

LISTE DES ABREVIATIONS

ADO : Anti diabétiques oraux

ALAT : Alanine amino-transférase

Amp : ampoule

ARAII : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

ASAT : Aspartate amino-transférase

ATP : Adénosine triphosphate

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVK: Anti vitamine K

BAV: Bloc auriculo-ventriculaire

BBB: Bloc de branche droit

BBG: Bloc de branche gauche

CD : Coronaire droite

CEE : Choc électrique externe

CIV : Communication inter-ventriculaire

CMD: Cardiomyopathie dilatée

CPK: Créatine- phospho-kinase

CPK -MB : Créatine- phospho-kinase muscle brain

CRP: C-reactive protein

CX : Artère circonflexe

DES : Diplôme d'études spéciales

ECG: Electrocardiogramme

EP: Embolie pulmonaire

ESA: Extrasystole auriculaire

ESV : Extrasystole ventriculaire

fA : fibrillation auriculaire

FA : Flutter auriculaire

FMT : Fréquence cardiaque maximale théorique

FV : Fibrillation ventriculaire

HALD: Hôpital Aristide Le Dantec

HDL: High density lipoprotein

HPD : Hôpital principal de Dakar

HOGGY : Hôpital général de grand Yoff

HTA: Hypertension artérielle

HVD: Hypertrophie ventriculaire droite

HVG: Hypertrophie ventriculaire gauche

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IM : Insuffisance mitrale

IM : Intra musculaire

IMC : Indice de masse corporelle

IV : Intra veineuse

IVA : Artère inter-ventriculaire antérieure

IVD : Insuffisance ventriculaire droite

IVG : Insuffisance ventriculaire gauche

IVP : Artère inter-ventriculaire postérieure

LDH :Lacticodéshydrogénase

LDL: Low density lipoprotein

OMS : Organisation mondiale de la santé

OAP : Œdème aigu du poumon

RIVA : Rythme idioventriculaire accéléré

rt-PA : activateur tissulaire du plasminogène

RX : Radiographie

SAMU: Service d'aide médicale d'urgence

SCA: Syndromes coronariens aigus

TV: Tachycardie ventriculaire

USIC: Unité de soins intensifs cardiaques

VG: Ventricule gauche

WPW: Wolff-Parkinson-White

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Vascularisation artérielle du cœur	12
Figure 2: Images de plaques rompues avec constitution de thrombose	20
Figure 3: Evolution des signes ECG au cours du SCA ST+.....	24
Figure 4: Exemple de lésion sous-épicardique avec onde de Pardee en inférieur.	24
Figure 5: Evolution des marqueurs de souffrance myocardique	27
Figure 6: Image de pontages coronaires	53
Figure 7: Stratégie de reperfusion du SCA ST+ selon l'ESC2012	56
Figure 8: Répartition du nombre de SCA en fonction de l'année	71
Figure 9: Répartition des patients selon le genre	71
Figure 10: Répartition des patients selon la tranche d'âge	72
Figure 11: Répartition des patients selon les moyens de prise en charge	73
Figure 12: Répartition des patients selon la structure de référence	73
Figure 13: Répartition des patients selon les principaux facteurs de risque.....	75
Figure 14: Répartition des patients selon le délai d'admission.....	75
Figure 15: Répartition des médicaments reçus juste avant admission	76
Figure 16: Répartition des patients selon les données de l'examen physique	77
Figure 17: Répartition des patients selon la classe Killip.....	78
Figure 18: Répartition des SCA ST+ selon les territoires électrocardiographiques.....	79

Figure 19: Répartition des troubles de la cinétique segmentaire	81
Figure 20: Répartition des résultats de la coronarographie	82
Figure 21: Distribution des patients selon les délais de thrombolyse.	83
Figure 22: Corrélation délai de thrombolyse- résultats	83
Figure 23: Répartition des patients ayant reçu un traitement adjuvant	84
Figure 24: Répartition selon la durée du séjour hospitalier.....	85
Figure 25: Répartition des différentes complications aiguës.....	86
Figure 26: Corrélation classe Killip et mortalité	86

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Nouveaux critères ECG spécifiques à l'âge et au genre	25
Tableau II: Territoires ECG et artères correspondantes	25
Tableau III: Les principaux antagonistes des récepteurs plaquettaires P2Y12	50
Tableau IV: Quelques bêtabloquants et leurs posologies.....	52
Tableau V: Recommandations sur les antiplaquettaires.....	57
Tableau VI: Répartition des patients selon les antécédents cardio-vasculaires	74
Tableau VII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels	77
Tableau VIII: Répartition des patients selon les territoires des troubles de la cinétique à l'échocardiographie	81
Tableau IX: Répartition des raisons de non thrombolyse	84

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	4
I-GENERALITES	5
I-1 DEFINITION	5
I-2 EPIDEMIOLOGIE	6
I-3 CLASSIFICATION	7
I-3-1 Classification physiopathologique	7
I-3-2 Classification clinique universelle des différents types d'infarctus	8
I-3-3 Classification électrocardiographique	10
II-RAPPELS	10
II-1 ANATOMIE	10
II-1-1 Artère coronaire gauche	11
II-1-2 Artère coronaire droite	11
II.1.3. Territoires vasculaires	13
II.2. PHYSIOLOGIE CORONAIRE	13
II.2.1. Facteurs déterminants du débit coronaire	13
II.2.2. Régulation du débit coronaire	14
II.3. PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOPATHOGENIE DES SCA	15
II.3.1. De la plaque d'athérome à la thrombose coronaire occlusive	15
II.3.2. Diagnostic étiologique des SCA	18
II.4. DIAGNOSTIC POSITIF DE LA FORME TYPIQUE NON COMPLIQUEE	21
II.4.1. Signes cliniques	21
II.4.2. Signes électrocardiographiques	23
II.4.3. Signes biologiques	26
II.4.4. Signes échocardiographiques	27
II.4.5. La coronarographie	28

II.5. FORMES CLINIQUES	28
II.5.1. Selon la symptomatologie	28
II.5.2. Selon les anomalies ECG	29
II.5.3. Selon la topographie de l'IDM	29
II.6. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL	30
II.6.1. La dissection aortique	30
II.6.2. La péricardite aiguë.....	30
II.6.3. L'embolie pulmonaire.....	31
II.6.4. Les pathologies pleuro-pulmonaires	31
II.6.5. Les pathologies digestives à manifestation thoracique	31
II.6.6. Les douleurs pariétales	32
II.6.7. Autres causes d'élévation de la troponine	32
II.7. COMPLICATIONS	32
II.7.1. Complications précoces	33
II.7.2. Complications tardives	40
II.8. PRONOSTIC	42
II.9. STRATIFICATION DU RISQUE.....	42
II.10. TRAITEMENT	43
II.10.1. Buts.....	43
II.10.2. Moyens	43
II.10.2.1. Thrombolytiques ou fibrinolytiques	43
II.10.2.2. Angioplastie coronaire	47
II.10.2.3. Le traitement adjuvant.....	48
II.10.2.4. Le traitement chirurgical: le pontage aorto-coronaire	53
II.10.2.5. Autres moyens chirurgicaux.....	54
II.10.2.6. Les moyens instrumentaux	54
II.10.3. Indications	54
II.10.3.1.Traitemen	
t des SCA avec sus-décalage du segment ST non	
compliqués	54

II.10.3.2. Le traitement des complications	58
II.10.6. La prévention	62
II.10.6.1. La prévention primaire	62
II.10.6.2. La prévention secondaire.....	62
DEUXIEME PARTIE: NOTRE ETUDE	63
I. MATERIELS ET METHODE	64
I.1. Cadre d'étude	64
I.2. Type et période d'étude	65
I.3. Critères d'inclusion	65
I.4. Critères de non inclusion.....	66
I.5. Les paramètres étudiés	66
I.5.1. Les données socio-démographiques.....	66
I.5.2. Le mode et les délais d'admission	66
I.5.3. Les antécédents des patients	66
I.5.4. Le traitement avant admission	66
I.5.5. La symptomatologie	67
I.5.6. Les données de l'examen physique.....	67
I.5.7. Les aspects paracliniques étudiés.....	67
I.5.8 Les aspects thérapeutiques.....	69
I.5.9 L'évolution immédiate	69
I.6. Collecte et analyse statistique des données	69
II. RESULTATS	71
II.1. Prévalence hospitalière.....	71
II.2. Les caractéristiques socio-démographiques.....	71
II.2.1. Le genre	71
II.2.2. L'âge	72
II.2.4. Le mode d'admission des patients	73
II.2.4. Le lieu de résidence	74
II.2.5. Les antécédents cardio-vasculaires	74

II.2.6. Les facteurs de risque cardio-vasculaire	74
II.2.7. Les délais d'admission à l'USIC	75
II.2.8. Le traitement reçu avant admission dans le service	76
II.3. Les données cliniques	76
II.3.1. La symptomatologie	76
II.3.2. L'examen physique	77
II.4. Les données paracliniques	78
II.4.1. L'électrocardiogramme	78
II.4.2. La biologie	80
II.4.3. Les données échocardiographiques	80
II.4.4. La coronarographie	82
II.5. Le traitement	82
II.6. L'évolution	85
III. COMMENTAIRE	87
III.1. Les limites de l'étude	88
III.2. Les données épidémiologiques	88
III.3. Le mode d'admission des patients	94
III.4. Les délais d'admission	95
III.5. Le traitement reçu avant admission à l'USIC	96
III.6. Les données cliniques	97
III.6.1. Les symptômes	97
III.6.2. Les données de l'examen physique	98
III.7. Les données paracliniques	99
III.7.1. La biologie	99
III.7.2. L'électrocardiogramme	100
III.7.3. L'échocardiographie-Doppler	101
III.8. Les données thérapeutiques	102
III.8.1. L'angioplastie	102
III.8.2. La fibrinolyse	104

III.8.3. Le traitement adjuvant	106
III.8.4. Les autres traitements	109
III.9. Evolution immédiate.....	109
CONCLUSION.....	113
RECOMMANDATIONS	117
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	119
ANNEXE	



INTRODUCTION

Les syndromes coronaires aigus constituent un problème majeur de santé publique de par leur prévalence et leur mortalité. En effet, la phase aiguë de l'infarctus du myocarde est une période critique avec un fort taux de mortalité où plus du tiers des décès surviennent dans la première heure et la moitié au cours des 24 premières heures en l'absence de reperfusion précoce [12, 45].

Le pronostic est fonction du temps mis entre le début des symptômes et celui de la prise en charge appropriée [20, 45]. La nécrose myocardique s'accentue dans le temps et tout l'objectif de la prise en charge est de limiter sa survenue.

La prise en charge des syndromes coronaires aigus a connu d'importantes remises en question et améliorations au fil des années. Elle est désormais bien codifiée par les sociétés savantes qui mettent l'accent sur la nécessité d'un diagnostic et d'une reperfusion myocardique les plus précoce possible [32, 73]. Il a été clairement démontré que la reperfusion myocardique précoce améliore nettement le pronostic des patients, permettant de réduire fortement la mortalité de cette affection [30, 21].

Le facteur temps est l'élément clé dans la prise en charge. Selon la littérature, la réduction de la mortalité est de 50% pour un traitement effectué la première heure et de 30% la deuxième heure [12, 48]. Dans cette course contre la montre pour désobstruer l'artère coronaire occluse, « time is myocardium », les deux moyens thérapeutiques utilisables sont l'angioplastie primaire et la thrombolyse intraveineuse.

La thrombolyse est d'efficacité comparable à l'angioplastie lorsqu'elle est administrée dans les trois heures qui suivent le début de la douleur « golden hours » notamment avec les fibrinolytiques de dernière génération [45, 47]. Par ailleurs l'administration pré-hospitalière des agents antithrombotiques (aspirine et héparine) permet une réduction de la mortalité de 15% [45, 50].

Dans les pays industrialisés, l'accès des populations à l'angioplastie primaire, qui reste le « gold standard » dans le traitement initial du SCA ST+, associé à une meilleure organisation du système de soins incluant la thrombolyse pré-hospitalière, a permis de baisser considérablement la mortalité de cette pathologie [62, 64, 22]. Cependant, cette mortalité ne cesse de s'accroître dans les pays en voie de développement qui sont confrontés aux retards et erreurs diagnostiques et même très souvent à une prise en charge inadéquate.

Au Sénégal, comme dans beaucoup de pays africains où l'angioplastie primaire est quasi inexistante, la thrombolyse intraveineuse reste le traitement de référence dans la prise en charge initiale du SCA ST+.

Un premier travail a été effectué sur le sujet en 2009 [31]. Nous avons voulu revisiter, 5 ans après, à l'ère des nouvelles recommandations, la gestion des SCA, du diagnostic au traitement sans possibilité d'angioplastie primaire.

Pour cela nous nous sommes fixés pour objectifs de :

- décrire le profil épidémiologique, clinique et paraclinique des patients.
- déterminer les délais moyens d'admission et les délais de prise en charge de ces patients.
- identifier les facteurs d'allongement de ces délais
- décrire les différents volets thérapeutiques utilisés, les résultats ainsi que le pronostic immédiat dans notre contexte.

La première partie de notre étude est consacrée aux différents rappels. La seconde partie consacrée au travail proprement dit, expose notre méthode, nos résultats puis nos commentaires-discussions suivis de la conclusion, des recommandations et des références bibliographiques.

i PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I-GENERALITES

I-1 DEFINITION

Le Syndrome coronaire aigu (SCA) est constitué de manifestations cliniques (douleur angineuse), électrocardiographiques (troubles de la repolarisation) et biologiques (élévation des marqueurs de souffrance myocardique) liées le plus souvent à la rupture d'une plaque d'athérome ayant induit la formation d'un thrombus limitant le flux sanguin coronaire [2, 81].

❖ L'infarctus du myocarde (IDM)

C'est une nécrose ischémique systématisée du muscle cardiaque étendue à un territoire dont la surface atteint ou dépasse 2cm^2 , le plus souvent due à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire [2, 81]. Depuis les années 2000, la définition de l'IDM est devenue plus biologique. En 2012 une nouvelle définition dite définition universelle de l'IDM est proposée par les sociétés européenne et américaine de cardiologie[77, 73] dans laquelle l'infarctus du myocarde est défini comme une élévation ou variation de la valeur des marqueurs biologiques de la nécrose myocardique, avec au moins une des valeurs étant élevée $\geq 99^{\text{e}}$ percentile de la valeur limite de référence ; le biomarqueur de référence étant la troponine ultrasensible, associée à au moins un des cinq critères diagnostiques suivants:

- des symptômes d'ischémie myocardique
- un nouveau ou présumé nouveau sus-décalage du segment ST ou bloc de branche gauche
- apparition d'onde Q pathologique à l'ECG
- preuve radiologique de la perte de myocarde viable ou présence d'anomalies segmentaires de la cinétique à l'échocardiographie
- identification intra-coronaire de thrombus à l'angiographie ou à l'autopsie

❖ L'angor instable

Entité clinique à cheval entre l'angor stable et l'infarctus constitué, il regroupe l'ensemble des formes cliniques d'angine de poitrine pouvant évoluer à échéance de quelques heures ou quelques jours vers la constitution d'un infarctus du myocarde ou la survenue d'une mort subite.

I-2 EPIDEMIOLOGIE

La maladie coronaire devient de plus en plus fréquente dans le monde malgré les efforts déployés dans le domaine de la prévention primaire. Cependant son incidence annuelle est mal connue aussi bien dans les pays développés qu'en Afrique. En France, on estime que le nombre de sujets hospitalisés pour IDM est de 120.000/ an, dominé par les formes ST-[22, 23].

En Afrique Subsaharienne, les séries hospitalières montrent également une nette progression de la cardiopathie ischémique avec une fréquence plus élevée des SCA ST+ [26, 49, 52, 54]. Au Burkina Faso, sa prévalence est passée de 3,17% depuis l'enquête CORONAFRIC I à 9% en 2012. Au Sénégal, elle est passée de 6.07% en 2003 à 12% en 2008 puis à 14% en 2012[53, 70, 78].

Les facteurs influençant cette incidence sont [55, 50]:

- le genre : dans deux tiers des cas, l'infarctus du myocarde survient chez un homme
- l'âge: l'incidence de l'infarctus du myocarde augmente avec l'âge. Ainsi elle passe de 0,2 pour mille habitants entre 25 et 34 ans à 10,3 pour mille après 65 ans chez l'homme et de 0,1 pour mille entre 25 et 34 ans à 8,1 pour mille après 65 ans chez la femme. L'âge moyen de survenue est de 73 ans chez la femme contre 63 ans chez l'homme.
- la situation géographique: l'incidence varie d'une région à l'autre et d'un pays à un autre.

En dépit des grands progrès thérapeutiques réalisés ces dernières années, notamment avec l'optimisation des stratégies de reperfusion myocardique, la pathologie coronaire conserve une morbi-mortalité élevée. A l'échelle mondiale, elle représente la première cause de mortalité avec 7,2 millions décès par an. En France, elle est la deuxième cause de mortalité, avec plus de 40.000 décès par an [12, 22, 23, 47, 55].

La mortalité hospitalière dans les études de registre est de 7 à 10%, due essentiellement au choc cardiogénique, responsable de plus de 60% des décès et aux troubles du rythme [12, 22, 50, 64].

Au Sénégal, comme dans beaucoup de pays en voie de développement, les séries hospitalières montrent une mortalité plus élevée, du fait des moyens thérapeutiques limités, avec 12,3% au Burkina en 2011 et 15,25% au Sénégal en 2006. [68, 54, 78].

De façon générale, l'épidémiologie des SCA se caractérise par une grande disparité aussi bien dans le temps que du point de vue de la situation géographique.

I-3 Classification

I-3-1 Classification physiopathologique [11, 81].

Elle est basée sur le caractère occlusif de la plaque d'athérome.

On parle ainsi :

- d'infarctus du myocarde transmural (avec onde Q de nécrose) quand l'occlusion est complète,
- d'infarctus du myocarde médio-mural (sans onde Q de nécrose) quand l'occlusion est incomplète mais associée à une destruction myocardique,
- d'angor instable quand l'occlusion est incomplète et non associée à une destruction myocardique.

