérique entraînent une réduction des résistances vasculaires périphériques donc le postcharge cardiaque.

Tous ces effets contribuent au repos ou à l'effort à une diminution des besoins en oxygène du myocarde et à une augmentation des apports en oxygène qui expliquent l'utilisation des dérivés nitrés dans l'angor.

Bétabloquants

Ces médicaments dont la découverte a été saluée par un prix NOBEL, sont des inhibiteurs spécifiques des récepteurs β -adrénergiques. Du fait de leurs propriétés, ils sont utilisés dans le traitement de l'HTA, en rythmologie, au cours de l'insuffisance cardiaque et chez les patients atteints de cardiopathies ischémiques. Ils entraînent sur le plan cardiaque une diminution de la contractilité (effet inotrope négative), un ralentissement de la fréquence cardiaque et de ses accélérations (effet chnotrope négative), un allongement du temps de conduction atrioventriculaire (effet bathmotrope négative)

Ils agissent aussi au niveau rénal en diminuant la synthèse de rénine et d'angiotensine, ces effets conduisent à diminuer la consommation myocardique en oxygène, notamment lors des efforts.

Inhibiteurs calciques

Les médicaments antagonistes des canaux calciques sont classés selon leur structure chimique. Les dihydropyridines inhibent préférentiellement les canaux calciques localisés au niveau des muscles lisses. Leurs effets en cardiologie sont donc essentiellement vasculaires et s'opposent au spasme coronaire. L'effet antihypertenseur est bien sur un appoint puisqu'il réduit le travail cardiaque. Cet effet atriodilatateur périphérique peut entraîner une accélération réflexe non souhaitée du rythme cardiaque.

Le diltiazem et le vérapamil sont les seuls médicaments antagonistes calciques n'appartenant pas à la famille précédente. Leurs action est non sélective, cardiaque ou vasculaire. Ils entraînent une atriodilatation moindre que les dihydropyridines, mais ils sont inotropes négatifs et bradycardisant.

Antiagrégants, anticoagulants, thrombolytiques

Antiagrégants plaquettaires

Les antiagrégants plaquettaires sont très utilisés en cardiologie. Ces médicaments ont tous à ce jour pour cible les plaquettes, effecteurs essentiels de la phase primaire de la coagulation.

Aspirine

L'aspirine est le plus ancien des antiagrégants plaquettaires (Aspégic *poudre et Aspirine*UPSA)

Prise en charge pré-hospitalière

Le personnel des services médicaux d'urgence représente le premier contact médical dans la moitié des cas de SCA seulement. De nombreux patients présentant des symptômes suspects appelleront leur médecin pour avoir des conseils et être rassurés. On doit informer ces patients qu'un examen physique et des analyses sont nécessaires pour poser un diagnostic. Les professionnels de la santé doivent faire preuve de prudence lorsqu'ils rassurent leurs patients, surtout lorsqu'un patient semble moins enclin à consulter sur place. Lors des consultations avec les patients, il est important de tenir compte de leurs symptômes à la lumière des caractéristiques démographiques et de se rappeler que les sous-groupes tels que les personnes âgées et les diabétiques peuvent présenter des symptômes atypiques.

D'importants progrès ont été réalisés dans la prise en charge du SCA grâce aux percées en matière de reperfusion, notamment l'établissement d'un diagnostic et l'administration de soins avant l'arrivée des patients à l'hôpital, ainsi que l'orientation sélective des patients vers des hôpitaux dotés de salles de cathétérisme cardiaque.

Dans le cas d'un STEMI, chaque minute compte : plus on effectue la reperfusion rapidement, plus l'infarctus sera petit et meilleures seront la préservation de la fonction du VG et la survie du patient. Le fait de reconnaître un STEMI au premier contact médical permet de poser un diagnostic plus vite et d'amorcer la reperfusion. L'ECG doit être évalué par le personnel ambulancier et validé par des algorithmes d'interprétation informatisés ou par les urgentologues. Si l'ECG montre des signes probants d'une lésion importante ou d'une ischémie aiguë, ces renseignements doivent être transmis à un centre médical prédéterminé ou à l'hôpital qui accueillera le patient. Grâce à une détection précoce, on peut instaurer la fibrinolyse avant l'arrivée du patient à l'hôpital, dans la mesure où le traitement est indiqué et accessible. Il est également possible que le patient évite le triage au service des urgences ou qu'il soit transféré vers un autre hôpital et admis directement dans une salle de cathétérisme cardiaque afin de subir une ICP.

Dans les cas d'un NSTEMI, un transfert accéléré est moins souvent nécessaire, à moins que le patient ne souffre de douleurs persistantes ou que son état soit instable sur le plan hémodynamique ou électrique. D'une façon ou d'une autre, une intervention rapide améliorera la prise en charge de tous les patients chez lesquels on soupçonne un SCA.

Stratification précoce du risque

La stratification précoce du risque vise à déterminer chez un patient le risque d'événements ischémiques coronariens récurrents et le risque d'hémorragie consécutive à un traitement antithrombotique ou à des interventions.

Une stratification précoce du risque s'impose chez les patients qui éprouvent un inconfort thoracique ou d'autres symptômes suggérant une ischémie coronarienne, et ce, afin de déterminer leur risque de subir d'autres événements CV.

L'évaluation initiale du risque sert habituellement à déterminer quels patients bénéficieront d'un cathétérisme cardiaque précoce et d'un traitement antithrombotique intensif. Les patients présentant une élévation des taux de troponine ou des modifications du segment ST ou de l'onde T ne tireront pas tous des bienfaits d'une approche effractive précoce. Dans un même

ordre d'idées, les patients n'ayant aucune de ces caractéristiques ne seront pas nécessairement à faible risque. Plusieurs outils aident à préciser le risque, notamment les scores de risque, des biomarqueurs autres que la troponine et les technologies d'imagerie permettant d'évaluer la fonction du VG ainsi que la présence et la gravité de l'ischémie.

Epidémiologie

- Les maladies cardiovasculaires représentent la 1^{ère} cause de décès dans les pays développés (200.000 morts par ans en France) et l'infarctus du myocarde est la 1^{ère} cause.
- Environ 100.000 cas (ST+ou ST-) surviennent en France par ans.
- Pathologies touchant surtout les sujets de plus de 50 ans, mais les infarctus peut survenir chez des patients très jeunes (hypercholestérolémie familiale ; gros fumeurs)
- Prédominance masculine avant 60 ans car les femmes non ménopausées sont protégées par les œstrogènes naturels.
- 50 à 60% des décès Par l'infarctus du myocarde surviennent dans la 1^{ère} heure (mort subite par troubles du rythme ventriculaire), d'où la nécessité impérative d'un transport médicalisé SAMU et d'hospitalisation en **unité de soins intensifs coronaires**.
- Durant les 15 dernières années, les chiffres de mortalité par infarctus sont en diminution, non pas tellement par un meilleur contrôle des facteurs de risques, mais par la prise en charge en milieu spécialisé. Dans les années 1980, la mortalité était de l'ordre de 20% L'ère de la revascularisation (thrombolyse, angioplastie primaire) a permis d'atteindre en 2010 une mortalité de 4.4% à 1 mois dans les SCA avec un sus-décalage persistant du ST.
- Le pronostic était étroitement lié à l'étendue de la nécrose, tout doit être mis en œuvre afin de réaliser une revascularisation précoce (fibrinolyse ou angioplastie primaire +stent dans les 12 premières heures).

Caractéristiques de risque élevé de SCA

Profil et antécédents

Âge avancé.

IM antérieur.

Plusieurs épisodes de douleurs thoraciques ou de symptômes ischémiques équivalents.

Insuffisance cardiaque, hypotension et tachycardie associées.

Ischémie réfractaire avec modifications de l'ECG malgré le traitement.

Comorbidités (néphropathie chronique, diabète).

ECG

Sous-décalage du segment ST > 0,5 mm (en l'absence d'autres causes telles que l'HVG
Ou le BBG)

- Résultat dépendant de l'ampleur du sous-décalage du segment ST

Inversion de l'onde T > 2 mm pour plusieurs dérivations précordiales

BBG d'apparition récente

Tachycardie ventriculaire soutenue

Bio marqueur

Troponine > 99e percentile de la valeur de référence

- Mortalité associée à des taux plus élevés.