I-3-2 Classification clinique universelle des différents types d'infarctus [35, 77]

❖ Type 1 : IDM spontané

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.

❖ Type 2 : IDM secondaire

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).

❖ Type 3 : IDM suivi d'un décès lorsque les valeurs des biomarqueurs ne sont pas disponibles

Arrêt cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique 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.

❖ Type 4a : IDM associé à une angioplastie

L'IDM associé à une angioplastie est arbitrairement défini par une élévation des troponines cardiaques supérieure à 5 fois le 99^{ème} 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.

❖ Type 4b : IDM associé avec une thrombose de stent

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 99^{ème} percentile d'une population de sujets sains.

❖ Type 5 : IDM associé à un pontage coronaire

Un IDM associé à un pontage coronaire est arbitrairement défini par une élévation des biomarqueurs cardiaques (troponines cardiaques) de plus de 10 fois le 99^{ème} 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.

I-3-3 Classification électrocardiographique [35, 77]

Deux entités nosologiques distinctes selon l'aspect du segment ST: les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST+) et les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA non ST+)

Le sus-décalage persistant du ST est la conséquence d'une occlusion complète de l'artère coronaire appelée infarctus transmural nécessitant sa désobstruction en extrême urgence.

La deuxième entité est beaucoup plus vaste et hétérogène habituellement due à l'occlusion partielle de l'artère coronaire mais pouvant évoluer à tout moment vers une obstruction complète. Elle se distingue en deux sous-groupes selon la troponinémie :

- ✓ IDM sans onde Q si la troponine est élevée ;
- ✓ Angor instable en l'absence d'élévation de la troponine.

II-RAPPELS

II-1 ANATOMIE [82, 83]

La vascularisation artérielle est assurée par deux artères coronaires qui décrivent une couronne autour du cœur:

- ❖ une couronne postérieure constituée par les artères qui longent le sillon atrio-ventriculaire ;
- ❖ une anse antérieure constituée essentiellement de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) dans le sillon interventriculaire

Ces artères sont susceptibles de subir de nombreuses variations anatomiques, tant au niveau de leur origine qu'au niveau de leurs ramifications.

II-1-1 artère coronaire gauche

En général, elle est plus grosse que la droite. Elle naît de la partie initiale de l'aorte, immédiatement au-dessus de la valvule semi-lunaire antérieure gauche, dans une partie dilatée: le sinus antéro-gauche de l'aorte. De là, elle chemine transversalement dans le sillon coronaire, va passer en arrière et sur le flanc gauche de l'artère pulmonaire et se divise en deux branches terminales:

✚ L'artère interventriculaire antérieure (IVA)

Elle contourne la pointe du cœur et se termine dans le sillon interventriculaire inférieur. Elle donne au cours de son trajet des collatérales à destinée ventriculaire:

- ✓ l'artère infundibulaire gauche destinée au ventricule droit,
- ✓ les artères diagonales destinées au ventricule gauche,
- ✓ les artères septales (12 à 15) bien visibles en coronarographie, qui permettent de reconnaître à coup sûr l'IVA.

✚ L'artère circonflexe

Elle chemine entre l'oreillette et le ventricule gauches pour finir à la face postéro-latérale du ventricule gauche. Elle donne au cours de son trajet 2 sortes de branches collatérales:

- ✓ des branches atriales : antérieure, latérale gauche, et postérieure ;
- ✓ des branches ventriculaires descendantes : elles sont au nombre de 3 à 4 dont la plus grande est l'artère marginale gauche.

II-1-2 artère coronaire droite

Elle naît de l'aorte juste au-dessus de la valvule semi-lunaire droite. Son trajet comporte 3 segments à travers les sillons atrio-ventriculaire antérieur et inférieur. Elle se termine juste avant la croix des sillons en se bifurquant en deux branches:

⊕ L'artère interventriculaire postérieure

Elle suit le sillon interventriculaire inférieur et s'épuise avant l'apex après avoir donné 2 types de collatérales ventriculaires:

- ✓ des branches pariétales destinées aux faces inférieures des deux ventricules,
- ✓ des branches septales inférieures (7 à 12) assurant la vascularisation du tiers inférieur du septum interventriculaire.

⊕ L'artère rétroventriculaire gauche

Elle prolonge l'axe de la coronaire droite et donne souvent:

- ✓ une branche ascendante destinée au nœud auriculo-ventriculaire,
- ✓ des branches destinées à la face inférieure du ventricule gauche.

La vascularisation artérielle coronaire est représentée sur la figure ci-après.

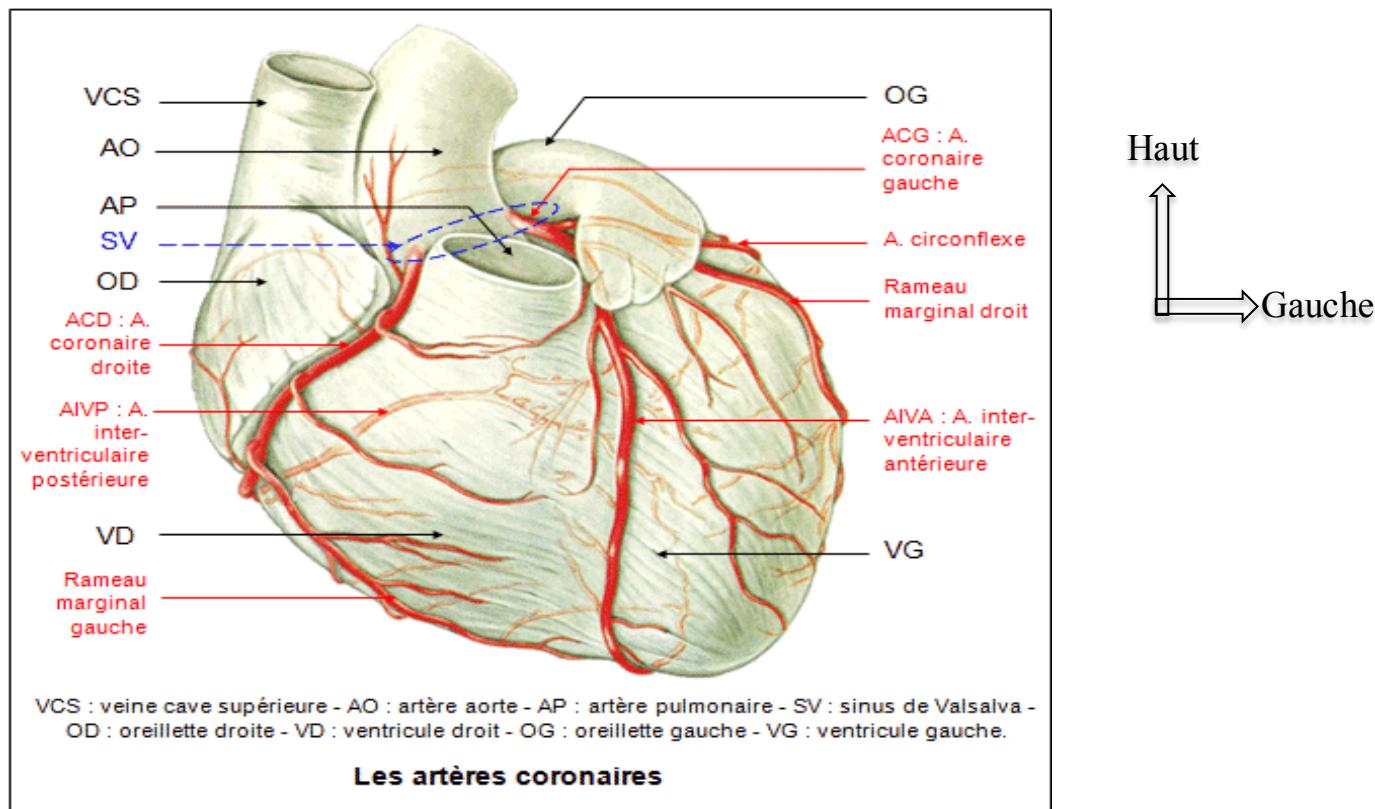


Figure 1: Vascularisation artérielle du cœur [83]

II.1.3. territoires vasculaires

L'artère coronaire gauche vascularise :

- l'atrium gauche
- le ventricule gauche (3/4 antérieurs)
- les 2/3 antérieurs du septum interventriculaire
- le nœud sino-atrial dans 1/3 des cas
- la branche droite du faisceau de His

L'artère coronaire droite vascularise:

- l'atrium droit et le ventricule droit
- la partie inférieure du ventricule gauche
- le 1/3 inférieur du SIV
- le nœud atrio-ventriculaire et le nœud sino-atrial dans 2/3 des cas
- la branche gauche du faisceau de His

II.2. PHYSIOLOGIE CORONAIRE [2, 83]

II.2.1. Facteurs déterminants du débit coronaire

Le débit coronaire n'est pas continu mais cyclique. La perfusion coronaire se fait essentiellement pendant la diastole au niveau du ventricule gauche.

Trois principaux facteurs :

- ❖ La fréquence cardiaque: il existe une relation linéaire entre la consommation en oxygène du myocarde et la fréquence cardiaque. En effet la tachycardie réduit la durée de la diastole et accroît la demande en oxygène.
- ❖ La tension pariétale intra ventriculaire gauche qui, selon la loi de Laplace, est fonction du volume, de l'épaisseur pariétale et de la pression systolique intra cavitaire.

❖ L'inotropisme du ventricule gauche (état contractile).

La quantité d'oxygène délivrée au myocarde (MVO_2) n'est autre que le produit du débit coronaire (Q_c) et de la différence artério-veineuse coronaire en oxygène($DAVO_2$): $MVO_2 = Q_c \times DAVO_2$. Au niveau du myocarde, la $DAVO_2$ est maximale à l'état basal, ce qui fait que toute augmentation des besoins ne peut être assurée que par une augmentation du débit coronaire par adaptation métabolique.

II.2.2 Régulation du débit coronaire

❖ Rôle du métabolisme local

Toute baisse du débit coronaire entraîne une libération par le myocyte de substances vasodilatrices telles que le monoxyde d'azote, les prostaglandines, les bradykinines et l'adénosine. Celles-ci entraînent une baisse des résistances et une augmentation du Q_c .

Aussi toute diminution de la PO_2 ou augmentation du métabolisme myocardique génère une vasodilatation par action directe sur le muscle lisse artériolaire ou par libération des métabolites vaso-actifs par l'endothélium.

❖ Régulation nerveuse

L'innervation sympathique est plus marquée au niveau des coronaires via deux types de récepteurs :

- ✓ récepteurs alpha (vasoconstriction)
- ✓ récepteurs bêta (vasodilatation)

Les deux types de neuromédiateurs étant la noradrénaline et l'adrénaline.

L'effet du parasympathique est moins important et entraîne une discrète vasodilatation coronaire.

II.3. PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOPATHOGENIE DES SCA

II.3.1. De la plaque d'athérome à la thrombose coronaire occlusive [2, 9, 11]

Le déclenchement de l'IDM est lié, dans la très grande majorité des cas, à une fissuration ou une rupture d'une plaque d'athérome coronaire, entraînant la formation d'une thrombose occlusive de façon plus ou moins durable.

La plaque d'athérome est un épaississement localisé au niveau de l'intima artérielle et se compose de 2 parties:

- le corps lipidique au centre de la plaque. Les lipides sont localisés à l'intérieur de monocytes et de macrophages spumeux.
- une chape fibreuse entourant le corps lipidique, faite de cellules musculaires lisses et de collagène.

On distingue la plaque “ dure ” très riche en collagène et pauvre en lipides et la plaque “ molle ” riche en lipides et recouverte d'une mince chape fibreuse. C'est la plaque “ molle ” qui est la plus menaçante car davantage instable et vulnérable et donc susceptible de s'ulcérer et de se rompre.

De nombreux travaux ont cherché à identifier les facteurs pouvant influencer la rupture des plaques d'athérome. Il en ressort que:

- les plaques excentrées irrégulières se rompent plus facilement;
- les plaques relativement petites et riches en lipides se rompent plus facilement;
- des facteurs mécaniques à type de turbulences circulatoires au contact de la sténose peuvent également intervenir.

La rupture de plaque d'athérome va rompre la barrière endothéliale thromborésistante et exposer les constituants sous-endothéliaux (collagène, fibronectine, vitronectine..) aux plaquettes circulantes.

Cela va mettre en jeu des mécanismes d'adhésion puis d'agrégation plaquettaire pour aboutir à la formation du thrombus plaquettaire intracoronaire occlusif. Secondairement, des mécanismes de fibrinolyse physiologique peuvent provoquer une réouverture coronaire.

Dans de rares cas, la thrombose coronaire survient sur une artère saine, soit par un processus embolique, soit par formation *in situ*. Dans ce dernier cas, une pathologie hématologique est suspectée.

On retiendra également que 10 à 15% des patients hospitalisés pour IDM n'ont pas de lésion sténosante significative sur leur réseau coronaire.

❖ Conséquences immédiates sur le myocarde

L'occlusion brutale d'une artère coronaire entraîne un déséquilibre entre les besoins tissulaires en oxygène et l'apport de sang artériel. Il en résulte une ischémie myocardique qui est un phénomène réversible.

Les conséquences au niveau cellulaire sont :

- une réduction du niveau énergétique par une activation des voies anaérobies de l'oxydation,
- une acidification tissulaire par accumulation de produits du métabolisme cellulaire (lactates),
- un déséquilibre ionique entre les milieux intra- et extracellulaires,
- une augmentation du calcium intracellulaire.

Les conséquences sur le muscle cardiaque entier sont:

- une réduction de la contractilité,
- des modifications de l'électrocardiogramme,
- une hyperexcitabilité du myocarde.

Si l'ischémie dépasse 30 minutes, le processus de nécrose myocardique irréversible débute. Les conséquences au niveau cellulaire sont une destruction irréversible d'un certain nombre de cellules avec libération d'enzymes.

Les conséquences sur le muscle cardiaque entier sont une évolution de la nécrose du sous-endocarde vers le sous-épicarde et du centre de la zone non perfusée vers la périphérie. Cette évolution dépend en fait de la durée de l'occlusion artérielle et de l'existence d'une circulation collatérale fonctionnelle. En effet, quand la circulation collatérale de suppléance s'instaure au décours immédiat de l'occlusion artérielle, la nécrose peut être très limitée.

❖ Conséquences hémodynamiques

Lors d'un IDM, l'ampleur des troubles hémodynamiques dépend de l'étendue de la nécrose myocardique mais également d'autres facteurs comme une dysfonction préexistante d'une valve cardiaque ou le mauvais état du myocarde restant. Une nécrose étendue entraîne une diminution du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque et une élévation de la pression téldiaastolique du ventricule gauche (PTDVG). L'altération de la fonction diastolique par diminution de la compliance ventriculaire gauche est un des premiers signes d'ischémie, ce qui contribue aussi à l'élévation de la PTDVG. L'augmentation de la précharge va ainsi favoriser la dilatation du ventricule gauche.

Si la nécrose touche plus de 25% du ventricule gauche, on observe généralement des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive. Si la masse nécrosée intéresse plus de 40% du myocarde ventriculaire gauche, il en résulte un choc cardiogénique.

L'ischémie ou la nécrose du ventricule droit, présents dans près de 50% des infarctus inférieurs, entraîne une dilatation importante du ventricule droit, ce qui peut altérer nettement la précharge ventriculaire gauche et le débit cardiaque. Cet effet hémodynamique délétère est amplifié par l'administration de trinitrine intraveineuse, à proscrire en cas de nécrose du ventricule droit. Cependant, après un IDM, des mécanismes compensateurs apparaissent dans le but de maintenir un débit cardiaque normal.

Par exemple, les effets inotropes positifs secondaires à la libération de catécholamines circulantes vont entraîner un renforcement de la contraction du myocarde sain.

Cette hypercinésie segmentaire disparaît progressivement en 2 à 3 semaines. De façon concomitante, la région nécrosée peut récupérer une certaine contractilité, surtout si l'artère coronaire responsable a été précocement réouverte.

❖ Remodelage ventriculaire

Ce processus réactionnel délétère débute dans la semaine qui suit un IDM transmural et modifie les dimensions, la géométrie et l'épaisseur pariétale du ventricule gauche. Ce remodelage intéresse non seulement la zone infarcie en entraînant une expansion systolique de cette zone cicatricielle mais aussi les segments cardiaques sains en favorisant une dilatation ventriculaire.

- l'expansion de la zone infarcie se produit le plus souvent dans les infarctus antéro-septo-apicaux et entraîne un amincissement de la paroi ventriculaire gauche. Son risque est la survenue de complications comme l'anévrysme du ventricule gauche, la thrombose de cet anévrysme, l'insuffisance cardiaque voire la rupture cardiaque.
- la dilatation ventriculaire qui survient précocement mais progressivement après un IDM, permet de conserver un volume d'éjection systolique normal en dépit d'une diminution de la fraction d'éjection. En revanche, elle peut favoriser secondairement une insuffisance ventriculaire gauche.

L'importance du remodelage ventriculaire est un facteur prédictif de mortalité après IDM et certains médicaments visent à limiter ce remodelage.

II.3.2. Diagnostic étiologique des SCA [2, 9, 11]

❖ Athérome coronaire +++

L’athérome coronaire est la cause la plus fréquente de l’infarctus du myocarde. Sa formation est sous la dépendance des facteurs de risque cardio-vasculaire qui sont:

- le tabagisme,
- l’hypercholestérolémie,
- le diabète,
- l’hypertension artérielle,
- l’hérédité cardio-vasculaire familiale,
- le stress, la sédentarité, la surcharge pondérale auxquels il faut rajouter des facteurs non modifiables comme l’âge, la ménopause et le sexe.

❖ Atteintes coronaires non athéromateuses

Toutes les étiologies suivantes sont des causes très rares de SCA.

a) IDM sur artères coronaires “saines”

Il s’agit le plus souvent d’un IDM inaugural sans passé d’angor. Plusieurs mécanismes ont été évoqués: spasme, disparition précoce du caillot sur une lésion pariétale minime, rôle du tabac et de l’association pilule/tabac chez la femme.

L’absence de collatéralité dans ces formes explique le caractère souvent étendu de la nécrose. A signaler également la possibilité non négligeable d’une plaque non visible en angiographie mais qui peut se fissurer et entraîner un thrombus.

b) Embolie coronaire

Un embole dans une artère coronaire peut être secondaire à une endocardite, une prothèse valvulaire, un thrombus intracardiaque, un rétrécissement aortique calcifié, un myxome ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire).

c) Cause congénitale

C'est une anomalie de naissance d'une artère coronaire avec donc une anatomie et un cheminement anormaux.

Par exemple, une coronaire naissant d'un sinus coronaire controlatéral avec un cheminement de l'artère coronaire entre les gros vaisseaux (aorte - tronc artère pulmonaire) et une possible compression de cette artère coronaire.

d) atteintes inflammatoires des coronaires

Elles s'intègrent dans des maladies inflammatoires générales comme Takayashu, Kawasaki ou périartérite noueuse.

e) Traumatismes coronaires

- Contusion myocardique ou déchirure coronaire par décélération brutale.
- Embolie ou dissection coronaire d'origine iatrogène lors d'une coronarographie.

f) Autres: la polyglobulie, la thrombocytémie, les lésions post-radiothérapie ou les dyslipidémies familiales (hypercholestérolémie homozygote

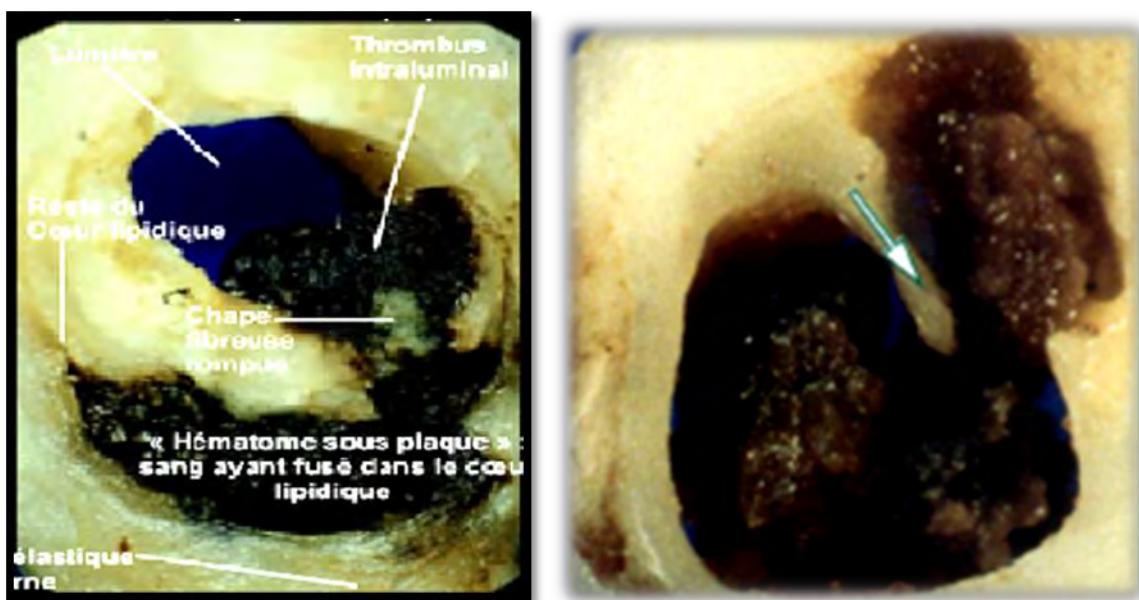


Figure 2: Images de plaques rompues avec constitution de thrombose [2, 81]

II.4. DIAGNOSTIC POSITIF DE LA FORME TYPIQUE NON COMPLIQUEE [11, 35, 50, 81]

L'histoire clinique et l'électrocardiogramme sont deux éléments clés du diagnostic.

II.4.1. Signes cliniques

L'interrogatoire peut retrouver des facteurs favorisants (effort physique, émotion, stress, infection).

Le tableau:

- est souvent inaugural;
- peut être précédé de douleurs angineuses récentes allant “crescendo”;
- peut être précédé d'un angor ancien jusque-là stable.

Le terrain est typiquement:

- un homme entre 50 et 80 ans avec un ou plusieurs facteurs de risque cardio-vasculaire, mais l'IDM du sujet jeune existe;
- une femme après la ménopause ou une femme jeune associant intoxication tabagique et contraception oestroprogestative.

a) La douleur

Elle est typiquement à début brutal, spontanée. Elle survient typiquement la nuit ou au réveil au “ petit matin”. Elle est caractérisée par:

- son siège: médian, rétrosternal ou précordial, irradiant largement vers les épaules, les bras, les poignets, les mâchoires et l'épigastre;
- son type: constrictif (sensation de “ thorax pris dans un étau ”);
- son intensité: importante, angoissante, souvent beaucoup plus intense que la douleur angineuse simple;

- sa durée: prolongée, pouvant atteindre plusieurs heures;
- sa résistance à la trinitrine.

Les signes cliniques fréquemment associés à la douleur sont des sueurs profuses, une dyspnée et des troubles digestifs à type de nausées, éructations et vomissements.

b) La chute de la pression artérielle et tachycardie

La chute de la pression artérielle concerne essentiellement la valeur systolique et peut être précédée par une poussée hypertensive. La tachycardie est habituelle sauf si le patient est sous bêta-bloquant.

c) La fièvre : Elle est fréquente mais reste modérée. Elle est souvent retardée de 24-48 heures par rapport à la douleur. La recrudescence ou la persistance de la fièvre au-delà d'une semaine doit faire rechercher une complication.

d) L'examen physique

Dans la forme non compliquée, l'examen physique est normal en dehors d'une tachycardie régulière et des bruits du cœur souvent assourdis.

L'examen physique systématique et quotidien va rechercher:

- des signes de défaillance ventriculaire gauche: râles crépitants, galop gauche;
- des signes de choc hémodynamique: marbrures cutanées, hypotension artérielle (PAS < 80 mm Hg), froideur des extrémités, oligurie, agitation;
- des complications mécaniques comme un souffle d'insuffisance mitrale ou de communication interventriculaire;
- des signes cardiaques droits en cas de suspicion d'extension d'un IDM inférieur au ventricule droit.
- des contre-indications au traitement médical en particulier les thrombolytiques.

II.4.2. Signes électrocardiographiques

L'électrocardiogramme (ECG) 18 dérivations est un examen indispensable pour confirmer le diagnostic d'IDM. Dans la forme typique de l'IDM transmural, 3 types d'anomalies électriques vont apparaître; ischémie, lésion, nécrose.

Ces signes électriques directs font face à la nécrose et ont une valeur localisatrice; les signes électriques indirects ou “ en miroir ” sont opposés à la nécrose.

a) Séquence des différentes anomalies ECG

L'évolution électrique dans le territoire de la nécrose est la suivante:

- une grande onde T ample, pointue, positive et symétrique d'ischémie sous-endocardique. C'est le signe le plus précoce (apparaît en quelques minutes) mais est fugace (dure moins d'une heure) et est donc rarement objectivé.
- un sus-décalage du segment ST englobant l'onde T de type lésion sous-épicardique; c'est la classique onde de Pardee qui apparaît rapidement et dure plusieurs heures.
- une onde Q de nécrose transmurale large (> 0.04 sec) et profonde ($> 1/3$ de l'onde R). Elle apparaît entre la 4ème et la 6ème heure et persiste classiquement comme une cicatrice de la nécrose.
- une ischémie sous-épicardique à savoir une onde T négative, symétrique et pointue apparaît à partir de la 24ème heure.

Au décours de l'évolution, le segment ST revient à la ligne isoélectrique et l'onde T négative de type ischémie sous-épicardique peut disparaître ou persister au long cours dans le territoire de la nécrose.

Cependant, les délais d'apparition / disparition des signes ECG sont donnés à titre indicatif et peuvent être très variables d'un individu à l'autre.

Infarctus du myocarde transmural (évolution naturelle)

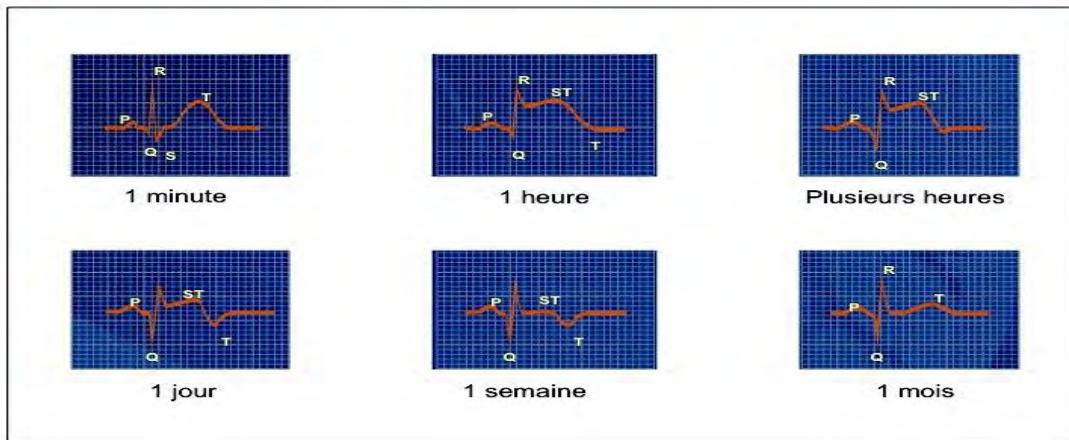
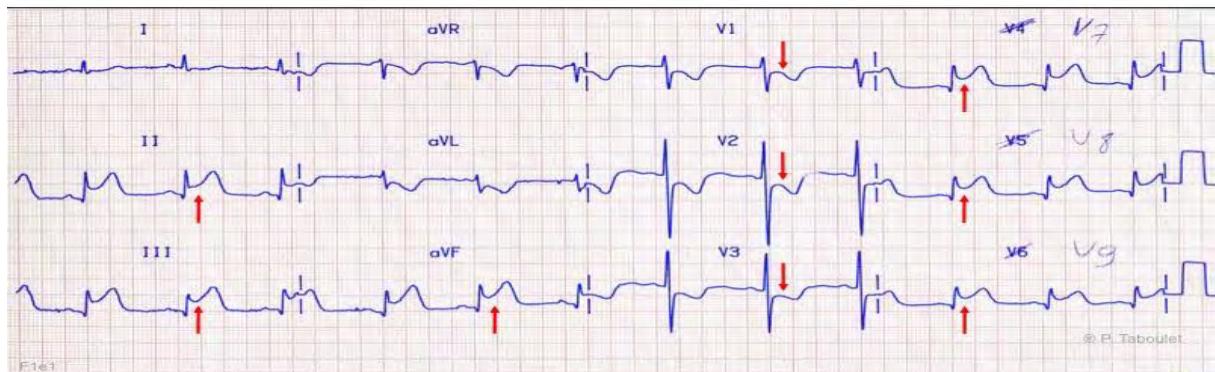


Figure 3: Evolution des signes ECG au cours du SCA ST+ [81]

Syndrome coronaire aigu (SCA ST+)



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

Figure 4: Exemple de lésion sous-épicardique avec onde de Pardee en inférieur et postérieur vrai et image en miroir en antéro-septal (V1, V2, V3) [81]

L'ESC 2012 a défini de nouveaux critères du sus-décalage pour porter le diagnostic de SCA ST+ ; ils sont énumérés dans le tableau ci-après.

Tableau I: Nouveaux critères ECG spécifiques à l'âge et au genre [73]

MALADIES CORONAIRES ET ATHEROSCLÉROSE

Nouveautés sur la définition de l'infarctus du myocarde

Critères de sus-décalage du segment ST

- Un nouveau sus-décalage du segment ST au point J dans 2 dérivations contiguës avec les seuils suivants :
 - $\geq 0,1$ mV dans toutes les dérivations, **à l'exception de V2-V3**
 - **En V2-V3 :**
 - $\geq 0,2$ mV chez les hommes ≥ 40 ans
 - $\geq 0,25$ mV chez les hommes < 40 ans
 - $\geq 0,15$ mV chez les femmes

➔ **Nouveauté : critères spécifiques à l'âge et au sexe**

La Lettre du Cardiologue

D'après Thygesen K et al., Circulation 2012 Aug 24. Epub

b) diagnostic topographique : La topographie de l'IDM sur l'ECG n'est qu'indicative. Ce sont la douleur thoracique, le sus-décalage du segment ST et l'élévation des marqueurs de souffrance myocardique qui permettent de débuter le traitement en urgence.

Tableau II: Territoires ECG et artères correspondantes [81]

Territoire électrique

Correspondance habituelle entre territoire électrique et artère coronaire

Dérivations	Territoire électrique	Artère coronaire
V1 à V3	antéroseptal	IVA moyenne (avant 1 ^{re} diagonale)
V3 et V4	apical	IVA moyenne (après 1 ^{re} diagonale)
V1 à V4	antérieur	IVA moyenne
DI et VL	latéral haut	IVA (1 ^{re} diagonale) ou circonflexe
V5 et V6	latéral bas	Circonflexe ou marginale
V1 à V6 et DI-VL	antérieur étendu	IVA proximale avant la 1 ^{re} septale)
V7, V8, V9 (et miroir V1-V2)	basal	Circonflexe ou IVA
V1 à V4 et DII, DIII, VF	antéro-inférieur (ou septal profond)	IVA dominante
V3R, V4R, VE et/ou V1	ventricule droit	CD ou marginale du bord droit
DII, DIII, VF	inférieur	CD ou circonflexe dominante
DII, DIII, VF et V8-V9 et DI-VL et/ou V5-V6	inféro-latéro-basal	CD ou circonflexe dominante

IVA : interventriculaire antérieure ; CD : coronaire droite

L'ECG de A à Z

Dans l'IDM antéro-septal, l'onde Q peut être remplacée par un “ rabotage des ondes R ” de V1 à V3, à savoir une diminution de l'amplitude de l'onde R dans ces dérivations.

II.4.3. Signes biologiques

Les signes biologiques et notamment les marqueurs de souffrance myocardique n'ont pas d'intérêt dans la prise en charge immédiate de l'IDM. Ils n'ont qu'une “ valeur ajoutée ” au diagnostic.

a) marqueurs de souffrance myocardique

Les marqueurs sériques de la nécrose myocardique utilisés sont la troponine I ou T et la sous-fraction MB des CPK.

La troponine est un marqueur sérique très sensible et assez précoce de la nécrose myocardique. Elle est détectée à partir de la 3^{ème} heure (H3), atteint un taux maximal à H24 et reste élevée pendant 4 à 10 jours. La troponine ultrasensible, marquer le plus précoce apparaît à partir de la 2^{ème} heure.

La sous-fraction MB des CPK (CPKMB) augmente à partir de la 4^{ème} heure après le début de la douleur, est maximale à H24 et se normalise à H48. L'augmentation est significative quand les CPK sont > 2N avec plus de 4% de CPKMB.

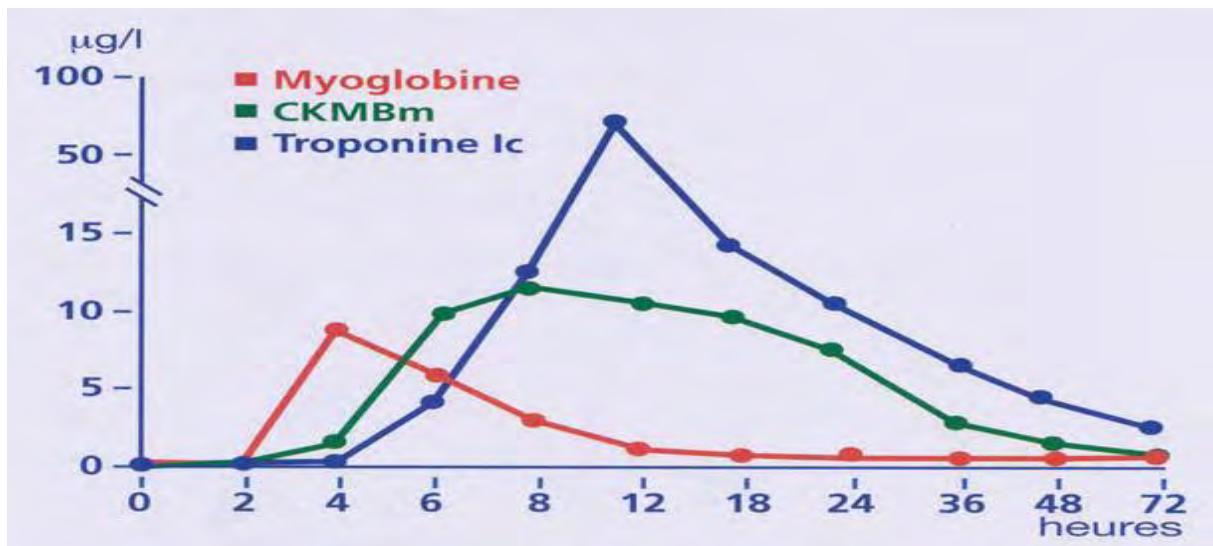


Figure 5: Evolution des marqueurs de souffrance myocardique

b) syndrome inflammatoire biologique

Il est assez souvent retardé (J2-J3) et comprend :

- une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles,
- l'augmentation du fibrinogène,
- une CRP augmentée de même que la vitesse de sédimentation élevée.

II.4.4. Signes échocardiographiques

L'échographie cardiaque avec étude Doppler est actuellement la technique la plus utilisée pour l'évaluation initiale de la taille de l'IDM en milieu hospitalier.

Elle permet:

- de déterminer la localisation et l'importance des troubles de la cinétique segmentaire (hypokinésie, akinésie ou dyskinésie),
- d'évaluer la fonction ventriculaire gauche globale,
- de montrer un éventuel thrombus intraventriculaire gauche au contact de la zone akinétique ou hypokinétique.

- de dépister des complications mécaniques de l'IDM notamment une dysfonction valvulaire (insuffisance mitrale), une communication inter-ventriculaire, une rupture myocardique, un épanchement péricardique.

En revanche, l'échographie cardiaque ne permet pas d'affirmer le caractère récent ou ancien des anomalies de la cinétique segmentaire.