Scores de risque : pour qui, pourquoi, quand et comment

La détermination des scores de risque ne vise pas à aider à poser le diagnostic de SCA chez des patients présentant des douleurs thoraciques ou d'autres symptômes. Les scores de risque déterminés dans de vastes populations ayant reçu un diagnostic de SCA servent à repérer les sujets exposés à un risque élevé d'issue défavorable ou d'événement ischémique. Divers systèmes d'évaluation (tableau 5) peuvent être utilisés. Plusieurs de ces systèmes existent sous forme d'applications commodes pour les téléphones intelligents ou autres appareils portatifs.

Les scores de risque TIMI¹¹ ou GRACE^{12,13} sont ceux le plus souvent utilisés. Le score TIMI est dérivé des données de patients sélectionnés participant à des essais cliniques tandis que le score GRACE a été déterminé à partir d'un vaste registre international. Ce dernier est donc davantage représentatif de la population générale de patients atteints d'un SCA.

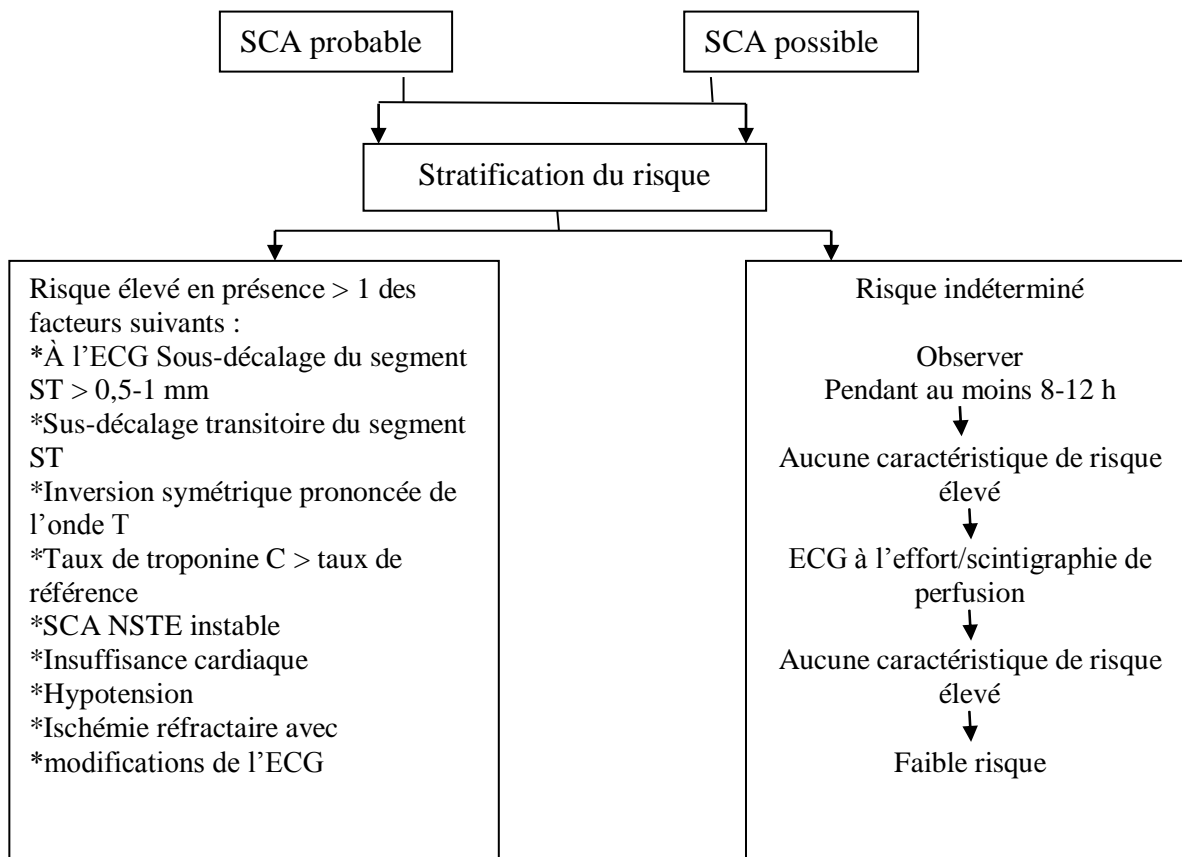
Évaluation continue du risque

L'évaluation du risque est un processus continu. L'état du patient doit être réévalué plusieurs fois au cours des 24 heures suivant son admission. Les caractéristiques cliniques à évaluer comprennent les signes et symptômes d'ischémie récurrente et d'insuffisance cardiaque et la présence d'une instabilité hémodynamique ou d'arythmies potentiellement mortelles. On doit également surveiller les taux d'hémoglobine et d'électrolytes ainsi que la fonction rénale.

Un ECG doit être réalisé toutes les 15 à 30 minutes tant que les symptômes persistent. Des modifications transitoires et évolutives du segment ST et de l'onde T peuvent contribuer à confirmer le risque élevé auquel le patient est exposé. Chez les patients qui ne présentent aucune caractéristique de risque élevé (taux de troponine inférieur au seuil de référence et résultats d'ECG ne permettant pas d'établir un diagnostic), l'ECG et le dosage de la troponine doivent être répétés au bout de 6 à 8 heures.

La normalisation de l'ECG ne signifie pas que le risque du patient a diminué. En fait, le niveau de risque d'un patient ne doit jamais être jugé inférieur à celui qui a été établi lors d'une évaluation précédente.

Algorithme de la prise en charge d'un SCA NSTE



CHOIX D'UNE DÉMARCHE THÉRAPEUTIQUE

• **Dans les cas de STEMI**, une ICP primaire est en général la stratégie privilégiée. Toutefois, dans les régions éloignées ou lorsqu'il est impossible de transférer le patient vers un hôpital où une ICP peut être pratiquée en moins de 90 minutes suivant le contact initial, la plupart des patients tireront vraisemblablement plus de bienfaits d'une fibrinolyse immédiate que d'une ICP retardée. Il est recommandé de réaliser une angiographie coronarienne de routine après la fibrinolyse, de préférence dans les 24 heures qui suivent.

• **Chez les patients atteints d'un SCA NSTE**, le choix d'une stratégie de prise en charge précoce efficace ou sélectivement efficace doit reposer sur le risque global et le profil complet des risques et des bienfaits.

Reperfusion dans les cas de STEMI

Chez les patients atteints d'un SCA et présentant un sus-décalage du segment ST à l'ECG, une reperfusion immédiate par une fibrinolyse ou une ICP primaire permet de sauver des vies et de réduire la morbidité. Les objectifs du traitement de reperfusion sont les suivants :

- Rapidité d'exécution.
- Accessibilité accrue à la reperfusion.

Examen clinique et principes des examens complémentaires

L'examen clinique s'effectue sur un patient dévêtu, l'examen cardiovasculaire comporte un interrogatoire, l'inspection, la palpation, l'auscultation du cœur et des gros vaisseaux, et se termine par la prise de pression artérielle.

➤ L'interrogatoire

C'est un temps essentiel de l'examen clinique, il permet ;

- De préciser les antécédents médicaux et chirurgicaux.
- De noter les facteurs de risques cardiovasculaires (tabac, HTA, diabète, dyslipidémie, surpoids, hérédité, stress.)
- De préciser les symptômes dont se plaint le patient (douleur, essoufflement)

Le degré de gêne ressenti par le patient est important à préciser un gêne important justifiant des examens contraignant, voire un traitement lourd (chirurgie).

➤ Inspection

On évalue l'état générale du patient ; surpoids, amaigrissement. L'examen de la peau sert à rechercher une cyanose, une pâleur, des marbrures. On recherche un essoufflement au moindre effort (déshabillage).

➤ Auscultation/palpation

Examen cardiaque

L'auscultation reçoit normalement les premier et deuxième bruits cardiaques (B1 et B2) qui doivent être réguliers.

B1 EST PLUS SOURD (BOUM) QUE B2 (TAC)

- L'intervalle de temps entre B1 et B2 (la systole) est plus court que B2 à B1 (diastole)
- La systole comme la diastole sont libres ; on ne doit entendre aucun son entre les deux bruits du cœur. On ausculte systématiquement tous les foyers cardiaques.

On recherche une irrégularité du rythme cardiaque, ou l'existence d'un bruit anormale, et des signes d'insuffisance cardiaque droite et gauche.

➤ Examen vasculaire

On recherche tous les pouls artériels, de façon symétrique, on peut ausculter l'aorte abdominale, les artères fémorales et carotides. On inspecte la circulation veineuse des membres inférieurs, à la recherche de varices ou de signes de phlébite.