II.4.5. La coronarographie

La coronarographie permet d'établir un bilan anatomique des lésions coronaires, de préciser l'état du réseau coronaire (sténose, occlusion, calcification) et peut être complétée par une ventriculographie afin d'évaluer l'état du ventricule gauche (cinétique, fraction d'éjection).

II.5. FORMES CLINIQUES [11, 35, 50, 81]

II.5.1. Selon la symptomatologie

Près de 25% des IDM confirmés ne s'accompagnent pas de symptômes typiques.

- Forme indolore : elle est fréquente chez le patient diabétique, chez le sujet très âgé, chez la femme et en cas d'hypothyroïdie.

Dans ce cas, le diagnostic est évoqué lors d'une complication précoce ou tardive ou à posteriori sur un électrocardiogramme qui révèle les séquelles d'un IDM. On parle couramment d'IDM "ambulatoire".

- Forme trompeuse : La douleur peut ne pas dominer le tableau et l'IDM se présente comme une pathologie digestive avec gêne épigastrique, nausées, vomissements. Il peut s'agir d'une vague gêne thoracique ou dyspnée au premier plan. Un syndrome vagal peut aussi dominer le tableau notamment dans les IDM inférieurs.

- Formes gravissimes d'emblée. Elles donnent un tableau de choc cardiogénique, arrêt cardiaque, accident vasculaire cérébral révélateurs de l'IDM.

II.5.2. Selon les anomalies ECG

Certains troubles de conduction peuvent “ gêner ” l'interprétation de l'ECG.

- Le bloc de branche gauche (plus rarement l'hémibloc antérieur ou le bloc incomplet gauche) peut masquer les signes de nécrose dans le territoire antéro-septal ou antéro-septo-apical. Ils peuvent, en effet, être à l'origine d'un aspect QS de V1 à V4. Dans ce cas, le signe de Cabrera qui est un crochage de la branche ascendante de QS permet de suspecter un IDM dans ces dérivations.
- L'existence d'un faisceau de Kent (Syndrome de Wolff-Parkinson-White) peut entraîner une onde Q de pseudo-nécrose et donc simuler ou masquer un IDM. La présence d'un intervalle PR court fera alors pencher vers le diagnostic de syndrome de Wolff-Parkinson-White.
- La présence d'un pacemaker peut gêner l'interprétation des signes électrocardiographiques d'IDM.

II.5.3. Selon la topographie de l'IDM

- IDM du ventricule droit. Il entraîne souvent des complications hémodynamiques.
- IDM de l'oreillette. Il existe un sus-décalage du segment PQ et entraîne souvent des troubles du rythme supraventriculaire.

II.6. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL [11, 35, 50, 81]

II.6.1. La dissection aortique

Le terrain est le même et la douleur peut suggérer un IDM mais elle est plutôt migratrice à irradiation descendante et dorsale. L'ECG percritique est normal (sauf si étendue de la dissection à une artère coronaire). Il peut exister un souffle diastolique d'insuffisance aortique avec abolition d'un ou de plusieurs pouls, une asymétrie tensionnelle. Le médiastin supérieur est élargi sur la radiographie thoracique.

Le diagnostic est fait par échocardiographie trans-oesophagienne et/ou scanner thoracique qui montrent le flap intimal séparant le vrai chenal du faux chenal.

II.6.2. La péricardite aiguë

La douleur et la fièvre existent dans l'IDM et la péricardite aiguë mais dans la péricardite:

- la douleur est augmentée à l'inspiration profonde;
- il existe une dyspnée associée à la douleur;
- il existe assez souvent un frottement péricardique;
- la fièvre est contemporaine de la douleur;
- le syndrome inflammatoire est net et précoce;
- les anomalies de la repolarisation n'ont pas de topographie systématisée sur les ECG;
- il n'y a pas d'image "en miroir" sur les ECG.

Le diagnostic est fait par l'échocardiographie qui montre l'épanchement péricardique sous forme d'espace vide d'échos entre les deux feuillets péricardique, précise sa localisation et évalue son importance.

II.6.3. L’embolie pulmonaire

Le contexte clinique est différent (post-opératoire, post-partum, alitement prolongé);

- un épisode dyspnéique aigu est souvent retrouvé et est au premier plan;
- la douleur est basi-thoracique
- il existe fréquemment des signes de phlébite;
- des signes de cœur pulmonaire aigu sont présents dans les formes importantes;
- l’association hypoxie / hypocapnie est évocatrice sur les gaz du sang artériel;
- l’ECG élimine quasiment l’IDM;
- présence fréquente de petits signes radiologiques sur RX thorax (atélectasies en bandes, opacité parenchymateuse, petit épanchement pleural...)

Le diagnostic est confirmé par scintigraphie pulmonaire ou par scanner spiralé des artères pulmonaires. Cependant, l’embolie pulmonaire peut parfois poser un problème diagnostique épique puisqu’elle peut entraîner des troubles de repolarisation majeurs à l’ECG ainsi qu’une libération de troponine.

II.6.4. Les pathologies pleuro-pulmonaires telles que la pneumopathie, le pneumothorax et la pleurésie. La radiographie du thorax permet de faire le diagnostic.

II.6.5. Les pathologies digestives à manifestation thoracique

- Ulcère hyperalgique (ECG non modifié)
- Spasme œsophagien et le reflux gastro-œsophagien
- Pancréatite aiguë (amylasémie et amylasurie élevées)

II.6.6. Les douleurs pariétales:

- Syndrome de Tietze
- Les douleurs chondro-costales

II.6.7. Autres causes d'élévation de la troponine

<ul style="list-style-type: none">• Amyloidose cardiaque• Contusion cardiaque• Chirurgie cardiaque• Défibrillation• Spasme coronarien• Cardiomyopathie dilatée• Insuffisance cardiaque• Cardiomyopathie hypertrophique• Myocardite• PCI• Ablation par radiofréquence• Tachycardie• Embolie Pulmonaire	<ul style="list-style-type: none">• Patients hémodynamiquement critiques, e.g. sepsis• Chimiothérapie à haute dose• Hypertension artérielle pulmonaire• Insuffisance rénale• Hémorragie sous-arachnoïdienne• AVC• Venin de scorpion• Exercice physique intense (marathon)
--	--

II.7. COMPLICATIONS [11, 6, 9, 73, 81]

Les complications sont toujours possibles, même dans les formes initialement peu sévères. Elles sont très diverses et sont le plus souvent en rapport avec des anomalies de la fonction pompe, de l'excitabilité myocardique, de la conduction intracardiaque ou mécaniques. Elles conditionnent le pronostic de l'IDM et leur diagnostic doit être précoce.

II.7.1. Complications précoces

a) Troubles du rythme ventriculaire

Ils sont fréquents à la phase aiguë d'un IDM et il est important de différencier les anomalies bénignes de celles qui nécessitent un traitement urgent en raison d'une mauvaise tolérance hémodynamique.

❖ Extrasystoles ventriculaires (ESV)

Elles peuvent être sporadiques, monomorphes ou en salves courtes (< 5 ESV); dans ces cas, elles ne constituent pas un facteur prédictif fiable de tachycardie ventriculaire soutenue ou de fibrillation ventriculaire, et il n'est pas préconisé de traitement antiarythmique intraveineux.

En revanche, quand elles sont multiples, polymorphes ou très prématuées, elles traduisent une instabilité myocardique faisant redouter une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire; dans ce cas, une thérapeutique en urgence est justifiée.

❖ Tachycardie ventriculaire (TV)

C'est une tachycardie régulière, à complexes QRS larges, supérieure à 120/min, avec dissociation des oreillettes et des ventricules. Elle est soit précédée d'ESV multiples, polymorphes ou très prématuées, soit inaugurale. Elle est fréquente à la phase initiale et une TV même soutenue (> 30 secondes) se produisant dans les 48 premières heures n'a pas un pronostic aussi péjoratif qu'en cas de survenue retardée. Son traitement va dépendre:

- de la cadence ventriculaire,
- du délai d'apparition après le début de l'IDM,
- de la fréquence des épisodes et leur durée,
- de l'aspect monomorphe ou polymorphe des complexes,
- de l'état clinique et hémodynamique du patient.

En pratique, une cardioversion est indiquée en urgence en cas de TV soutenue ou symptomatique (douleur thoracique, insuffisance cardiaque, mauvaise tolérance hémodynamique); le risque est en effet la mort subite. Sinon, une TV non soutenue (<30 secondes) bien tolérée ne constitue pas un facteur prédictif fiable de TV soutenue ou de fibrillation ventriculaire, et il n'est pas préconisé de traitement antiarythmique intraveineux.

❖ Fibrillation ventriculaire (FV)

Elle entraîne un arrêt circulatoire immédiat avec perte de connaissance. C'est la FV qui est responsable de la plupart des morts subites quelques minutes après le début de l'IDM et avant la prise en charge médicalisée. Elle n'est jamais réversible spontanément et nécessite un choc électrique immédiat.

Une FV survenant dans les 48 premières heures d'un IDM n'a pas un pronostic aussi péjoratif qu'en cas de survenue plus tardive.

❖ Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)

Il s'agit d'une tachycardie ventriculaire lente et régulière à larges complexes, dont la fréquence est comprise entre 70 et 100/min. En général, le RIVA est banal, fugace et bien toléré sur le plan hémodynamique. Il est fréquent lors d'une reperfusion coronaire par thrombolyse et représente d'ailleurs un des critères de succès du traitement thrombolytique. Le RIVA est habituellement spontanément régressif et sa présence ne nécessite pas la mise en route d'un traitement antiarythmique intraveineux.

b) Troubles du rythme supraventriculaire

Ils apparaissent chez 1/3 des patients ayant fait un IDM. Ils sont favorisés par l'âge, l'insuffisance cardiaque et l'atteinte péricardique. La fibrillation auriculaire qui complique 10% des IDM est le trouble du rythme supraventriculaire le plus fréquent après un IDM.

C'est un facteur d'aggravation du pronostic à court et à long termes. La bradycardie sinusale d'origine vagale est fréquente dans les IDM inférieurs. On peut voir des extrasystoles auriculaires, une tachysystolie et plus rarement un flutter auriculaire. Leur traitement va dépendre de leurs mécanismes et de leur tolérance hémodynamique. Une cardioversion électrique est indiquée en urgence si la tachycardie supraventriculaire s'associe à une douleur angineuse ou à une mauvaise tolérance hémodynamique.

c) Troubles de conduction

❖ Bloc sino-auriculaire

Il est souvent mal toléré et survient surtout dans les IDM inférieurs. Il est peu sensible à l'atropine et nécessite le plus souvent un entraînement électrosystolique temporaire.

❖ Bloc auriculo-ventriculaire

Leur signification et leur pronostic sont différents selon le siège de l'IDM:

⇒ IDM inférieur: c'est un bloc haut situé (nodal), avec un échappement relativement rapide à complexes QRS relativement fins, le plus souvent efficace sur le plan hémodynamique.

Son installation est progressive, régresse classiquement en quelques jours et ne récidive jamais.

⇒ IDM antérieur: c'est un bloc bas situé (infranodien), avec un échappement ventriculaire lent à complexes QRS larges, peu efficace sur le plan hémodynamique. Son installation est souvent brutale mais peut être précédée d'un bloc de branche.

Sa présence est de mauvais pronostic et augmente le risque de mortalité hospitalière; celle-ci est plus en rapport avec l'étendue de la nécrose qu'avec le BAV lui-même. Il nécessite la mise en place immédiate d'une sonde d'entrainement électrosystolique temporaire puis souvent définitive.

❖ **Blocs de branche**

Les patients chez qui apparaît un bloc de branche dans les suites d'un IDM, ont une augmentation du risque de mort subite et un plus mauvais pronostic à court et à long terme. Leur apparition nécessite une surveillance.

Le risque est en effet la dégradation de ces blocs de branche en bloc auriculo-ventriculaire complet.

d) Complications hémodynamiques

La survenue d'une complication hémodynamique (insuffisance cardiaque, choc cardiogénique) est un mauvais pronostic.

Le diagnostic et le traitement de ces complications peuvent être facilités par un cathétérisme droit avec mise en place d'une sonde à ballonnet de Swan-Ganz.

❖ **Insuffisance cardiaque congestive**

C'est une complication fréquente à la phase aigüe, de l'ordre de 25 à 30% des cas et elle doit être systématiquement recherchée. L'insuffisance cardiaque au cours de l'IDM peut être due à un trouble aigu de la compliance mais aussi à l'amputation de la fonction systolique du ventricule gauche. L'insuffisance cardiaque est donc liée à la taille de l'IDM et peut également être déclenchée par des complications rythmiques ou mécaniques. Elle réalise typiquement un tableau d'œdème aigu pulmonaire: tachycardie régulière avec galop, polypnée superficielle, orthopnée et râles crépitants à l'auscultation. Le diagnostic est confirmé par la radiographie thoracique qui montre un syndrome alvéolo-interstitiel avec opacités floconneuses péri hilaires.

L'analyse hémodynamique montre une élévation de la pression capillaire pulmonaire et un débit cardiaque abaissé.

En l'absence d'hypotension sévère, le traitement de choix est une association de diurétiques, de vasodilatateurs (dérivés nitrés intraveineux) et d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion. En cas d'hypotension, les traitements de choix sont les agents inotropes positifs intraveineux (dopamine, dobutamine voire adrénaline).

❖ Choc cardiogénique

Son incidence est encore de 10 à 12% des IDM, son pronostic est sévère et le taux de mortalité en cas de choc cardiogénique dépasse encore 70%. Cependant, une reperfusion coronaire rapide et efficace améliore la survie en cas de choc cardiogénique survenu au cours des 24 premières heures d'un IDM. Sa survenue témoigne le plus souvent d'une nécrose myocardique très étendue (supérieure à 40%). Parfois la survenue d'un choc cardiogénique est liée à un trouble du rythme ou de la conduction grave ou à une complication mécanique. Cliniquement, le patient est pâle, froid avec des marbrures cutanées, une cyanose des extrémités et des lèvres, des sueurs et des troubles de conscience (somnolence ou agitation). Sur le plan hémodynamique:

- la pression artérielle systolique est inférieure à 85 mm Hg,
- la pression capillaire pulmonaire est supérieure à 18 mmHg,
- le débit cardiaque est effondré et les résistances systémiques sont élevées,
- il existe une oligurie inférieure à 20 ml/h.

Le traitement va comprendre des agents inotropes positifs et, le plus souvent, la pose d'une contre pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA) pour conditionner et stabiliser le patient avant une coronarographie en vue d'une revascularisation rapide par angioplastie.

❖ Choc hypovolémique

Il se voit le plus souvent dans les IDM inférieurs. Il peut être provoqué par des vomissements importants, l'administration de vasodilatateurs, de diurétiques ou d'autres médicaments. La pression capillaire pulmonaire est basse, inférieure à 10 mm Hg. Le traitement consiste à un arrêt des médicaments incriminés et à un remplissage vasculaire.

❖ Syndrome vagal

Il est observé fréquemment à la phase aiguë des IDM inférieurs. Le tableau associe hypotension artérielle, bradycardie sinusale, sueurs, nausées voire vomissements et réagit bien à l'atropine et à l'expansion volémique.

e) Complications mécaniques

Ces complications se manifestent généralement dans la première semaine de l'IDM et s'accompagnent souvent d'une dégradation hémodynamique de survenue brutale ou progressive. Leur diagnostic et leur traitement doivent être très précoce car en l'absence de traitement en urgence, l'évolution est gravissime et la mortalité élevée.

❖ Rupture septale

La conséquence d'une rupture du septum est une communication interventriculaire (CIV) avec shunt gauche-droite. Le shunt va aggraver la dysfonction ventriculaire gauche. Le tableau est évoqué devant l'apparition d'un souffle mésocardiaque holosystolique +/- frémissant irradiant « en rayons de roue » associé dans 2/3 des cas à un choc cardiogénique. Le diagnostic est très souvent confirmé par écho-Doppler couleur en montrant un défaut septal et un flux anormal au bord droit du septum interventriculaire. La réparation chirurgicale en urgence s'impose et est souvent associée à un pontage aorto-coronaire.

❖ Rupture partielle ou totale d'un pilier de la valve mitrale

La conséquence est une insuffisance mitrale le plus souvent sévère avec une détérioration hémodynamique brutale. Un souffle holosystolique de pointe est présent mais il peut être faible voire inaudible, surtout en cas de choc cardiogénique associé.

Le Doppler couleur permet de confirmer le diagnostic de fuite mitrale et son mécanisme. L'évolution spontanée est très grave et c'est pourquoi un traitement chirurgical s'impose rapidement.

❖ Rupture de la paroi libre du ventricule gauche

Cette rupture peut s'annoncer par une douleur thoracique intense avec agitation (syndrome de fissuration). Le plus souvent, il s'agit d'un collapsus brutal et le patient meurt en quelques minutes par dissociation électromécanique. Exceptionnellement, l'évolution de la rupture est plus lente en entraînant un hémopéricarde cloisonné. Dans ce cas, un faux anévrisme peut secondairement se former et nécessiter une intervention chirurgicale.

f) Menace d'extension ou de récidive précoce de l'ischémie

Il est constaté une réapparition d'une douleur thoracique, des modifications ECG dans le territoire précédent ou dans un nouveau territoire et une réascension enzymatique. Cela correspond le plus souvent à une réocclusion coronaire.

g) Complications thromboemboliques

- Les thromboses veineuses et les embolies pulmonaires sont rares du fait de l'anticoagulation efficace systématique à la phase aiguë et du lever précoce.

- Les thromboses pariétales intraventriculaires gauches se forment le plus souvent au cours de la première semaine après l'IDM. Elles concernent surtout les IDM antéro-septo-apicaux transmuraux.
- Les embolies artérielles peuvent se former à partir d'un thrombus pariétal et concerner tous les territoires.

h) Réactions péricardiques

Elles s'accompagnent d'un syndrome inflammatoire avec frottement péricardique, sont le plus souvent sans conséquence et sont régressives spontanément en quelques semaines.

II.7.2. Complications tardives

a) Anévrisme ventriculaire gauche

C'est le résultat du remodelage ventriculaire ; il se définit comme une dilatation de la paroi libre du ventricule en regard de la cicatrice de la nécrose. La paroi est amincie, fait saillie en diastole et est expansive en systole. Un anévrisme du VG se constitue dans 10% des IDM. La très grande majorité de ces anévrismes intéresse le territoire antérieur et résulte de l'occlusion de l'interventriculaire antérieure.

Sur l'ECG, il peut persister un courant de lésion sous-épicardique au-delà de 3 semaines. L'échocardiographie bidimensionnelle pose le diagnostic et permet de visualiser un thrombus éventuel au contact de l'anévrisme. L'aspect péjoratif de l'existence d'un anévrisme est le risque d'embolies systémiques, de troubles du rythme ventriculaire et d'évolution vers l'insuffisance cardiaque réfractaire.

La résection chirurgicale de l'anévrisme peut être indiquée en cas d'insuffisance cardiaque réfractaire ou de troubles du rythme rebelles.

b) Troubles du rythme ventriculaire

Ils compliquent habituellement un anévrisme ventriculaire gauche ou un IDM étendu. Leur pronostic est plus péjoratif que les troubles du rythme ventriculaire survenant à la phase aiguë de l'IDM. Leur dépistage peut nécessiter un enregistrement Holter ECG sur 24 heures, la recherche de potentiels tardifs voire une épreuve de stimulation ventriculaire.

c) Reprise évolutive de la maladie coronaire

Elle peut se manifester par un angor résiduel, par une récidive de douleurs angineuses ou par une ischémie silencieuse après un intervalle libre, voire par une récidive d'IDM. Cela peut concerter le même territoire ou un autre territoire avec une évolution de l'athérome coronaire. Le contrôle coronarographique est largement indiqué pour discuter du type de revascularisation à proposer.

d) complications non coronaires

❖ Syndrome de Dressler

Il associe une péricardite ou une pleuro-péricardite, des douleurs articulaires diffuses et un syndrome inflammatoire biologique. Il apparaît classiquement entre la 3ème semaine et le 3ème mois. Il est sensible à l'aspirine à fortes doses. Les AINS sont à éviter car ils aggravent le remodelage ventriculaire gauche et augmentent le risque de rupture cardiaque.

❖ Syndrome épaule-main

Il s'agit de douleur des articulations de l'épaule et du poignet de type inflammatoire. Il apparaît vers le premier mois suivant l'IDM. Il est rare mais peut passer à la chronicité.

II.8. PRONOSTIC [12, 35, 73, 77, 86]

Le pronostic dépend essentiellement:

- de l'étendue des lésions coronaires,
- de l'amputation de la fonction ventriculaire gauche,
- de la stabilité électrique du cœur,
- du terrain (âge, sexe, antécédents coronariens, facteurs de risque).

Il faut toutefois souligner que le pronostic reste imprévisible, des complications graves pouvant survenir de façon inopinée, en particulier avant l'arrivée du patient en USIC. La mortalité hospitalière reste importante entre 15 et 20% des cas. La mortalité au cours de la première année qui suit l'IDM concerne 5 à 10% des patients, puis 5% par an les années suivantes. La reperfusion rapide et efficace par thrombolyse ou par angioplastie coronaire tend à diminuer ces chiffres.

II.9. STRATIFICATION DU RISQUE [73, 32]

Des facteurs ont été identifiés comme prédictifs de mortalité chez les patients présentant un SCA ST+:

- le délai de prise en charge
- le score Killip
- la localisation antérieure de l'IDM
- les antécédents d'IDM
- l'hypotension artérielle
- la tachycardie
- les facteurs de risque cardio-vasculaire (l'âge avancé, le diabète, le surpoids, le tabagisme).

Des scores spécifiques ont été proposés comme le score TIMI ou le score de GRACE pour stratifier le risque.

II.10.TRAITEMENT [11, 30, 35, 38, 50, 80, 81]

II.10.1. Buts

Les objectifs du traitement sont de :

- ✓ calmer la douleur,
- ✓ reperméabiliser l'artère occluse le plus rapidement possible,
- ✓ prévenir ou traiter les complications,
- ✓ éviter les récidives

II.10.2. Moyens

II.10.2.1. Thrombolytiques ou fibrinolytiques

Les thrombolytiques ont comme mécanisme d'action commun la conversion du plasminogène inactif en plasmine qui a la propriété de lyser la fibrine du caillot. Le principe du traitement est la lyse chimique du caillot obstruant l'artère coronaire afin de rétablir son flux sanguin.

L'efficacité de la thrombolyse est la même chez l'homme et la femme. Plus la thrombolyse est faite tôt, plus le bénéfice est important. Le bénéfice est maximum dans les 3 premières heures après le début des symptômes (« golden hours ») et l'on considère qu'il demeure supérieur aux risques jusqu'à la 12ème heure. [8, 19, 45]

Les produits les plus utilisés sont la streptokinase (streptase), la tenecteplase (métalyse) et lalteplase (actilyse).

Lalteplase: (produit de référence) schéma accéléré 90 min: 15 mg en bolus IV en 1 à 2 min, puis 0,75mg/kg en perfusion intraveineuse de 30 min sans dépasser 50 mg, puis 0,5 mg/kg en 60 min sans dépasser 35 mg.

La streptokinase: 1 500 000 UI en perfusion IV continue sur 60 min (moins efficace mais moins cher que lalteplase).

La ténectéplase: une seule injection en bolus sans perfusion. A efficacité équivalente de l'altéplase, les complications hémorragiques sont significativement réduites, essentiellement grâce à l'adaptation posologique de l'héparine.

La streptokinase (origine streptococcique) et l'anistréplase (origine bactérienne + plasma humain) sont immunogènes pour l'homme.

L'altéplase, la rétéplase et la ténectéplase (obtenus par génie génétique) sont dépourvus d'activité antigénique mais leur coût est élevé.

❖ Les critères de reperfusion myocardique [80, 73]

Au plan clinique, la diminution de la douleur est difficile à quantifier. Seule la sédation totale de la douleur est un bon signe prédictif.

Elle est retrouvée dans environ seulement 30% des artères ouvertes. De plus, l'effet des analgésiques rend l'analyse plus difficile.

L'ECG est très spécifique pour prédire la perméabilité de l'artère responsable de l'infarctus quand il y a une résolution complète ($>70\%$) du sus-décalage du segment ST, mais ceci survient chez seulement une minorité de patients. Chez la plupart des patients, il y a une résolution partielle ou absence de résolution du sus-décalage du segment ST, et l'état perméabilité de l'artère responsable de l'infarctus est alors incertain. Un chiffre seuil de 50 % de résolution du segment ST est un bon compromis.

❖ Les contre-indications de ces molécules [80, 73]

Absolues: Pathologie intracrânienne connue (néoplasie, anévrisme), antécédent d'hémorragie cérébrale, chirurgie intracrânienne récente, chirurgie médullaire ou oculaire récente < 3 mois, traumatisme crânien ou cervical, HTA sévère non contrôlée ($> 180/110$ mmHg), accident vasculaire ischémique cérébral < 6 mois, hémorragie extériorisée viscérale, intervention chirurgicale < 10 jours,

altérations constitutionnelles ou acquises de l'hémostase, biopsie hépatique ou rénale ou aortographie par voie lombaire < 15 jours, implantation de prothèse en dacron < 2 mois, suspicion de dissection aortique. En cas de traitement par streptokinase ou anistréplase: allergie à la streptokinase ou à l'anistréplase, infection streptococcique <12 mois, utilisation de ces 2 produits dans les 6 derniers mois.

Relatives: Âge physiologique très avancé, hypertension artérielle modérée, ulcère digestif ou cirrhose ne saignant pas, rétinopathie diabétique sévère avec hémorragies, massage cardiaque traumatique, atteinte hépatocellulaire ou rénale sévère, endocardite, péricardite, traumatisme récent peu important, pancréatite aiguë.

❖ Les précautions d'emploi [80, 73]

L'administration de ces produits se fait en milieu médicalisé spécialisé avec des moyens de surveillance et de réanimation adéquats. Il faut évaluer pour chaque patient le rapport bénéfice/risque hémorragique. Les injections intramusculaires et ponctions artérielles non compressibles sont contre-indiquées en cours de traitement. S'il existe un traitement efficace par AVK en cours, l'angioplastie coronaire primaire est une meilleure indication que la mise en route d'une thrombolyse intraveineuse. En effet, les complications hémorragiques graves sont multipliées par 4 chez les patients sous AVK soumis à un traitement thrombolytique. Pour la streptokinase et l'anistréplase, il faut injecter 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en IVD avant de débuter la thrombolyse.

❖ Les effets secondaires [80, 73]

✓ Le risque hémorragique:

- Les hémorragies mineures à type de gingivorragies, d'épistaxis, de saignements aux points de ponction et d'hématomes cutanés surviennent dans 5 à 10% des cas.

- Les hémorragies majeures peuvent survenir dans 4 à 5% des cas. Il s'agit d'hémorragies intracrâniennes (0,7 à 0,9%), digestives, uro-génitales, rétropéritonéales.

Les facteurs favorisant une hémorragie intracrânienne sont un âge > 65 ans, un poids < 70 kg, le sexe féminin, une HTA à l'admission et un traitement AVK au préalable.

✓ Les réactions allergiques:

Elles s'observent uniquement avec la streptokinase et l'anistreplase et surviennent de façon transitoire en début de traitement. Ce sont une hypotension (rare et se corrigeant après inflation volumique et interruption transitoire de la perfusion), une fièvre avec frissons, des myalgies, des nausées-vomissements et une éruption cutanée voir un état de choc anaphylactique dans de rares cas.

❖ Les interactions médicamenteuses

Le risque hémorragique est accru en cas de traitement anticoagulant oral, injectable ou antiagrégant plaquettaire associé. Ne pas mélanger à d'autres substances médicamenteuses dans le flacon ni dans une perfusion.

❖ La surveillance du traitement thrombolytique

Elle comprend :

- la surveillance de l'efficacité du traitement avec l'apparition de critères de réperméabilisation coronaire: l'incidence de la réperméabilisation coronaire est de 50 à 75% des cas dans les 90 premières minutes.
- la surveillance de la tolérance: surveillance des points de ponction, signes hémorragiques latents ou patents. Echocardiographie + Doppler pour évaluer la fonction systolique VG au décours de la perfusion et éliminer un épanchement péricardique.

- Les hémorragies majeures peuvent survenir dans 4 à 5% des cas. Il s'agit d'hémorragies intracrâniennes (0,7 à 0,9%), digestives, uro-génitales, rétropéritonéales.

Les facteurs favorisant une hémorragie intracrânienne sont un âge > 65 ans, un poids < 70 kg, le sexe féminin, une HTA à l'admission et un traitement AVK au préalable.

✓ Les réactions allergiques:

Elles s'observent uniquement avec la streptokinase et l'anistreplase et surviennent de façon transitoire en début de traitement. Ce sont une hypotension (rare et se corrigeant après inflation volumique et interruption transitoire de la perfusion), une fièvre avec frissons, des myalgies, des nausées-vomissements et une éruption cutanée voir un état de choc anaphylactique dans de rares cas.

❖ Les interactions médicamenteuses

Le risque hémorragique est accru en cas de traitement anticoagulant oral, injectable ou antiagrégant plaquettaire associé. Ne pas mélanger à d'autres substances médicamenteuses dans le flacon ni dans une perfusion.

❖ La surveillance du traitement thrombolytique

Elle comprend :

- la surveillance de l'efficacité du traitement avec l'apparition de critères de réperméabilisation coronaire: l'incidence de la réperméabilisation coronaire est de 50 à 75% des cas dans les 90 premières minutes.
- la surveillance de la tolérance: surveillance des points de ponction, signes hémorragiques latents ou patents. Echocardiographie + Doppler pour évaluer la fonction systolique VG au décours de la perfusion et éliminer un épanchement péricardique.

En revanche, la coronarographie pourra être utile en cas de doute sur l'efficacité de la reperfusion ou en cas d'ischémie récidivante.

En cas d'angioplastie après échec de la thrombolyse, on parle d'angioplastie de « sauvetage » [80, 73].

II.10.2.3. Le traitement adjuvant [80, 73, 67]

❖ Les antalgiques :

La lutte contre la douleur est une priorité dans la prise en charge des SCA et les molécules fréquemment utilisées à cet effet sont :

- Tramadol: Trabar*, Tramadis* gélule 50 mg, ampoule de 100 mg intraveineuse(IV)
- Morphine : Morphine* ampoule 5 et 10 mg IV ou S/C
- Buprénorphine: Temgésic* comprimé de 0,2 mg, 0, 3mg IV

❖ L'héparinothérapie

Le traitement par l'héparine dirigé contre la thrombine est essentiel dès le stade précoce d'un syndrome coronarien aigu.

Il peut limiter l'extension de la thrombose coronaire et surtout prévient les complications thrombo-emboliques liées à l'alitement et au bas débit cardiaque.

✓ Héparines non fractionnées:

→ Héparine Choay* IV 5 000, 25 000 UI, posologie= 60 UI/kg

IV bolus puis relais PSE 12UI/kg/h (TCA 1,5-2,5 fois le témoin)

→ Calciparine* 5000 UI/0,2 ml, 7500 UI/0,3 ml

✓ Héparine de Bas Poids Moléculaire(HBPM):

→ Enoxaparine sodique : 1 mg/kg /12h

→ Daltéparine: 120 UI/kg/12h

✓ Nouveaux anticoagulants:

→ Daltéparine: 120 UI/kg/12h

✓ Nouveaux anticoagulants:

→ Bivaluridine (Angiox*) 250 mg bolus IV de 0,1 mg/kg puis

0,25mg/kg/h, ↑ à 1,75 mg/kg pendant la durée de

l'intervention et 4 h après

→ Fondaparinux (Arixtra*) 2,5mg /j

L'enoxaparine et la bivaluridine sont les plus recommandées dans le SCA ST+ et le fondaparinux dans le SCA ST- [80, 73].

❖ Le traitement antiagrégant plaquettaire [16, 18, 73]

- ✓ L'aspirine : il entraîne un blocage irréversible de la voie de l'acide arachidonique. Elle est donnée en dose de charge de 300 mg voire 600mg dans certains cas, puis en dose d'entretien de 75-100 mg.
- ✓ Les antagonistes des récepteurs plaquettaires P2Y12. Les trois molécules utilisées sont le prasugrel, le ticagrelor et le clopidogrel.

Les recommandations actuelles donnent la priorité au prasugrel et au ticagrelor du fait de leur efficacité supérieure au clopidogrel [80, 73].

Tableau III: Les principaux antagonistes des récepteurs plaquettaires P2Y12 [16].

	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor
classe	Thiénopyridine	Thiénopyridine	Triazolopyrimidine
réversibilité	irréversible	irréversible	réversible
spécialité	Plavix * cp 75mg	Efient * 10mg cp	Brilique* cp
Dose de charge	300mg	60mg	180 mg (si risque d'hémorragie)
Dose d'entretien	75mg	10mg	90mgx2/J

✓ Les nouveaux antiagrégants plaquettaires ou anti-GPIIb/IIIa

Ils bloquent de manière irréversible la glycoprotéine IIb/IIIa (récepteur plaquettaire du fibrinogène). Les molécules utilisées sont l'abciximab (Réopro*) 0,25 mg/kg en bolus IV puis 0,125 µg/kg/min (maximum 10 µg/min), le tirofiban et l'éptifibatide.

❖ Les statines

Elles inhibent la synthèse hépatocytaire du cholestérol entraînant une baisse du cholestérol total de 30-50%, des triglycérides de 15-35% et une augmentation du HDL de 5-10%. Elles réduisent le risque relatif de 30% d'évènements coronariens et de décès [3,15, 73]. L'objectif principal est l'obtention d'un taux de LDL cholestérol inférieur à 1g/L voire 0,7g/ L [73]. Les molécules utilisées sont:

→ Atorvastatine 10-80 mg/j: Tahor* cp 10, 20, 40, 80 mg

→ Simvastatine 40 mg/j: Zocor* cp 20, 40 mg

→ Rosuvastatine 10-20 mg/j: Crestor* cp 10, 20 mg

❖ Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone

✓ Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Ils luttent contre le remodelage ventriculaire [80, 73].

→ Périndopril (coversyl*) cp 5 et 10 mg: 10 mg/j

→ Ramipril (triatec*) cp 1,25, 2,5, 5 et 10 mg: 10 mg/j

✓ Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

→ Valsartan (tareg*) cp 80 et 160 mg

→ Losartan (cozaar*) cp 50 mg

→ Candésartan (atacand*) cp 8 et 16 mg

✓ Les anti-aldostérones :

→ Spironolactone (aldactone*) cp 50 et 75 mg

→ Eplérénone (inspra*) cp 25 et 50 mg

❖ Les bêta-bloquants:

Ils ont un effet anti-ischémique par diminution de la fréquence cardiaque, de la contractilité myocardique et de la tension pariétale et baissent le tonus sympathique, provoquent un remodelage favorable du ventricule gauche, réduisent le risque d'arythmies. La fréquence cardiaque cible est de 50-60 battements/min au repos [32, 73].

Tableau IV: Quelques bêtabloquants et leurs posologies

DCI	Spécialités et dosages	Dose cible
Aténolol	Ténormine* Blokium* 50 et 100 mg PO, 5 et 10 mg IV	100 mg/j PO, 1 mg/min IV
Bisoprolol	Cardensiel* 1,25-2,5-3,75-5-10 mg/Détensiel 10 mg	10 mg/j PO
Carvédilol	Krédex 6,25, 12,5, 25 mg	50 mg/j PO
Métoprolol	Séloken* Lopréssor* 100mg	200 mg/j PO
Nébivolol	Témérit* 5 mg	10 mg/j PO

PO= per os, IV= intraveineuse

❖ Les dérivés nitrés et apparentés :

Ils entraînent une vasodilatation des troncs coronaires épicardiques et des collatérales, une diminution de la précharge et de la tension pariétale et une augmentation de la perfusion des zones sous-endocardiques des territoires ischémiques.