Les examens complémentaires

- Radio du thorax

Le cliché de thorax de face est un examen de routine très utile en cardiologie. Il peut être pratiqué en salle de radio, si le patient se déplace ou au lit du malade.

Les renseignements apportés par la radio de thorax concernant la silhouette cardiaque, le médiastin, les poumons et les plèvres.

- Le cœur

- Rapport cardio-thoracique(RCT) ; c'est le rapport entre la plus grande largeur de l'ombre cardiaque et la largeur du thorax. Normalement, le RCT est inférieur à 0.5. dans le contraire, les cavités cardiaques sont dilatées ou leur parois hypertrophiées.

On peut ensuite détailler, en fonction de la silhouette cardiaque, quelle cavité est dilatée.

- Gaz du sang artériel

Consiste en un prélèvement de sang artériel afin de mesurer les pressions partielles en oxygène et gaz carbonique, et de préciser l'équilibre acido-basique.

- PO₂ normale ; > **80mmHg**
- PCO₂ normale ; de **38 à 42 mmHg**
- PH normale ; de **7.38 à 7.42**
- Réserve alcaline HCO₃⁻ normale ; de **25 à 30 mmole/l**
- Saturation en oxygène normale ; **supérieur à 90%**

- **Indication** ; - toute phlébite
- dyspnée non expliquée
- insuffisance cardiaque gauche

- Enregistrement Holter

Consiste à enregistrer l'ECG d'un patient pendant 24 heures ou plus grâce à un appareil portable fixé sur la poitrine.

- **Indications** ; - Recherche de troubles du rythme ou de la conduction paroxystique.
- Evaluation de l'efficacité d'un traitement anti-arythmique.
- Recherche d'anomalies ECG en faveur d'une ischémie myocardique.

Conduite à tenir

A. Angor instable ; syndrome coronariens aigues(SCA) sans élévation du S

- *Sujet porteur de FDRCV
- *Douleur d'angor au repos
- *Prise de constantes
- *ECG au repos ; - Onde T négative
- Sous- décalage de ST (ST⁻)
- *Possible troponine positif

❖ Hospitalisation en urgence en unités de soins intensifs cardiaques (USIC)

- Repos strict au lit.
- Pose d'une voie veineuse périphérique.
- Scope ; fréquence cardiaque, de la pression artérielle, et d'ECG.
- Traitement antiagrégants plaquettaires ; - aspirine per os ou IV.
 - Plavix, Efient, et Brilique.
- Traitement anticoagulant à dose efficace (héparine intraveineuse ou sous cutané)
- Traitement anti-ischémique ; bêtabloquant per os.
- Coronarographie pour dilatation de l'artère responsable dans les 48 à 72 heures après préparation médicamenteuse. Encas d'échec — élévation du troponine + ICG.

B. Infarctus du myocarde ; syndrome coronaire aigu ST+ (avec sus-décalage du ST)

*Patient porteur de FDRCV
 Suit un angor instable douleur d'angor de repos prolongée ne cédant pas aux dérivés nitrés
 *Prise de constantes
 *ECG ; - sus-décalage du ST onde de pardee

❖ Traitement d l'IDM en phase aigue

Urgence vitale, chaque minute compte.

✓ Pré hospitalier (SAMU)

- Antalgique »morphine ».
- Perfusion, scope cardiaque permanent.
- Traitement antiagrégant intraveineux ; aspirine, plavix.
- Traitement anticoagulant ; héparine non fractionnée
- Traitement anti-ischémique ; bêtabloquant sauf OAP.
- Reperfusion la plus rapide possible.
- Deux possibilités ; - thrombolyse prés-hospitalières(SAMU)

- angioplastie en urgence.

➤ Après la revascularisation

- Hospitalisation en USIC, monitoring de FC, PA, SAO2, conscience.
- Repos strict au lit pendant au moins 48 heures.
- Traitement anticoagulant efficace pendant 48 heures au moins, puis à dose préventif.
- Traitement antiagrégant ; double antiagrégant pendant un ans par aspirine et plavix.
- Traitement anti-ischémique.

❖ Traitement au décours (de fond)

• Mesures générale

- Correction des FDRCV ; arrêt du tabac, équilibré le diabète et l'HTA, hypoliémiants systématiques (atorvastatine*tahor 80 mg) perte de poids ect ...
- Arrêt de travail (environ 21 jours) et prise en charge total.

➤ Surveillance d'in patient au décours d'un cathétérisme cardiaque artériel

Surveillance générale ; prise des constantes vitales, surveillance de la diurèse,ect

- Evaluation de la douleur ;

- Recherche d'une réaction allergique.
- Recherche d'un saignement local.
- Surveillance du point de ponction ; saignement, propreté, ect.
- Surveillance du membre de la ponction artériel ; coloration, chaleur.
- Recherche de signes d'ischémie, d'abolition de pouls d'aval.

En cas de pansement compressive ; surveiller l'absence de compression ou de saignement.

Accueil est pris en charge du patient et de son entourage

Le patient est transporté par le SAMU, la chambre est prête, s'informé auprès de l'infirmier du SAMU pour avoir si un membre de la famille est prévenu de son hospitalisation, si non s'enquérir de ses coordonnées auprès du patient si son état le permet, pour contacter un proche. Lui expliquer que tout sera mis en œuvre pour le soulager, afin d'alléger son angoisse.

Conseils infirmiers

Conseils hygiéno-diététique

Les interventions médicamenteuses n'ont véritablement de sens et d'effet qu'avec la mise en application concomitante de mesures hygiéno-diététiques :

- Recommander au patient une activité physique.
- La diététique est expliquée est soutenue par un conseil nutritionnel, définissant une alimentation équilibrée et favorisant un apport en graisses monosaturées (huile d'olive, colza) au détriment de graisses saturées (huile de palme).

CHAPITRE II

Partie Pratique

I. Patients et méthodes

- **Recrutement des individus:**

Notre étude est une étude transversale de type enquête. Le recrutement a concerné 59 individus présentant un SCA, issue des deux milieux urbain et rural, et représentent les deux sexes 29 hommes et 24 femmes.

- **Population malades:**

L'étude que nous avons entreprise regroupe 59 sujets ayant présent un syndrome coronarien aigue (SCA), et admis au service de médecine interne à l'hôpital CHEGUIVARA de Mostaganem.

- ✓ Critères d'inclusion ;

- 59 malades ayant un syndrome coronarien aigue diagnostiqués par des médecins cardiologues.
- Sujets âgés de 34-94 ans.
- Visant les deux sexes.

- ✓ Critères d'exclusion ;

- Sujets non consentant.

II. Méthodes

1. Questionnaire :

Un questionnaire clinique comprenant toutes les données nécessaires est établi pour la population d'étude. Tous les renseignements nécessaires sont enregistrés dans ce questionnaire après une consultation du dossier médicale du malade et un interrogatoire des cas réalisés par nous-mêmes (Annexe).

2. Approche au malade :

- accompagnement et suivi du malade de son admission.
- chercher l'histoire de sa maladie et les facteurs influençant.
- évaluer l'intensité de l'angine de poitrine.
- surveiller la discipline du malade et ses habitudes de vie (tabac, effort) et alimentaires (régime désodé, diminution de graisse alimentaire) l'administration du traitement per-os.

3. Approche du personnel :

- observer le comportement du personnel vis-à-vis du malade et de sa maladie.
- déterminer l'impact du personnel paramédical dans la réussite de la prise en charge.

4. Méthodes statistiques :

Toutes les analyses ont été réalisées grâce au PC et Excel 2007. Les résultats sont présentés en valeur absolues et en pourcentage pour les variables qualitatives et par moyennes +/- écart types pour les variables quantitatives. Les comparaisons entre les variables qualitatives ont été réalisées.

❖ **Objectifs de l'étude**

- Description de la fréquence du SCA et ses facteurs de risque chez la population étudiées.
- Comparaison des données obtenues en fin d'étude à celles du début de l'étude.
- Déterminer la prévalence du SCA.

Résultats

1. Données descriptives et anthropométriques de la population

Notre étude est transversale de type enquête. Le tableau 1 résume les données descriptives et anthropométriques de la population échantillonné.