Ce sont :

→ La trinitrine spray, patch, IV, per os (Risordan *) 10, 20mg

→ La molsidomine (Corvasal*) 2 et 4 mg 1 cp 3 fois/j

❖ Les inhibiteurs de pompe à proton(IPP) :

→ l'esoméprazole (inexium) 20,40mg

→ le pantoprazole

❖ Les anxiolytiques :

✓ le chlorazépate dipotassique(Tranxène*) gélule 5mg et 10 mg,

✓ Le diazépam (Valium*) comprimé 2, 5 et 10 mg, ampoule 10 mg

❖ Les autres médicaments utilisés en cas de complications

➤ Les amines

- ✓ La dobutamine(dobutrex*) 250 mg 2,5 -20 µg/kg/min PSE
- ✓ La dopamine (dopamine*) 50, 200 mg 5-10 µg/kg/min PSE
- ✓ Le sulfate d'atropine (Atropine*) 0,25-0,5-1mg 1 mg à répéter
- ✓ L'isoprénaline (isuprel) :
- ✓ Les diurétiques (furosémide) 20 mg IV, 40 mg cp
- ✓ Les antivitamines K:
 - La warfarine(Coumadine) 2 et 5 mg
 - L'acénocoumarol (Sintrom*) 4 mg
 - Le fluindione (Préviscan*) 20 mg

II.10.2.4. Le traitement chirurgical: le pontage aorto-coronaire [80, 73]

Environ 10 à 20% des malades qui font un IDM aigu sont couramment pris en charge par un pontage aorto-coronaire qui permet de contourner l'obstacle et assurer un débit sanguin satisfaisant en aval de la sténose. Réalisé sous circulation extra-corporelle, il utilise fréquemment l'artère mammaire interne.

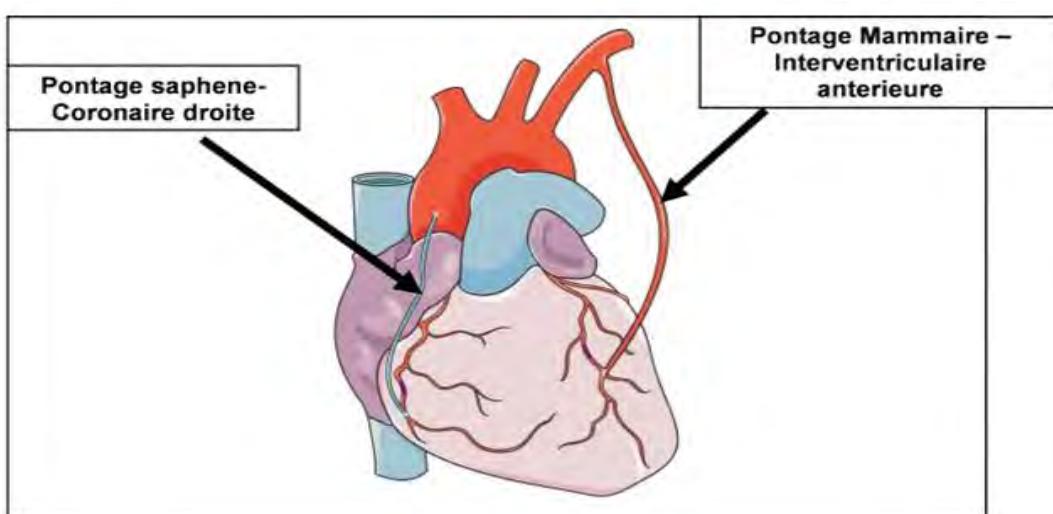


Figure 6: Image de pontages coronaires

II.10.2.5. Autres moyens chirurgicaux

Selon les complications, il peut s'agir de la réparation d'une CIV, d'un remplacement valvulaire, d'une plastie mitrale ou d'une anévrystomie.

II.10.2.6. Les moyens instrumentaux [28, 73]

La contre-pulsion par ballon intra-aortique, le choc électrique externe et l'implantation d'un pacemaker peuvent être indiqués en fonction des complications.

II.10.3. Indications

II.10.3.1. Traitement des SCA avec sus-décalage du segment ST non compliqués

Tout patient ayant un SCA avec sus décalage persistant du segment ST ou présentant un nouveau ou présumé nouveau bloc de branche gauche avec des symptômes évoluant depuis moins de 12h doit bénéficier d'une reperfusion par angioplastie primaire ou par thrombolyse le plus tôt possible. Pour cela, il est impératif de débuter le traitement en milieu extra-hospitalier qui sera poursuivi en milieu hospitalier puis à la sortie du patient [80, 73].

Le choix de la stratégie de reperfusion dépend des délais diagnostiques et de l'expertise locale.

❖ La prise en charge initiale pré-hospitalière [80, 73]

Elle consiste à la thrombolyse précoce et à lutter contre la douleur et l'anxiété :

→ La thrombolyse pré-hospitalière doit être débutée dans les 30min après le premier contact médical en l'absence de contre-indication et si l'angioplastie primaire ne peut être réalisée dans les 120 min suivant le premier contact médical.

Il est recommandé d'utiliser les produits ayant une fibrino-spécificité tels que La ténectéplase, l'altéplase (actilyse). La streptokinase est utilisée par défaut.

- L'administration de la morphine par titration est recommandée pour lutter contre la douleur (classe I, C)
- L'aspirine est administrée par voie orale 150-325mg ou intraveineuse de 500mg.
- L'oxygénothérapie est recommandée en cas de saturation périphérique inférieure à 95%, de détresse respiratoire ou de décompensation cardiaque (classe I, C).
- Un tranquillisant pourrait être utilisé si le patient est très anxieux (classe IIa, C).

❖ **La prise en charge hospitalière [80, 73]**

- Hospitaliser le patient en unité de soins intensifs cardiologiques,
- Mettre en place d'une voie veineuse périphérique de bon calibre,
- Assurer une oxygénothérapie nasale en raison de 4 à 6 litres par min si $Sao_2 < 95\%$,
- Administrer du sulfate de morphine: 2 à 4 mg en intraveineuse à répéter toutes les 5 ou 15 minutes si nécessaire,
- Assurer une revascularisation le plus vite possible : tous les patients présentant un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage persistant du segment ST avant la 12^{ème} heure doivent bénéficier d'une évaluation rapide en vue d'une stratégie de reperfusion. La technique utilisée dépendra des délais, des compétences et des possibilités locales.

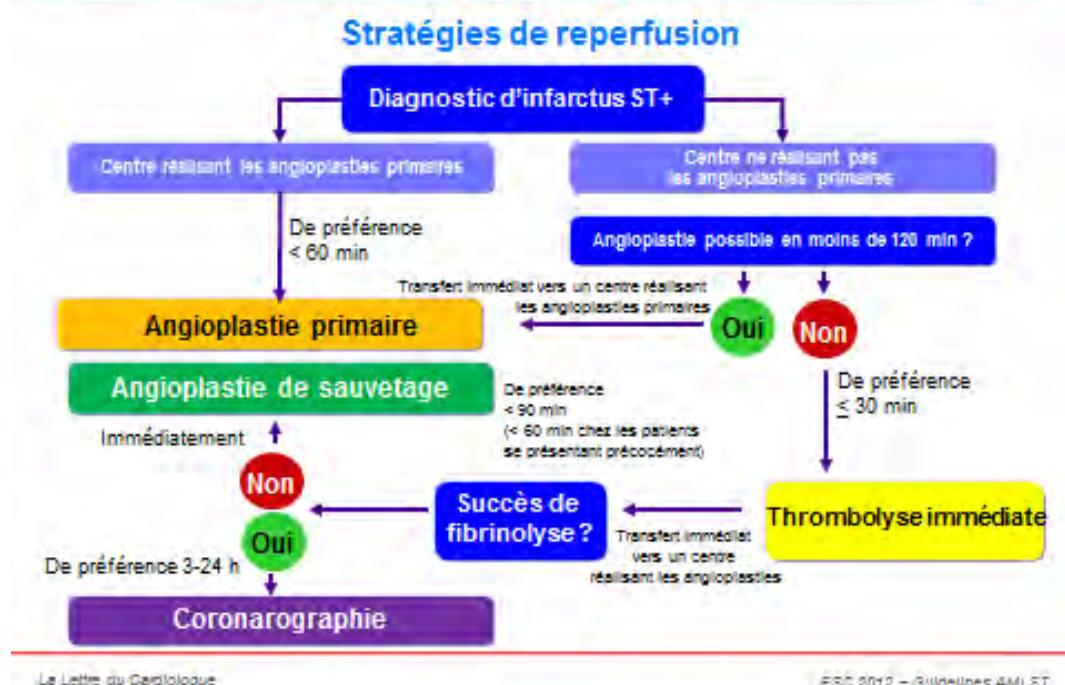


Figure 7: Stratégie de reperfusion du SCA ST+ selon l'ESC2012

- La revascularisation chirurgicale en urgence est indiquée en cas d'échec de l'angioplastie avec douleurs thoraciques persistantes ou instabilité hémodynamique chez les patients présentant une anatomie coronaire adéquate.
- Les dérivés nitrés seront administrés par voie sublinguale en cas de douleurs thoraciques persistantes. Ils seront utilisés par voie intraveineuse pour contrôler une hypertension artérielle ou un œdème pulmonaire.
- une double anti agrégation plaquettaire est systématique:
 - L'aspirine est associée préférentiellement au prasugrel ou au ticagrélor avec des doses de charge puis d'entretien.

Tableau V: Recommandation sur les antiplaquettaires



Antiagrégants plaquettaires oraux périprocéduraux

Recommandations	Classe	Niveau
Aspirine (p.o. ou i.v.)	I	B
Inhibiteur du récepteur à l'ADP Les options sont :	I	A
Prasugrel chez les patients n'ayant pas reçu de clopidogrel, sans antécédents d'AVC/AIT, âgés de moins de 75 ans	I	B
Ticagrélor	I	B
Clopidogrel si le prasugrel ou le ticagrélor ne sont pas disponibles ou sont contre-indiqués.	I	C

- L'héparinothérapie à base d'enoxaparine, de fondaparinux ou de bivaluridine est faite pendant 8 jours maximum chez les sujets de moins de 75ans et en l'absence d'insuffisance rénale. Dans le cas contraire, l'HNF est recommandée.
- Un traitement hypolipémiant avec une statine est systématiquement donné à une dose de charge puis dose d'entretien quel que soit le taux de cholestérol.
- L'objectif thérapeutique est un taux de LDL-cholestérol inférieur à 1g/l voire même inférieur à 0,7 g/l chez certains.
- Les IEC ou ARAII sont prescrits dans les 24 h chez tous les patients avec une FEVG \leq 40% et chez les patients avec insuffisance cardiaque, diabète, IDM antérieur, HTA ou maladie rénale chronique, sauf contre-indications (classe IA).

- Les bêtabloquants sont utilisés si la fréquence cardiaque est élevée et en cas de troubles du rythme, d' HTA ou dysfonction ventriculaire gauche systolique (classe IA).
- Les inhibiteurs calciques bradycardisants remplacent les bêtabloquants en cas de contre-indication et en l'absence de dysfonction ventriculaire. Seule la vérapamil a prouvé son efficacité dans le post infarctus.
- Une insulinothérapie est instituée si la glycémie capillaire est supérieure à 1,8g/dl et les ADO sont arrêtés.
- Les inhibiteurs de l'aldostéron, de préférence l'eplerenone, sont indiqués en cas de dysfonction ventriculaire gauche systolique et d'insuffisance cardiaque.
- Un IPP, de préférence l'esoméprazole, est donné systématiquement pour minimiser les effets digestifs de la double anti agrégation plaquettaires.

II.10.3.2. Le traitement des complications [28, 34, 80, 73]

❖ Choc cardiogénique

Le choc cardiogénique de pronostic sévère est, soit lié à une nécrose étendue, soit à un trouble du rythme grave. Le traitement se base sur un remplissage vasculaire prudent et l'utilisation titrée de catécholamines avec la dobutamine en première intention et la noradrénaline en deuxième intention. La contre-pulsion par ballonnet intra-aortique sur site est indispensable pour la sécurité de la coronarographie. La revascularisation rapide est impérative.

❖ Insuffisance cardiaque

Le traitement repose sur l’oxygénothérapie, les diurétiques d’action rapide (furosémide intraveineux) et les vasodilatateurs veineux (dérivés nitrés) et artéio-veineux (inhibiteurs de l’enzyme de conversion). L’eplérenone ou la spironolactone, sont également indiquées.

❖ Infarctus du ventricule droit

Il est dû à l’extension d’une nécrose inférieure au VD avec souvent signes de bas débit et signes d’insuffisance ventriculaire droite. Le traitement se base sur une expansion volémique rapide pour augmenter la précharge, sur l’utilisation prudente de dobutamine avec reperfusion myocardique rapide. Les diurétiques et vasodilatateurs sont contre-indiqués.

❖ Troubles du rythme cardiaque

Le choix du traitement immédiat dépend de la tolérance hémodynamique:

- un choc électrique externe en urgence en cas de troubles du rythme mal tolérés.
- un traitement médicamenteux dans les autres cas.

Le traitement préventif des récidives et la correction des facteurs favorisants est systématique :

- Hypokaliémie: recharge potassique en IV.
- Hypoxémie: oxygénothérapie au masque.
- Acidose métabolique sévère: alcalinisation.
- Hypomagnésémie: recharge IV en magnésium

→ La bradycardie sinusale du syndrome vagal cède habituellement aux injections intraveineuses d’atropine.

→ les tachycardies supraventriculaires mal tolérées relèvent du choc électrique externe. Un traitement d'entretien sera prescrit après restauration du rythme sinusal.

→ Les extrasystoles ventriculaires polymorphes, répétitives ou précoces nécessitent l'administration de xylocaïne.

→ Tachycardie ventriculaire

- choc électrique externe si mal tolérée
- si bien tolérée lidocaïne, amiodarone
- défibrillateur automatique implantable si dysfonction VG

→ le rythme idioventriculaire accéléré est habituellement bien toléré et ne nécessite pas de traitement.

❖ Troubles de la conduction

- ✓ La stimulation cardiaque temporaire

L'entraînement électrosystolique par une stimulation sentinelle externe s'impose dans tous les cas de blocs auriculo-ventriculaires de haut degré symptomatiques. Il doit être systématique dans les infarctus inférieurs avec bradycardie inférieure à 40 battements par minute réfractaire à l'atropine, et dans les infarctus antérieurs quand apparaît un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré, même en l'absence de complication.

- ✓ La stimulation cardiaque définitive

Au-delà de 15 jours de stimulation temporaire, l'implantation d'un pacemaker définitif s'impose en cas de persistance du trouble de la conduction.

❖ Rupture septale

Elle nécessite la mise en place d'un ballon de contre pulsion intra-aortique pour diminuer le shunt, réaliser une coronarographie et conduire le patient au bloc chirurgical dans les 24 à 48 heures.

❖ Rupture de pilier mitral

Son traitement consiste en une correction chirurgicale de l'insuffisance mitrale, après réalisation d'une coronarographie sous contre pulsion aortique.

❖ Anévrysme et faux anévrysme du ventricule gauche

Les vrais anévrysmes sont chirurgicaux lorsqu'ils sont hémodynamiquement mal tolérés. Les faux anévrysmes constituent une urgence chirurgicale.

❖ Complications thrombo-emboliques

Le thrombus intraventriculaire, développé en regard de la zone akinétique ou dyskinétique, nécessite la continuation du traitement par héparine au-delà des 48 premières heures et un relais avec les antivitamines K.

❖ Péricardite précoce

Elle nécessite:

- l'arrêt de tout traitement anticoagulant
- une ponction évacuatrice si signe d'intolérance
- l'administration d'aspirine à 75 mg/jour sous surveillance échographie.

II.10.6. La prévention [80, 73, 87]

II.10.6.1. La prévention primaire

Elle comprend le contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire modifiables notamment:

- la lutte contre le tabagisme,
- le contrôle du diabète,
- le contrôle d'une hypertension artérielle,
- la pratique régulière d'une activité physique adaptée, d'au moins 30 minutes trois fois par semaine,
- un régime alimentaire riche en légumes, en fruits et pauvre en graisses saturées,
- la prise en charge d'une dyslipidémie chez tout sujet ayant LDL cholestérol supérieur à 1,6 g/l par un traitement diététique. Si l'objectif thérapeutique n'est pas atteint au-delà de 3 mois de régime diététique bien conduit, une thérapeutique médicamenteuse visant à obtenir une diminution supplémentaire du LDL-cholestérol, doit être instituée en complément du traitement diététique.
- la lutte contre le stress.

II.10.6.2. La prévention secondaire

Elle vise à éviter la survenue des complications et passe avant tout par :

- ✓ l'éducation des patients au respect des mesures hygiéno-diététiques
- ✓ le suivi correct du traitement médicamenteux
- ✓ la réadaptation cardio-vasculaire

DEUXIME PARTIE: NOTRE ETUDE

I. MATERIELS ET METHODE

I.1. Cadre d'étude

Ce travail s'est déroulé dans le service de Cardiologie de l'Hôpital Général de Grand Yoff (HOGGY) qui est une structure hospitalière de niveau 3.

Le service de cardiologie de l'hôpital général de Grand Yoff est situé au deuxième étage d'un bâtiment à 150 mètres de la porte de l'hôpital. Il comprend :

- ❖ une section de consultations externes avec deux salles
- ❖ une unité d'exploration non invasive composée:
 - d'une salle d'électrocardiographie dotée d'un appareil de marque Schiller
 - d'une salle d'échocardiographie-Doppler de marque Kontron équipée de sondes cardiaques adulte et pédiatrique et d'une sonde vasculaire
 - d'une salle de Holter ECG (2 appareils) et de Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA avec 2 appareils)
 - d'une salle d'épreuve d'effort avec un tapis roulant couplé à un électrocardiographe à 6 pistes,
- ❖ un secteur invasif (cathétérisme et implantation de stimulateur cardiaque réalisés au bloc opératoire grâce à un amplificateur de brillance).
- ❖ une unité d'hospitalisation composée de 20 lits dont :
 - trois(03) cabines individuelles,
 - quatre (04) cabines à 2 lits,
 - une salle commune à 4 lits,
 - une unité de soins intensifs composée de cinq(05) lits dotés de scopes, de matériel de réanimation cardio-vasculaire et d'un appareil d'ECG.