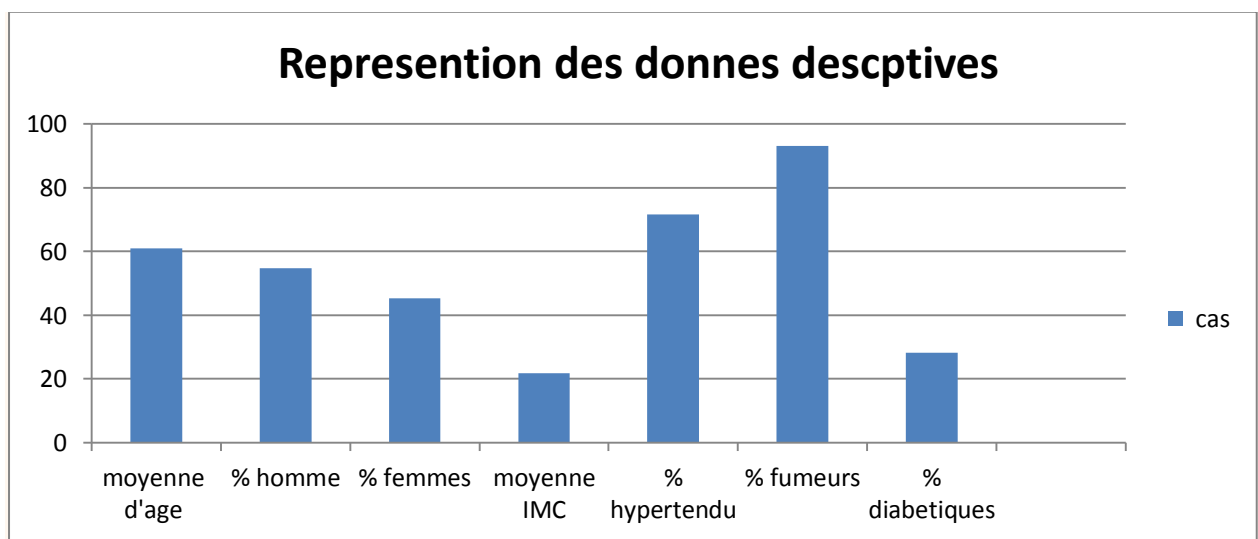
Tableau 1 : Données descriptives et anthropométrique de la population d'étude

Données descriptives	Cas
Age (m ; ans)	6 1.01
Sexe	
Homme %	54.71
Femme %	4 5.28
IMC (m ; kg/m ²)	21.71
Hypertendus %	71.69
Homme%	36.84
Femme %	63.15
Fumeurs %	93.10
Diabétiques %	28.30

(m) Moyenne

I.1.1 Sexe :

Il y a une dominance du sexe masculin dans la population malade, 29 hommes (54.71%) et 24 femmes (45.28%)



I.1.2 Age :

La moyenne d'âge de la population malade était (61.01) extrêmes entre (36-88 ans)

Le tableau deux rapporte la répartition de la population par tranche d'âges.

La tranche d'âge la plus concernée par le SCA et celle de 53-58 ans avec une fréquence masculine égale a 24.13% ; cette fréquence reste sensiblement la même pour la tranche d'âge 65-70 ans (17.24%).

Pour le sexe féminin la fréquence la plus élevée se situe dans la tranche d'âge 47 -70 ans (16.66%)

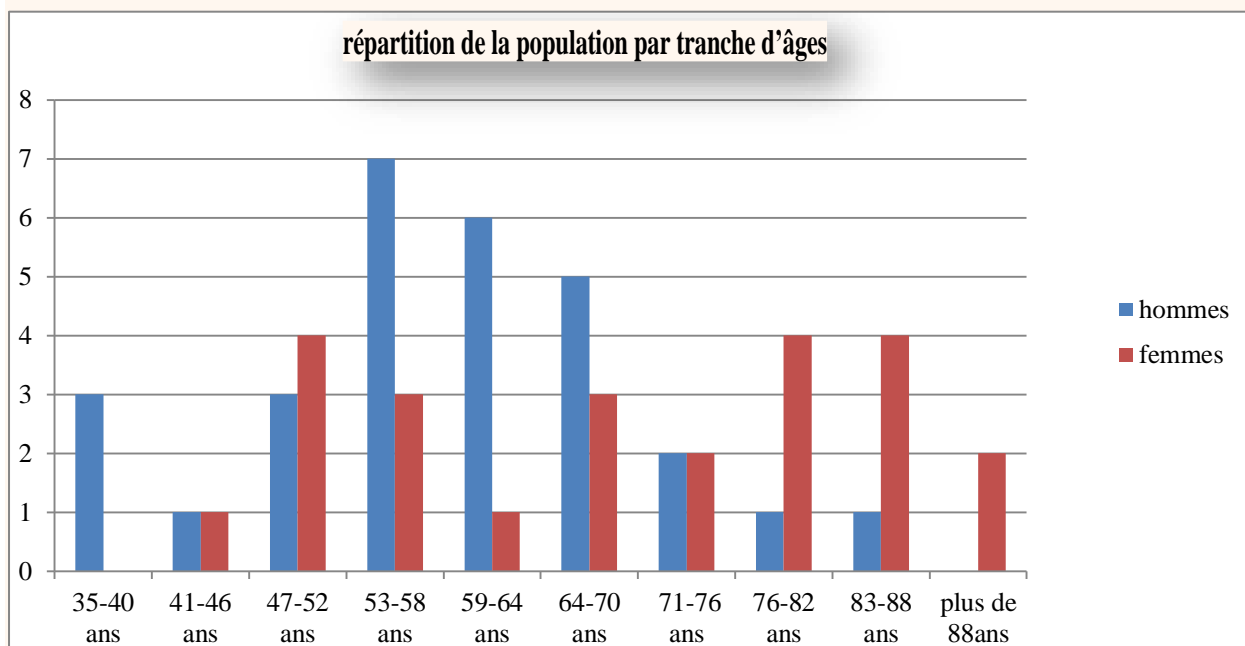


Tableau 2 : Répartition de la population par tranche d'âges

<u>Tranche d'âge (ans)</u>	<u>hommes</u>	<u>femmes</u>	<u>% hommes</u>	<u>% femmes</u>
<u>35-40</u>	<u>3</u>	<u>0</u>	<u>10.34</u>	<u>0</u>
<u>41-46</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>3.44</u>	<u>4.16</u>
<u>47-52</u>	<u>3</u>	<u>4</u>	<u>10.34</u>	<u>16.66</u>
<u>53-58</u>	<u>7</u>	<u>3</u>	<u>24.13</u>	<u>12.5</u>
<u>59-64</u>	<u>6</u>	<u>1</u>	<u>20.68</u>	<u>4.16</u>
<u>65-70</u>	<u>5</u>	<u>3</u>	<u>17.24</u>	<u>12.5</u>
<u>71-76</u>	<u>2</u>	<u>2</u>	<u>6.89</u>	<u>8.33</u>
<u>76-82</u>	<u>1</u>	<u>4</u>	<u>3.44</u>	<u>16.66</u>
<u>83-88</u>	<u>1</u>	<u>4</u>	<u>3.44</u>	<u>16.66</u>
<u>Plus de 88</u>	<u>0</u>	<u>2</u>	<u>0</u>	<u>8.33</u>

I.1.3 Indices de masse corporelle (IMC)

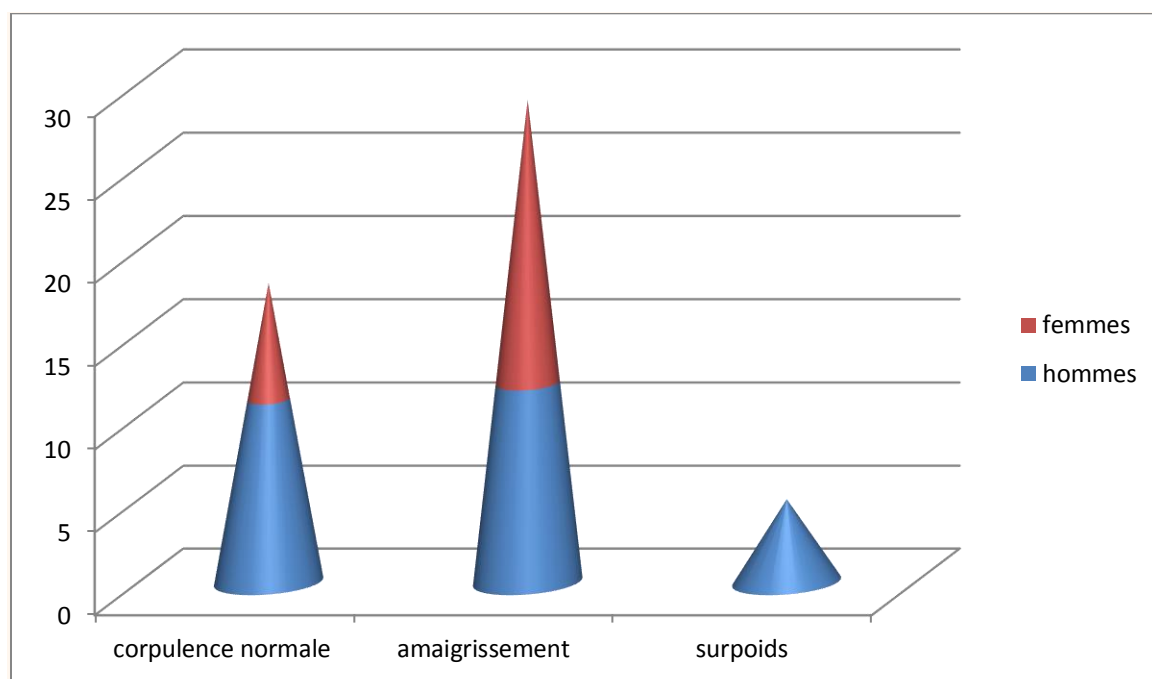
La moyenne de l'IMC global des cas étudié était de 24.28 légèrement supérieure chez les femmes (23.84%) que chez les hommes (23.13%).

- La répartition de l'IMC montre que 32.07% des malades ont un IMC normale (inférieure à 26 soit 37.93% des hommes vs 29.16% des femmes).

- 56.60% des malades ont un amaigrissement avec pré dominance féminine de 70.83 % vs 41.37% pour les hommes, et 9.43% des malades ont un surpoids avec une pré dominance masculine de 17.24%

Tableau 3: Répartition de la population par IMC

<u>IMC</u>	<u>Homes</u>	<u>Femmes</u>
<u>Corpulence normale</u>	<u>11</u>	<u>07</u>
<u>Amaigrissement</u>	<u>12</u>	<u>17</u>
<u>surpoids</u>	<u>05</u>	



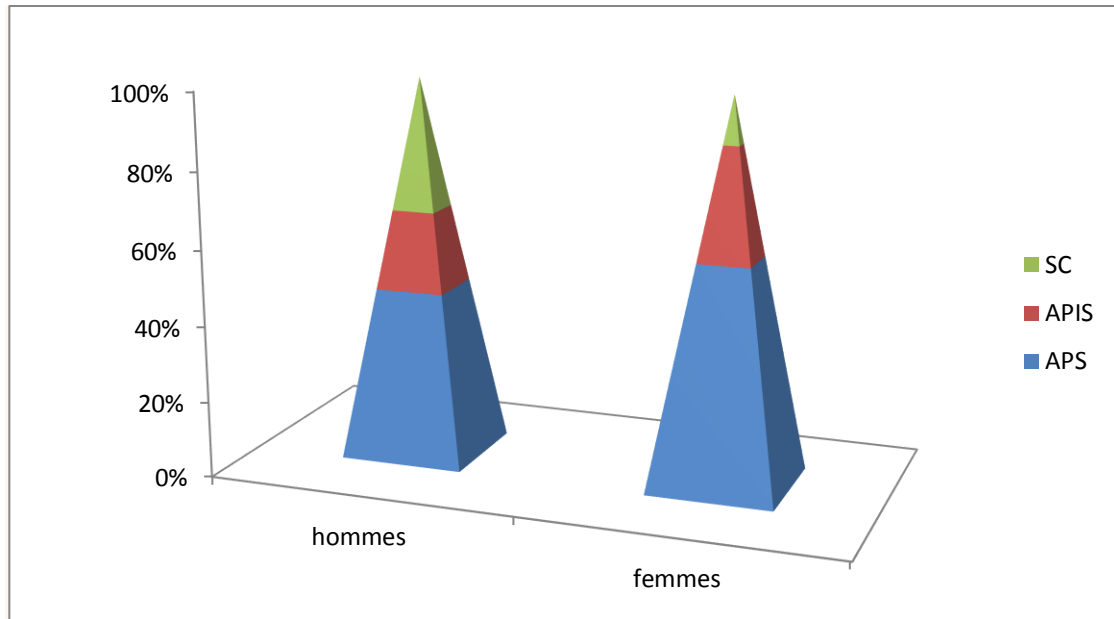
Représentation par indice de masse corporelle IMC

I.1.4 Type de douleur:

L'angine de poitrine stable est pré dominante chez les femmes avec une fréquence de 58.33%, le spasme coronarien est présent surtout chez les hommes de 34.48%, et l'angine de poitrine instable est la même chez les deux ratio.

Tableau 4: Répartition de la population par type de douleur

<u>Types de douleur</u>	<u>Angine de poitrine</u>	<u>Angine de poitrine</u>	<u>Spasme coronarien</u>
	<u>stable (APS)</u>	<u>instable (APIS)</u>	<u>(SC)</u>
<u>Hommes</u>	<u>13</u>	<u>06</u>	<u>10</u>
<u>Femmes</u>	<u>14</u>	<u>07</u>	<u>03</u>



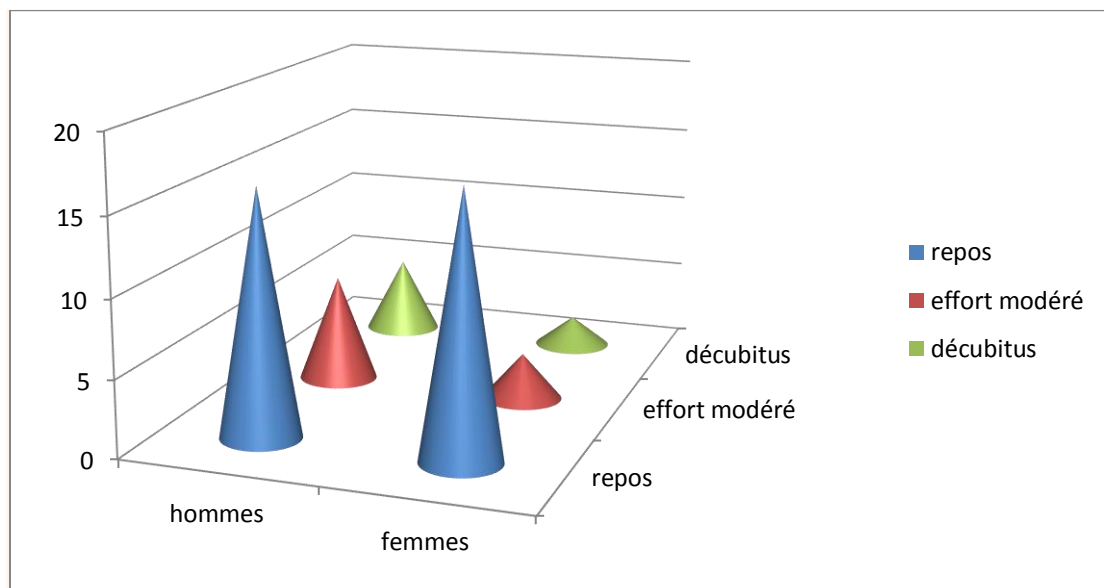
Représentation par types de douleur

I.1.5 Facteurs déclenchant

La douleur est déclenchée au repos surtout chez les femmes par une fréquence de 70.83% vs 55.17 chez les hommes, et Moyennement déclenché aux efforts modéré 24.13% des hommes vs 12.5 des femmes. On note 3 cas sans facteurs déclenchant (5.66%).