- ❖ Le personnel du service est composé :
 - ✓ d'un maître de conférences agrégé de cardiologie,
 - ✓ de trois cardiologues permanents,
 - ✓ d'un personnel médical temporaire (internes des hôpitaux, médecins en spécialisation, étudiants stagiaires en médecine)
 - ✓ de deux techniciens supérieurs surveillants de service
 - ✓ de trois infirmiers d'état
 - ✓ de treize infirmières brevetées,
 - ✓ de deux aides-infirmiers,
 - ✓ de trois secrétaires,
 - ✓ de deux filles et d'un garçon de salle.

I.2. type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective de janvier 2013 à décembre 2014 soit une durée de deux (02) ans.

I.3. critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients hospitalisés à l'USIC pour SCA durant la période d'étude et qui présentaient au moins deux des critères suivants :

- ❖ douleur angineuse au repos,
- ❖ modifications électrocardiographiques:
 - ✓ sus-décalage du segment ST, de 2/10 mv en précordiale et 1/10 mv en périphérie,
 - ✓ sous-décalage du segment ST, descendant ou rectiligne supérieur à 1/10 mv,
 - ✓ ondes T négatives ou positives symétriques.
 - ✓ Un bloc de branche gauche d'apparition récente
- ❖ Elévation des marqueurs de souffrance myocardique

I.4. critères de non inclusion

Les cas suivants n'ont pas été inclus dans ce travail:

- ✓ patients dont les dossiers étaient inexploitables ou égarés
- ✓ diagnostic de syndrome coronaire incertain
- ✓ IDM anciens sans poussée aiguë

I.5. Les paramètres étudiés

I.5.1. Les données socio-démographiques

Elles concernaient l'âge, le genre, le lieu de résidence, le niveau socio-économique (profession et moyens de prise en charge).

I.5.2. Le mode et les délais d'admission

Les patients étaient admis directement ou référés d'une structure sanitaire publique ou privée. Le temps écoulé entre le début de la douleur et son arrivée dans le service définissait le délai d'admission.

I.5.3. Les antécédents des patients

Nous avions recherché les facteurs de risque d'athérosclérose (HTA diabète, dyslipidémie, tabagisme, hérité coronarienne, sédentarité, ménopause et maladie rénale chronique) et l'existence de maladie cardio-vasculaire avérée (angor stable, angor instable, cardiopathie ischémique antécédent d'angioplastie ou de pontage coronaire, AOMI, AVCI).

I.5.4. Le traitement avant admission

Ce volet s'intéressait à la prise éventuelle d'un traitement antithrombotique (aspirine, clopidogrel et héparine) et ou d'un traitement anti ischémique (bétabloquants et dérivés nitrés) avant l'admission.

I.5.5. La symptomatologie

Les douleurs angineuses typiques et atypiques étaient notées ainsi que les signes accompagnateurs notamment la dyspnée, les palpitations, un arrêt cardio-respiratoire récupéré et les troubles digestifs.

I.5.6. Les données de l'examen physique

Il s'agissait de préciser les constantes (tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, l'indice de masse corporelle) et d'apprécier l'état cardio-pulmonaire. L'évaluation de l'état hémodynamique s'est faite sur la classification de Killip.

- Classe I : absence de râles crépitants
- Classe II : présence de râles crépitants aux bases
- Classe III : râles crépitants sur plus de la moitié des champs pulmonaires (œdème pulmonaire)
- Classe IV : le choc cardiogénique.

L'existence des complications hémodynamiques (insuffisance cardiaque, collapsus) et la présence d'anomalies auscultatoires (souffle, arythmie, assourdissement des bruits du cœur) étaient rapportées.

I.5.7. Les aspects paracliniques étudiés

❖ L'analyse des électrocardiogrammes

Les ECG à l'admission permettaient de poser le diagnostic du SCA, de localiser le territoire atteint et de préciser l'existence d'image en miroir et la présence d'onde Q de nécrose. Nous avions aussi recherché des signes électriques associés à type de troubles du rythme ou de la conduction. Sur les ECG post-thrombolyse, nous avions recherché les critères électriques de succès définis par la présence de:

- ✓ régression du sus-décalage du segment ST d'au moins 50%
- ✓ rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA) ou authentique tachycardie ventriculaire non soutenue et existence d'extrasystoles ventriculaires notamment un bigéminisme.

❖ La biologie

Il s'agissait surtout de recueillir les valeurs des marqueurs de souffrance myocardique (troponine, CPK MB, myoglobine ASAT/ALAT) lorsqu'ils étaient dosés. Les données de la numération formule sanguine, de la glycémie à jeun, du profil lipidique et de la fonction rénale ont été également étudiées.

❖ L'échocardiographie-Doppler

Nous avions recherché les troubles de la cinétique cardiaque à type d'hypokinésie, d'akinésie ou de dyskinésie et les parois concernées. La valeur de la fraction d'éjection était recueillie, de même que les dimensions des cavités cardiaques et l'existence éventuelle d'un éventuel thrombus intra-cavitaire, d'un épanchement péricardique ou de complication mécanique (CIV, IM, anévrysme de paroi). La Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche(FEVG) était considérée normale pour une valeur supérieure à 50%.

❖ La coronarographie

Elle n'était pas réalisable en urgence chez nos patients. A distance, lorsqu'elle était faite, nous avions rapporté les lésions et les artères coupables ainsi que le geste thérapeutique (pose de stent nu ou actif) si il y'a eu lieu.

I.5.8 Les aspects thérapeutiques

Nous avions rapporté les données de la **thrombolyse** et du **traitement adjuvant**. En ce qui concerne la thrombolyse, il s'agissait de déterminer le délai de la thrombolyse qui représente le temps mis entre le début de la douleur et le démarrage de la thrombolyse. Le temps mis entre l'admission du patient dans le service et le démarrage de la thrombolyse avaient également été rapportés.

Nous avions aussi analysé les résultats de la thrombolyse (succès ou échec), les effets secondaires et les raisons de non thrombolyse.

L'efficacité de la thrombolyse était évaluée selon les critères de reperfusion classiques : disparition de la douleur en 60 à 90 min, régression du sus-décalage du segment ST d'au moins 50 %, la présence d'arythmies ventriculaires typiques de reperfusion.

Les traitements adjuvants reçus avant admission (antiagrégants plaquettaires, héparine, statines, antalgiques, bêtabloquants et dérivés nitrés) et en cours d'hospitalisation ont été rapportés.

I.5.9 L'évolution immédiate

Nous avions évalué durant l'hospitalisation l'évolution des SCA en précisant les différentes complications, leur prévalence, le taux de mortalité ainsi que la durée du séjour hospitalier.

I.6. collecte et analyse statistique des données

Les paramètres étudiés ont été recueillis à l'aide d'une fiche d'enquête standardisée (voir annexe) et saisis sur le logiciel Epi info version 7. Le logiciel SPSS a servi pour l'analyse des données.

Le test de χ^2 (Khi – deux) a été utilisé pour la comparaison des variables statistiques. Il était considéré comme significatif pour une valeur de $p < 0,05$.

RESULTATS

II. RESULTATS

II.1. Prévalence hospitalière

Nous avions colligé au total 133 cas de SCA confirmés sur un effectif de 1141 admissions, soit une prévalence de 11,6 %. Le nombre de SCA ST+ était de 114cas soit une prévalence hospitalière de 9,9%. Par ailleurs, on note une augmentation de l'incidence des SCA entre 2013 et 2014 comme l'indique figure ci-après.

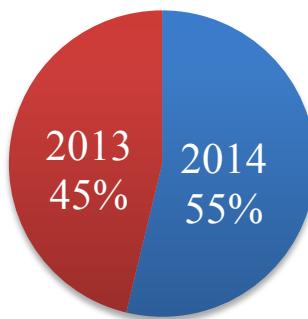


Figure 8: Répartition du nombre de SCA en fonction de l'année (n= 133)

II.2. les caractéristiques socio-démographiques

II.2.1. Le genre

Notre échantillon était constitué majoritairement d'hommes avec un sex- ratio de 1,7 comme l'indique la figure suivante.

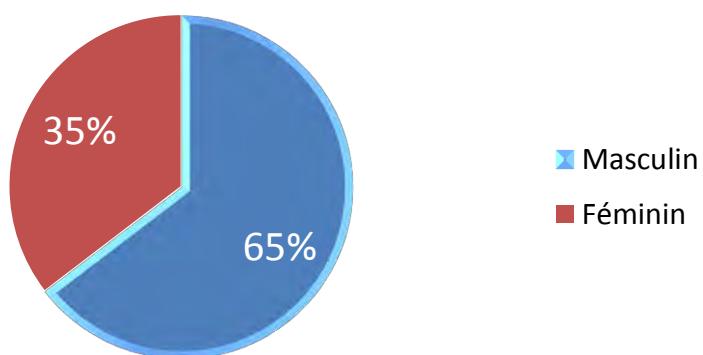


Figure 9: Répartition des patients selon le genre (n= 133)

II.2.2. L'âge

L'âge moyen de survenue de l'infarctus du myocarde était de 59,34 ans avec des extrêmes de 18 et 85 ans. La tranche d'âge la plus concernée était celle comprise entre 45 et 65 ans (55%). Les sujets de moins de 40 ans représentaient 9,02% des patients. La répartition selon la tranche d'âge est représentée par la figure 10.

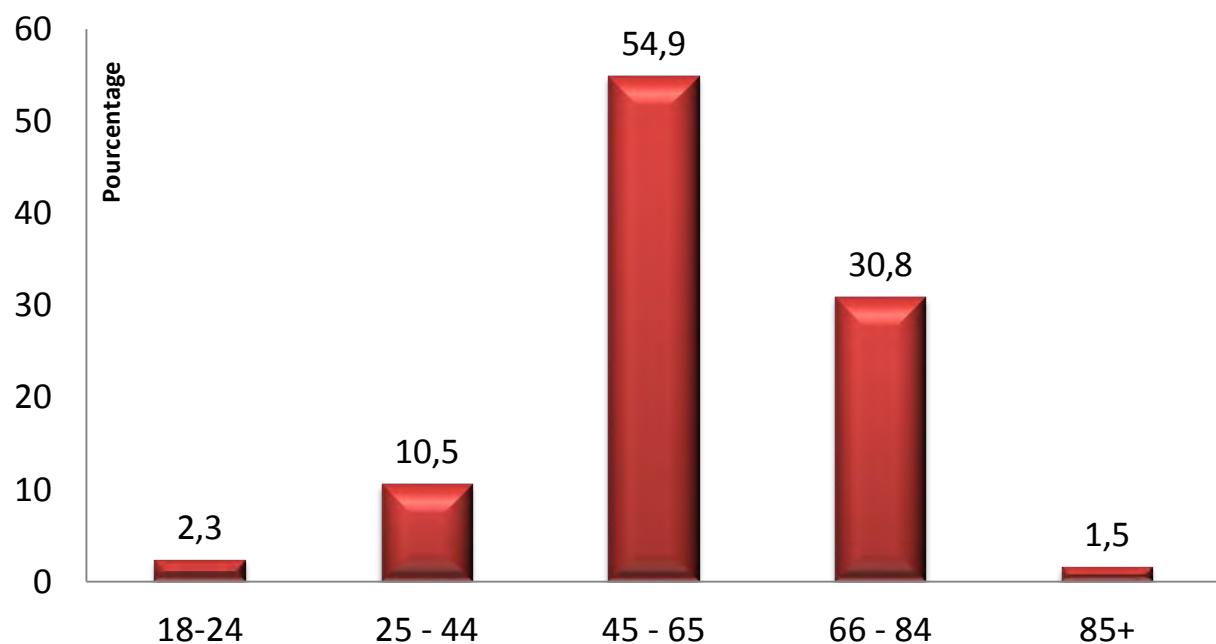


Figure 10: Répartition des patients selon la tranche d'âge (n=133)

II.2.3. Les ressources financières de prise en charge des patients

Plus de la moitié de nos patients utilisaient leurs propres ressources (56,4%). Seuls 6% des patients avaient une assurance maladie.

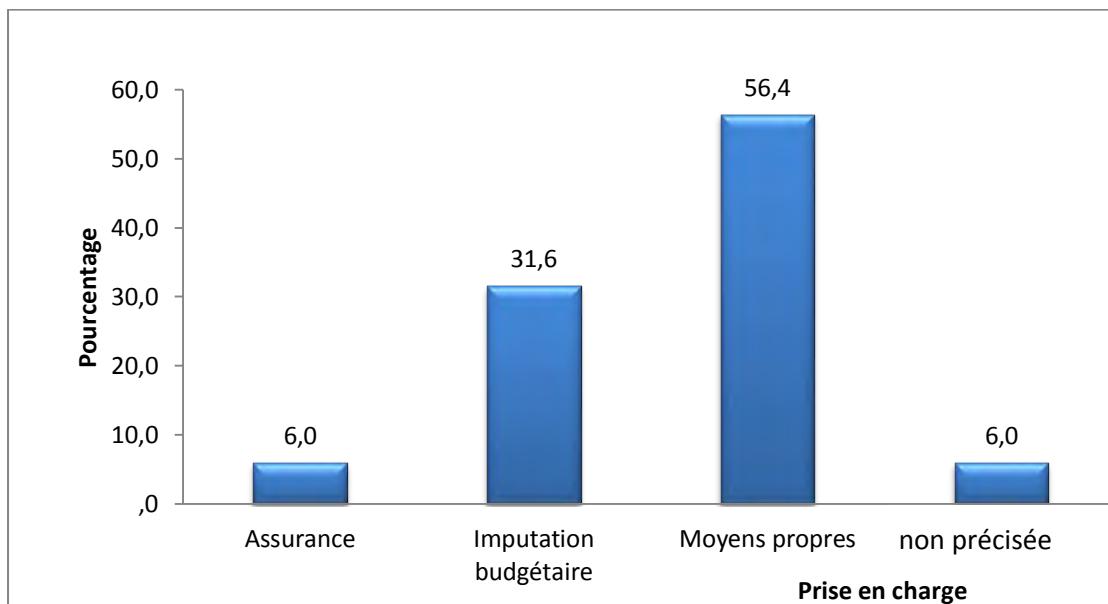


Figure 11: Répartition des patients selon les moyens de prise en charge (n= 133)

II.2.4. Le mode d'admission des patients

Dans notre échantillon, 93 patients (70%) étaient passés par une structure sanitaire avant leur arrivé dans le service. Parmi eux, plus de la moitié provenait du secteur privé comme l'indique la figure ci-après.

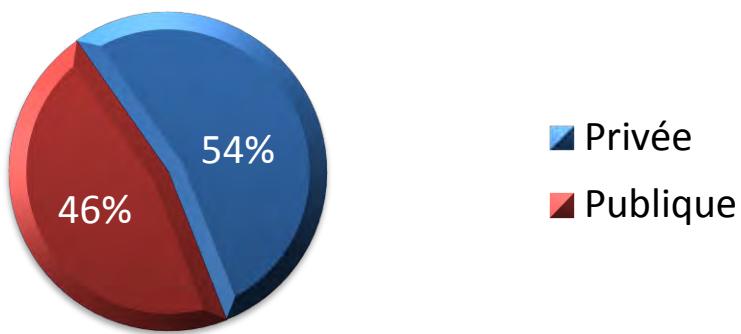


Figure 12: Répartition des patients selon la structure de référence (n= 133)

II.2.4. Le lieu de résidence

La majeure partie de nos patients vivaient à Dakar et dans ses banlieues. Seulement 2 patients avaient été référés des régions.

II.2.5. Les antécédents cardio-vasculaires

L'IDM, les AOMI et les AVCI étaient les plus retrouvés, comme le montre le tableau suivant.

Tableau VI: Répartition des patients selon les antécédents cardio-vasculaires (n= 133)

Antécédent	Effectifs	Pourcentage
Angor instable	3	2,2
Angor stable	5	3,7
Infarctus du myocarde	8	6,0
Pontage aorto coronaire	3	2,2
Accident vasculaire cérébral ischémique	9	6,7
Angioplastie coronaire	4	3,0
Artériopathie périphérique	8	6,0
Total	40	30,0

II.2.6. Les facteurs de risque cardio-vasculaire

Ils étaient dominés par la sédentarité (70,7%), l'HTA (55,6%), le diabète (33%), le tabagisme (20,3%) et la dyslipidémie (18%). La répartition de ces facteurs de risque est représentée par la figure suivante.

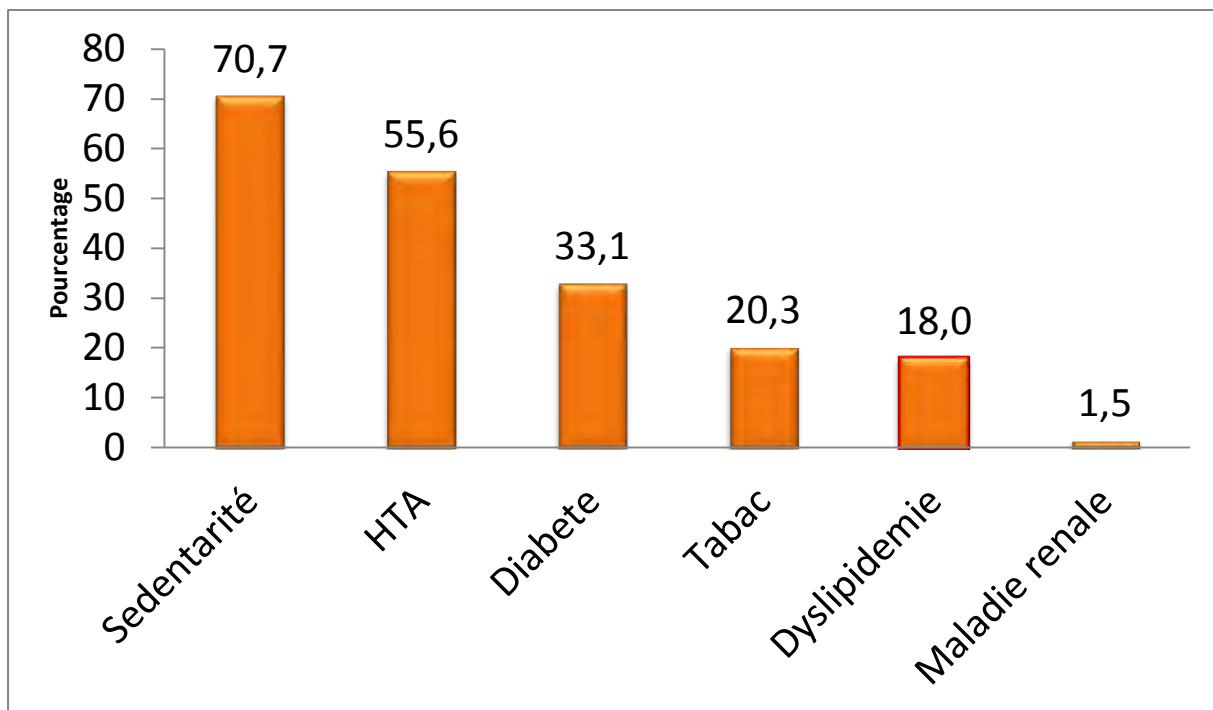


Figure 13: Répartition des patients selon les principaux facteurs de risque (n=133)

II.2.7. Les délais d'admission à l'USIC

Plus de la moitié (53%) de nos patients étaient arrivés dans le service après la 12^{ème} heure. Seuls 54 patients, soit 40,6% de l'échantillon présentant un SCA ST+ avaient été admis dans les 12 premières heures.