Tableau 5: Répartition de la population par les facteurs déclenchant

acteurs déclenchant	Repos	Effort modéré	décubitus
<u>Hommes</u>	<u>16</u>	<u>07</u>	<u>05</u>
<u>femmes</u>	<u>17</u>	<u>03</u>	<u>02</u>



Représentation par facteurs déclenchant

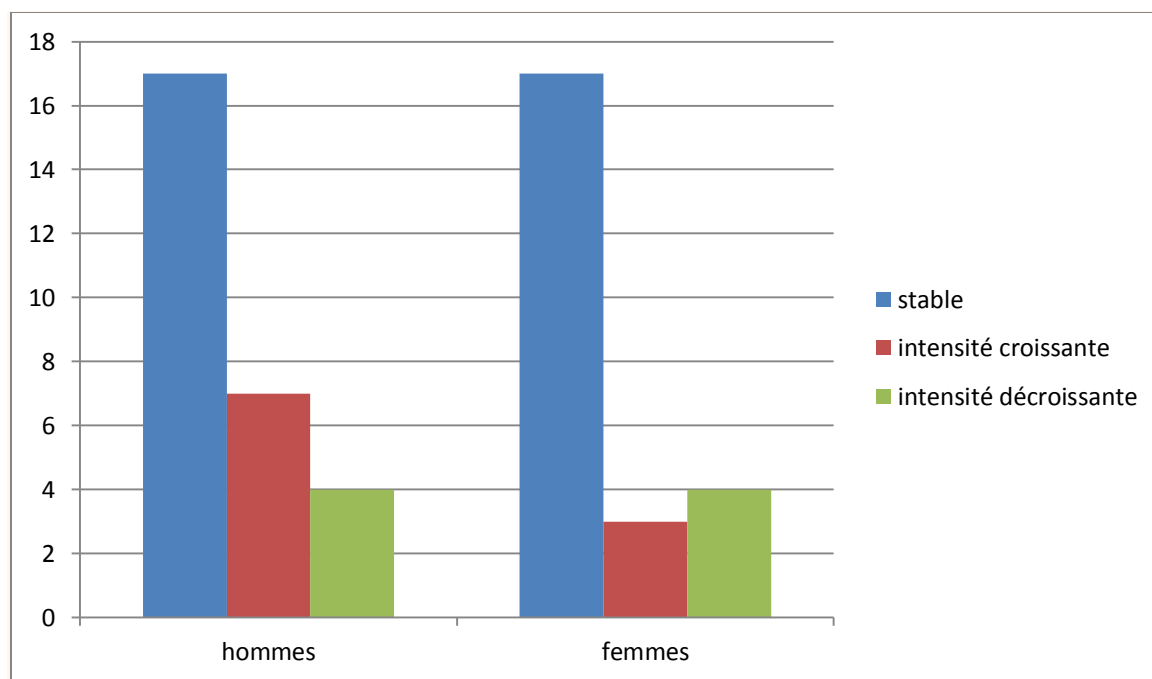
I.1.6 Evolutivité

La douleur de l'angine peut être soit :

Stable : chez la population étudiée de fréquence 70.83 % et 58.56% pour les deux ratios, d'intensité croissante avec prédominance chez les hommes de 24.13%, d'intensité décroissante avec la même fréquence 16.66%.

Tableau 6: Répartition de la population par évolution de la douleur

<u>Evolutivité</u>	<u>Stable</u>	<u>Intensité croissante</u>	<u>Intensité décroissante</u>
<u>Hommes</u>	<u>17</u>	<u>07</u>	<u>04</u>
<u>femmes</u>	<u>17</u>	<u>03</u>	<u>04</u>



Représentation par évolution de la douleur

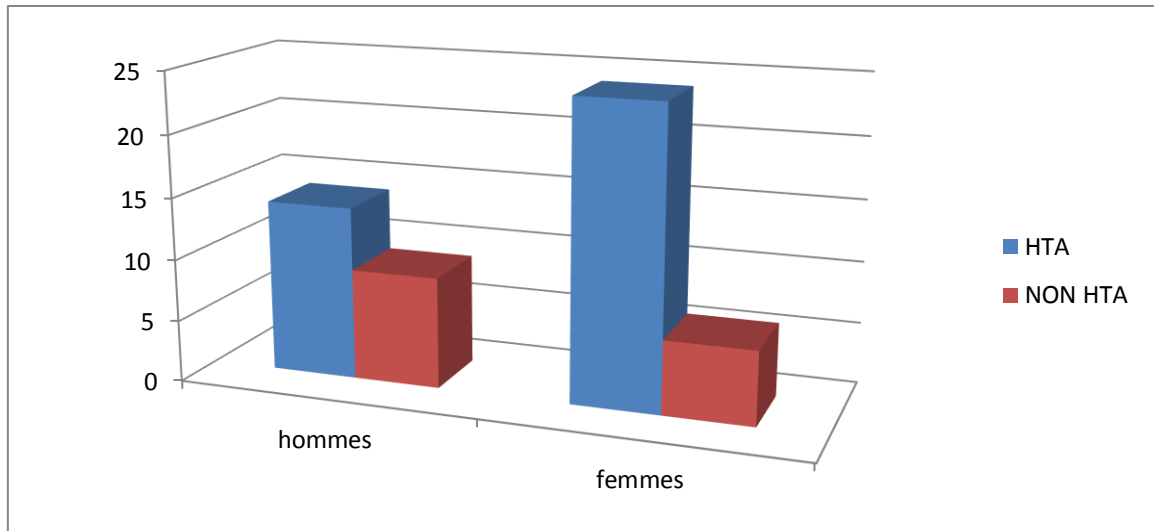
I.1.7 L'hypertension artérielle

La plus part des cas étudiés de SCA sont des hypertendus avec prédominance féminine.

La fréquence des hypertendus masculins est réduite à 48.27% vs 31.03 non HTA.

Tableau 7: Répartition de la population en fonction de la tension artérielle

<u>Tension artérielle</u>	<u>HTA</u>	<u>Non HTA</u>
hommes	14	09
femmes	24	06



Représentation par tension artérielle

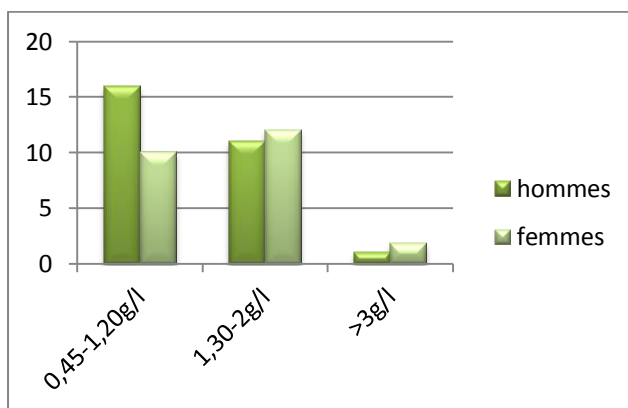
I.1.8 Bilan lipidique

- LDL cholestérol a une fréquence augmenté chez les hommes (37.93%) avec une valeur entre 1.30-2g/l. chez les femmes la fréquence est augmenté dans la même tranche par (50%).
- Triglycérides ont une fréquence augmentée (41.37%) dans la tranche 2-3g/l chez les hommes. Et chez les femmes dans la même tranche par une fréquence de (58.33%).

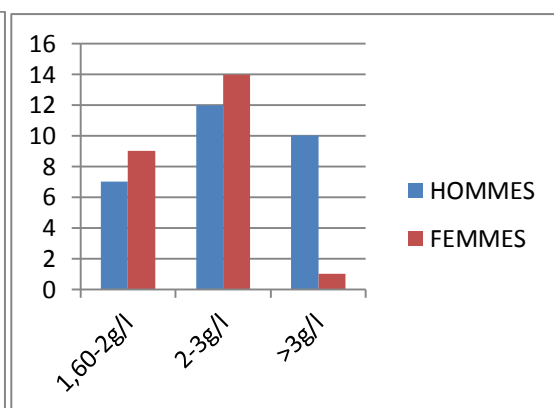
Tableau 8:répartition de la population selon le bilan lipidique » LDL cholestérol et triglycérides »

Triglycérides	Hommes	Femmes
0.45-1.20g/l	16	10
1.30-2g/l	11	12
>2g/l	1	2

LDL	Hommes	Femmes
1.60-2g/l	07	09
2-3g/l	12	14
>3g/l	10	1



1. Représentation des triglycérides



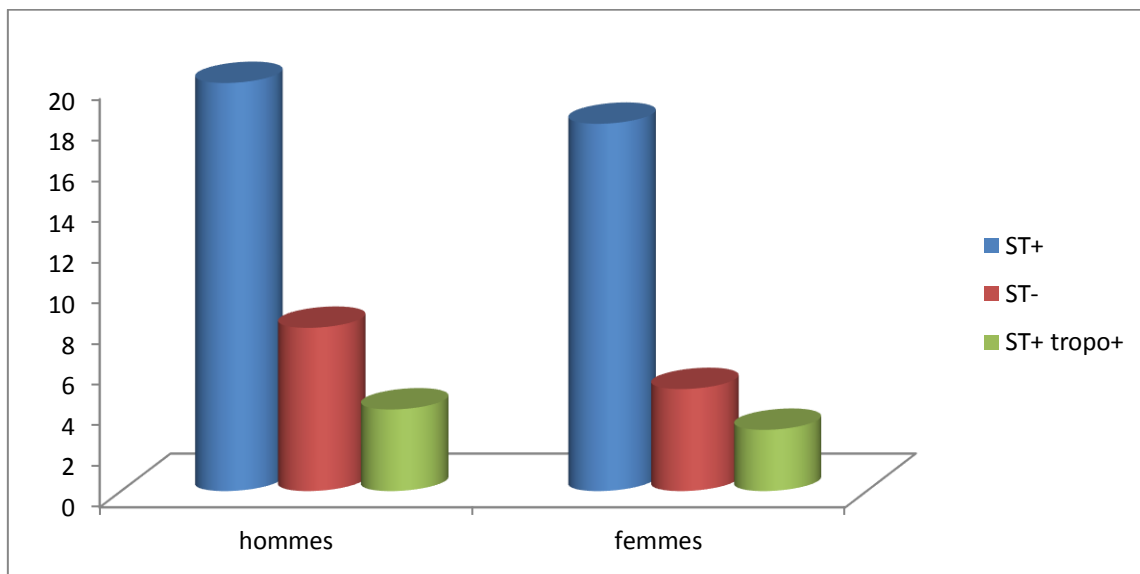
2. Représentation du LDL cholestérol

I.1.9 Décalage du segment ST

- Le nombre total des SCA ayant un sus-décalage du segment ST est 38 malades (71.69%) avec prédominance féminine de 75%.
- le SCA avec sous-décalage du ST est de fréquence rapprocher entre les deux ratio a 27.58%.
- hors le SCA avec sus-décalage du ST et troponine positif est de 13.79%

Tableau 9: Répartition de la population en fonction du décalage ST

Décalage du ST	Sus-décalage ST+	Sous-décalage ST-	ST+ troponine +
Hommes	20	08	04
femmes	18	05	03



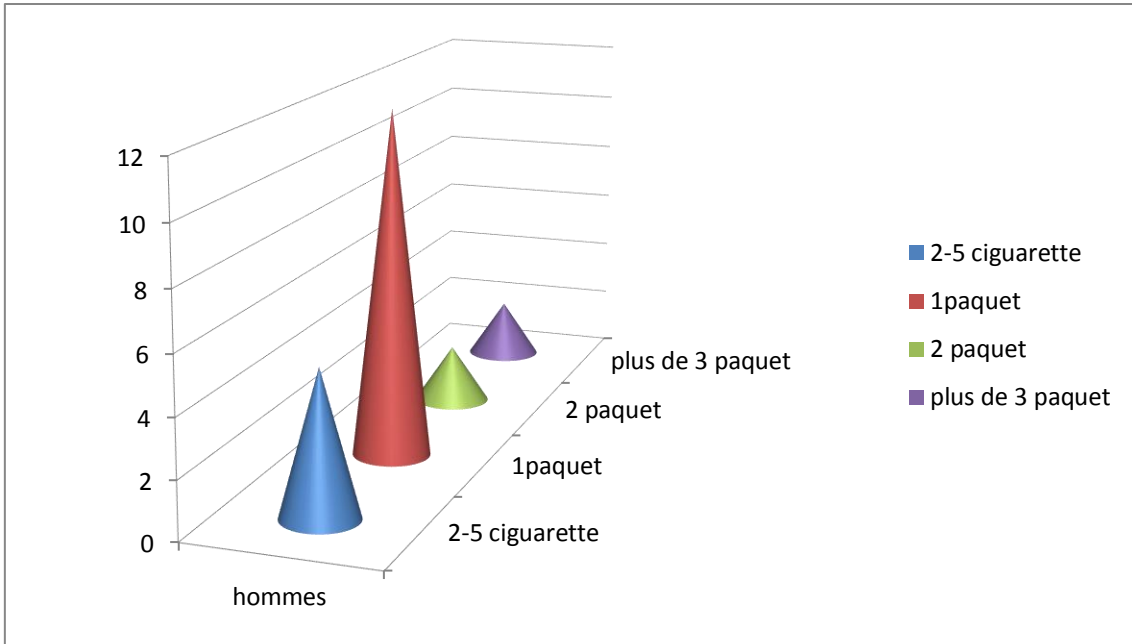
Représentation en fonction du décalage ST

I.1.10 La Répartition de la population en fonction des fumeurs

Les patients fumeurs sont au nombre de 27 hommes mis a part 2 non fumeurs ; soit 44.44% consomment environ 1 paquet /jour.

Tableau 10: La répartition de la population en fonction des fumeurs

Nombres de paquets	2-5 cigarettes	1 paquet	2 paquet	Plus de 3 paquet
hommes	05	12	08	2



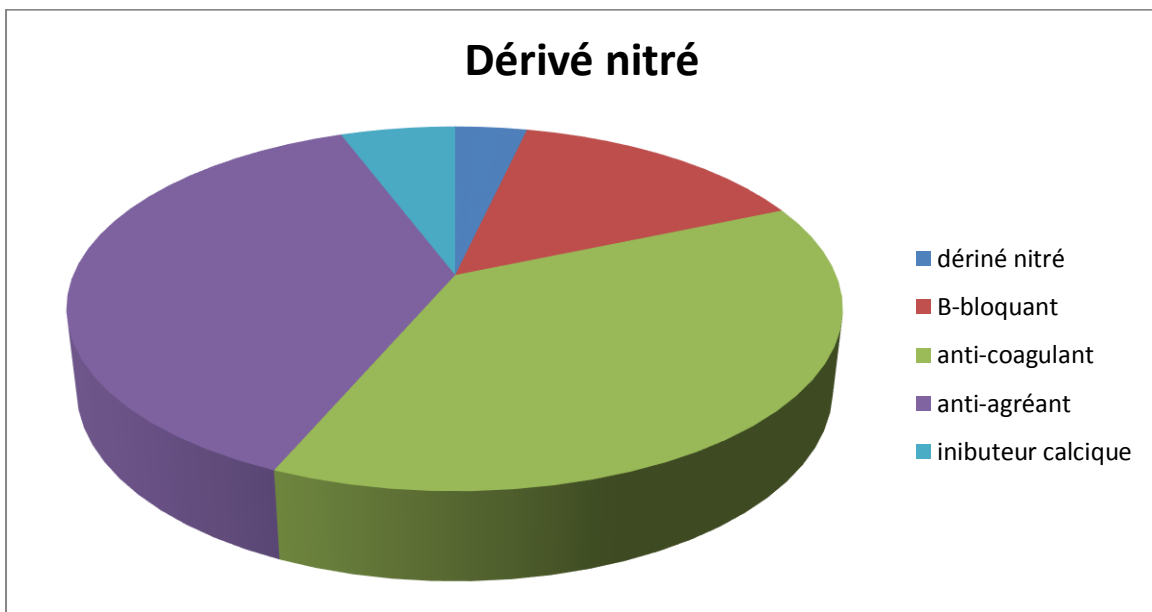
Représentation en fonction des fumeurs

I.1.11 Répartition de la population en fonction du traitement :

Le traitement prescrit dans les pathologies cardiovasculaires est pratiquement le même et se présente comme suit :

Tableau 11: La répartition de la population en fonction du médicament

medicament	Dérivé nitré	B-bloquant	Anticoagulant	Anti-agréant	inhibiteur calcique
nombre	05	21	53	53	08



Représentation en fonction du traitement

2. Discussion

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité dans le monde. L'estimation du risque cardiovasculaire constitue la première étape pour la prévention primaire des maladies cardiovasculaires. En Algérie, peu de données existent sur l'estimation du risque cardiovasculaire en population générale et chez des sous populations spécifique comme la population de Mostaganem.

Les résultats que nous avons obtenus peuvent être considérés comme le point de départ d'une enquête épidémiologique prospective cardiovasculaire sur le syndrome coronarien aigue et l'infarctus du myocarde dans notre population.

L'influence de l'âge et du sexe sur les maladies cardiovasculaires en général et sur l'IDM et le SCA ont été démontré par la présente étude.

Plus des deux tiers sont du sexe masculin, l'homme à un risque plus élevé que la femme¹. le pourcentage des hommes est plus élevé par rapport aux femmes dans la tranche d'âge entre 53-58 ans mais, le pourcentage des femmes est plus élevé par rapport aux hommes dans la tranche d'âge de plus de 76 ans en absence de protection hormonale² dans notre étude, le risque cardiovasculaire augmenterait avec l'âge.

Selon L' IMC notre population est caractérisée par l'amaigrissement chez les femmes (70.83%), plus élevé que chez les hommes (41.37%) et absence d'obésité.

L'hypertension artérielle occupe le premier rang avec 67.69% st-elle augmente de façon significative les risque de la maladie coronarienne. Ce risque est plus élevé pour le sexe féminin que pour le sexe masculin (100% contre 80%).

L'HTA prend le premier rang des facteurs de risque de SCA dans plusieurs pays comme le Japon, la Chine, l'Europe, au Canada et les Etats unis d'Amérique. Notre résultat ne concorde pas avec celui de Charleroi concernant la prédominance de l'HTA chez les hommes par rapport aux femmes.

Le diabète est associe au risque d'IDM, et cela peut s'expliquer par l'effectif des personnes diabétiques ou il occupe le deuxième rang 30.18% aussi que tout les bilans montre une glycémie à jeun entre 0.83-1.95g/l chez la population étudiée.

Le risque d'IDM est nettement augmenté chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques et exprime environ 30% de décès dans cette population.

Le tabac occupe une place importante avec 50.94% le tabagisme (actif ou sevré depuis mois de 3 ans) prédispose tout particulièrement au risque de maladie coronarienne. Au de la de 10 cigarettes/jours, l'intoxication tabagique multiplie par 3 le risque d'infarctus du myocarde.

44% de la population étudiée (hommes) consomme environ un paquet/jour, le risque du SCA et d'IDM est multiplié par 5 chez les grands fumeurs inhalant la fumée et celui de mort subite par 6. Les effets délétères du tabac sont liés à la quantité quotidienne de tabac consommée, à l'âge de début de consommation et à la durée de l'exposition.

Il a été démontré que la suppression du tabac permet de diminuer de 50% la mortalité d'origine vasculaire, alors que la poursuite du tabagisme après l'apparition de la maladie aggrave fortement le pronostic.

La douleur thoracique est le motif d'hospitalisation majeur chez les malades cardiovasculaires, dans notre étude l'angine de poitrine stable et le spasme coronarien sont les types de douleurs les plus fréquentes par fréquence de 34% voire 48% pour les deux ratios.

Cette angine de poitrine est déclenchée dans 70% de la population au repos. À l'effort elle est moins apparente 24% chez les hommes pour 12% pour les femmes. Comme elle est faiblement ressentie en décubitus.

Le SCA avec ST⁺ occupe le premier rang avec une fréquence de 68% à 75%, et lié surtout à la dyslipidémie.

Le sous décalage du segment ST est peu dominant 27% et il est moins grave que le SCA avec ST⁺.

Le dosage du troponine est toujours pris en considération ; la positivité ne confirme pas à 100% l'apparition du SCA ou de l'IDM.

De plus le pourcentage du SCA est plus élevé au milieu rurale que urbain ceux ci s'explique par le mode et l'hygiène de vie.

CONCLUSION

Les maladies cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité dans le monde. En Algérie, les maladies de l'appareil circulatoire représentent également la première cause de mortalité. Ceux ci s'expliquent par la transition épidémiologique que connaît l'Algérie (9.43%). Cette dernière est caractérisée par la régression de la mortalité liée aux maladies transmissibles et l'accroissement de celles de maladies non transmissibles (notamment les maladies cardiovasculaires.)

L'augmentation des maladies cardiovasculaires s'explique par l'augmentation de l'espérance de vie et l'émergence des comportements à risque liés aux habitudes de vie comme le tabagisme, la sédentarité, l'obésité, les excès d'alimentation malsains, le stress.....tous ces facteurs concourent à l'installation d'un risque cardiovasculaire.

A la lumière de ce modeste travail, nous avons montré un impact significatif des Facteurs de risque modifiables et non modifiables qui constituent un risque majeur, hautement prédictifs de la maladie coronaire en générale et un infarctus du myocarde.

D'après le sondage effectué près des malades on distingue que l'absence de dépistage du SCA chez la population étudiée, l'augmentation du servage tabagique, le stress, les mauvaises habitudes de vie, et la prise en charge non évolutive, résultent l'augmentation de la fréquence de mortalité par le SCA.

Il est possible de prévenir la récurrence de la pathologie par certaines recommandations comme:

- Amélioration du régime en diminuant la matière grasse et remplacer les acides gras saturés par les acides gras polyinsaturés, réduire le sel, consommer les fruits et légumes au moins 400g par jour.
- Pratiquer une activité physique modérée régulière (marche rapide, par exemple) au moins 30 minutes par jour
- Perdre du poids en combinant une restriction calorique et une augmentation de l'activité physique.
- Arrêt du tabac.

Annexes

Questionnaire !

Nom:

Prénom:

Douleur thoracique *Type	Oui <input type="radio"/>	non <input type="radio"/>	Comment <input type="radio"/> angine de poitrine stable <input type="radio"/> angine de poitrine instable <input type="radio"/> spasme coronarien
Facteurs déclenchant	Oui <input type="radio"/>	non <input type="radio"/>	<input type="radio"/> au repos <input type="radio"/> a l'effort -modérer -sévère
Evolutivité	Oui <input type="radio"/>	non <input type="radio"/>	<input type="radio"/> stable <input type="radio"/> intensité croissante <input type="radio"/> intensité décroissante
Traitement en cours	Oui <input type="radio"/>	non <input type="radio"/>	<input type="radio"/> dérivé nitré <input type="radio"/> bêtabloquants <input type="radio"/> anticoagulants <input type="radio"/> antiagrégants <input type="radio"/> inhibiteur calciques
Examen réalisés -ECG *repos *effort -radiographie du thorax -Holter ECG -échocardiographie	Oui <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>	non <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>	Normale non <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>
Examens biologiques	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Antécédents chirurgicaux ou autres	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Fumeur	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Nombres de cigarettes/paquet-jours
Limitation de l'activité physique - lors les activités poussées - lors des activités habituelles -lors des activités réduites	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>	<input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/> <input type="radio"/>	
Patient étais invalidant	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
Arrêt de travail	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	

Références

- ❖ Les fondamentaux de la pathologie cardiovasculaire "Ariel Cohen et Jean-eric walf"
- ❖ Nouveau cahier de l'infirmier, cardiologie "J-L Monin"
- ❖ Compétences et stage infirmier "Céline Monard"
- ❖ Aide-mémoire ENC cardiologie "Walid Amara"
- ❖ L'indispensable en stage, cardiologie "L Sabbah"
- ❖ Electrocardiogramme simplifié.
- ❖ Urgences cardiovasculaire et situation critique en cardiologie "Emmanuelle Berthelot Garcias, Ariel Cohen, Fanny-Douna"
- ❖ Cardiologie "Ph.Acar/J-S.Hulot" 3^{ème} Edition
- ❖ ¹Akoudad .H.,Benamer. H. 2004 . Physiopathology of myocardial infarction. EMCCardiologie Angéiologie;1 : 49-67.
- ❖ ² (Hajat et Harrison, 2010)
- ❖ www.Foulon.chez-alice.fr.
- ❖ Flash memo » ordonnances aux urgences » édition 2014
- ❖ www.infirmier.com/votre-carriere/cadre/master-professionnelle/diag-infirmier.html
- ❖ www.soignantemehpad.f/page/formatio/infirmier-diplom-d-etat/analyse/example-diag
- ❖ <http://thoracotomie.com/2013/12/09/syndromecoronarien-aigue-info-de-myocarde-et-angor/infos>
- ❖ www.cours-medecin-info/anatomie/coeur.html
- ❖ www.ebm.lib.ulg.ac.be/prostate/lyp-etat.html
- ❖ Infarctus du myocarde:<http://mail-attachement.googleuserontel.com/attachement/u/o?>
- ❖ <http://www.infirmier.com/pdf/evaluation-cardiologie-vasculaire-corrige-2006.pdf>
- ❖ f54898 soins infirmiers-dynamique. Dac
- ❖ <http://www.cscs-csage.com/situs/default/files/uploads/toolkit-fr/1-13question>
- ❖ [dridive-msc.enSI.pdf](http://www.dridive-msc.enSI.pdf)
- ❖ <http://www.unil.ch/SI/files/live/sites/SI/files/s>
- ❖ urgence cardiologie »<http://www.aniformr.com/neb/documentation-dps-cardio/bordeaux/urgence-cardio>