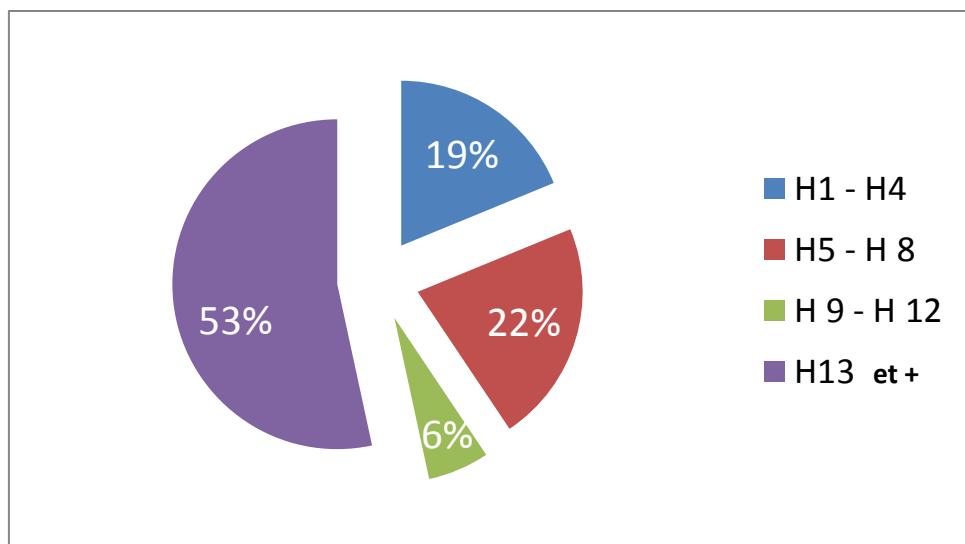


Figure 14: Répartition des patients selon le délai d'admission (n=133)

II.2.8. Le traitement reçu avant admission dans le service

Parmi les patients référés d'autres structures sanitaires, certains avaient reçu un traitement antithrombotique (aspirine, clopidogrel, héparine), anti ischémique (bêtabloquant, dérivés nitrés), et hypolipémiant (statine). La répartition de ce traitement est illustrée par la figure 15.

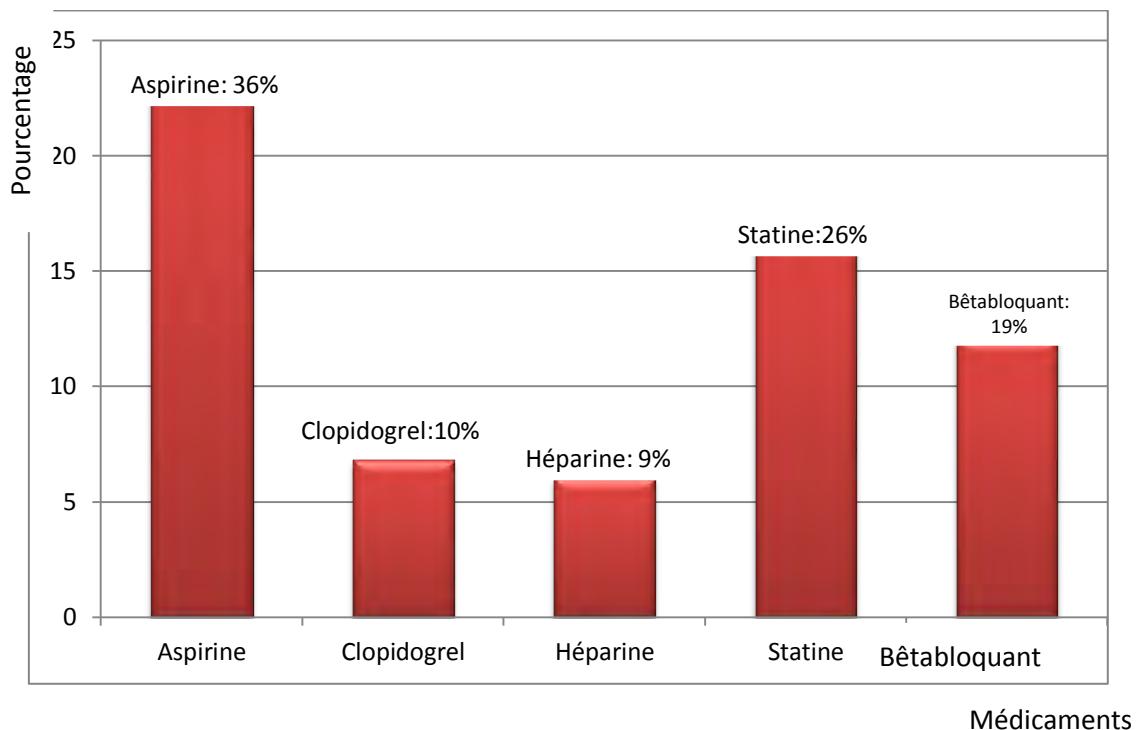


Figure 15: Répartition des médicaments reçus juste avant admission

II.3. Les données cliniques

II.3.1. La symptomatologie

Elle était dominée par la douleur angineuse typique dans près de 67% des cas. Dans notre échantillon, 37 patients (27,8%) présentaient des vomissements parmi lesquels 81% avaient un IDM inférieur. Les différents signes fonctionnels retrouvés chez nos patients sont présentés dans le tableau VII.

Tableau VII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Symptômes		Nombre	Pourcentage (%)
Douleur thoracique	Typique	89	66,9
	Atypique	44	33,1
Dyspnée		28	21,1
Vomissements		37	27,8
Palpitations		7	5,3

II.3.2. L'examen physique

Il était normal dans 72% des cas et 21% des patients présentaient un tableau de défaillance cardiaque aiguë.

Selon la classification Killip, 18,8% des patients ayant une insuffisance cardiaque étaient en stade II et 7% étaient arrivés en état de collapsus ou de choc (stade IV). La répartition des patients selon les données de l'examen physique est représentée par la figure suivante.

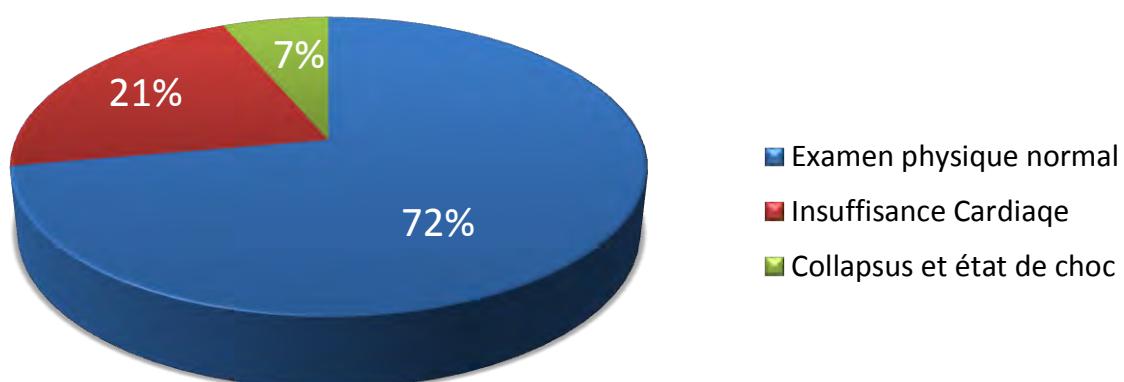


Figure 16: Répartition des patients selon les données de l'examen physique

La figure suivant récapitule l'effectif des patients selon les différentes classes de Killip.

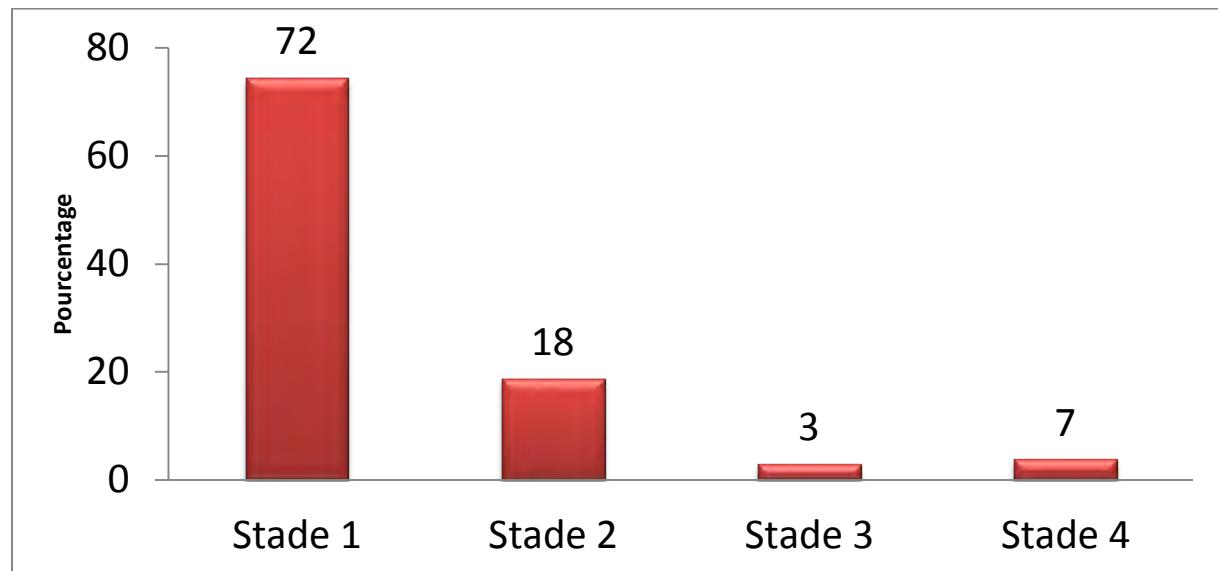


Figure 17: Répartition des patients selon la classe Killip (n = 133)

II.4. Les données paracliniques

II.4.1. L'électrocardiogramme

- ❖ Le sus-décalage du segment ST

L'analyse des ECG 18 dérivations a permis de retenir 114 cas de sus-décalage persistant du segment ST (85,7%).

Ce sus-décalage persistant du segment ST+ concernait surtout les territoires antérieur (46%) et inférieur (24%).

La figure 18 montre la répartition des SCA ST+ selon les territoires électrocardiographiques.

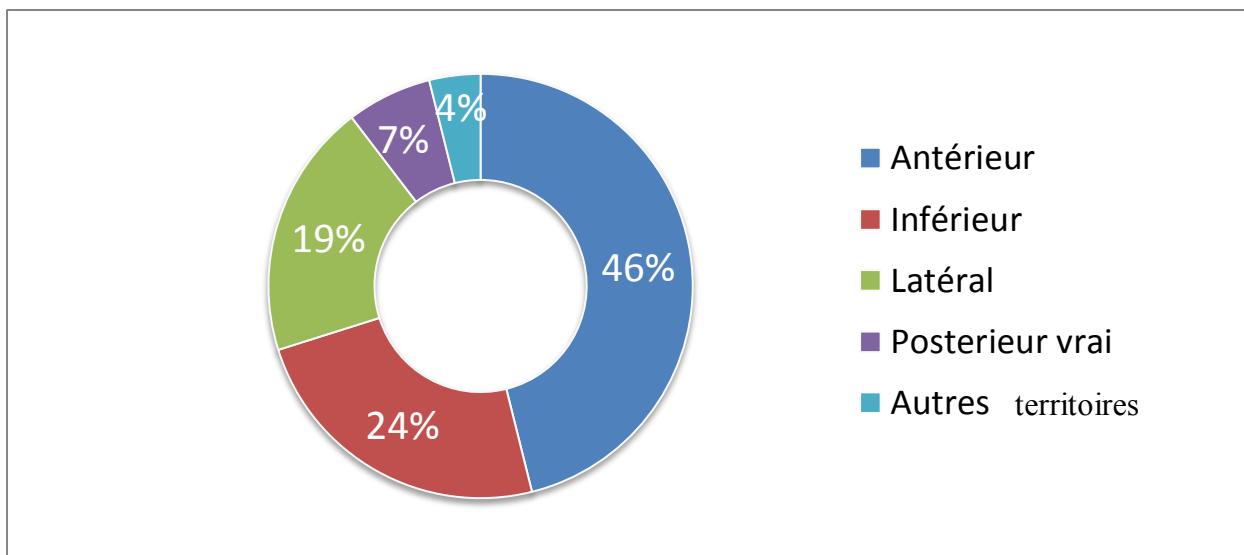


Figure 18: Répartition des SCA ST+ selon les territoires électrocardiographiques (n=133)

Des ondes Q de nécrose existaient déjà chez 61 patients (45,9%) et une image en miroir du sus-décalage était retrouvée chez 55 patients soit 48,25% de l'échantillon.

❖ Les troubles du rythme à l'admission

Neuf (09) patients présentaient sur leurs premiers ECG des troubles du rythme, soit 6,7%, dominés par les extrasystoles ventriculaires (6 cas dont un bigéminisme), un cas de tachycardie ventriculaire et deux cas de fibrillation atriale.

❖ Les troubles de la conduction à l'admission

Leur prévalence était de 18,79%. Il s'agissait de troubles de la conduction intraventriculaire (6,76%) composés de 4 cas de bloc de branche gauche complet, de 3 cas de bloc de branche droit complet et de 2 cas d'hémbloc antérieur.

La conduction auriculo-ventriculaire était altérée dans 16 cas, soit une prévalence de 12%. Il s'agissait de 7 cas de BAV complet, de 3 cas BAV II Mobitz I et 6 BAV de 1^{er} degré I.

II.4.2. la biologie

- ❖ La troponine

Son dosage avait été réalisé chez 70 patients dont 80% de positivité.

- ❖ La glycémie

En urgence, 74 patients avaient bénéficié d'une mesure de la glycémie capillaire. Parmi eux, l'on notait 34 cas de déséquilibre glycémique, soit 46%.

La prévalence de l'hyperglycémie était de 33 % à partir des données de la glycémie à jeun associées ou non au dosage de l'hémoglobine glyquée.

II.4.3. Les données échocardiographiques

Il s'agit des résultats des premières échographies retrouvées chez 103 patients.

Les troubles de la cinétique segmentaire étaient retrouvés dans 100 cas, soit 97%. Ils étaient dominés par l'hypocinésie et l'apex du VG était le segment le plus touché. La fraction d'éjection était altérée chez 64% des patients. La présence d'un thrombus intra cavitaire était retrouvée chez 27 patients (20,3%) et un épanchement péricardique était présent chez 5 patients. La figure suivante

montre la répartition des troubles de la cinétique.

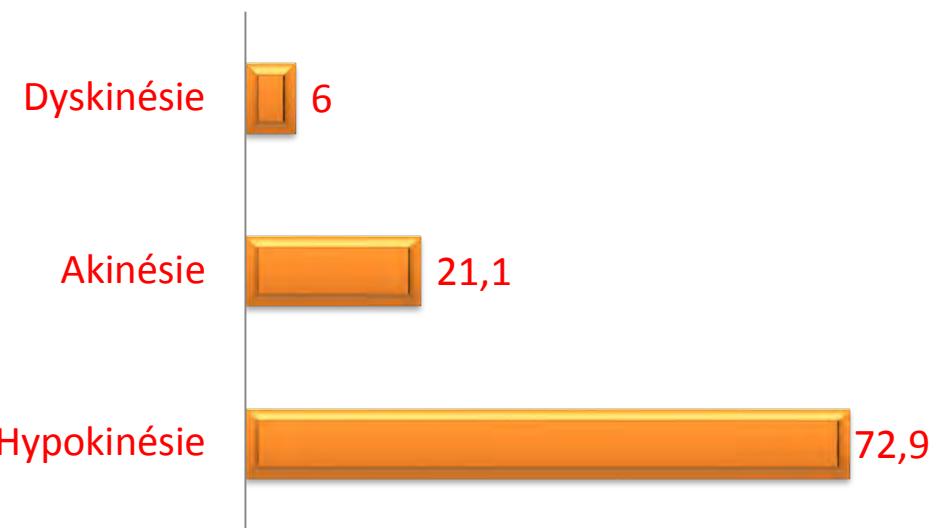


Figure 19: Répartition des troubles de la cinétique segmentaire (n=103)

Le tableau suivant récapitule l'effectif des patients selon les territoires des troubles de la cinétique.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les territoires des troubles de la cinétique à l'ETT

Territoires atteints (troubles cinétique segmentaire)	Nombre de patients	Pourcentage
Apex du ventricule gauche	39	29,3
Paroi inférieure	36	27,1
Paroi latérale	34	25,6
Paroi antéro-septale	33	24,8%
Paroi antérieure	27	20,3 %

II.4.4. La coronarographie

Elle avait été réalisée à distance chez 07 patients. Parmi eux, 5 avaient bénéficié d'une angioplastie, avec pose de stents actifs chez 4 patients et d'un stent nu chez un patient. L'on ne notait aucun cas de coronarographie en urgence. Les atteintes coronaires sont représentées par la figure suivante.

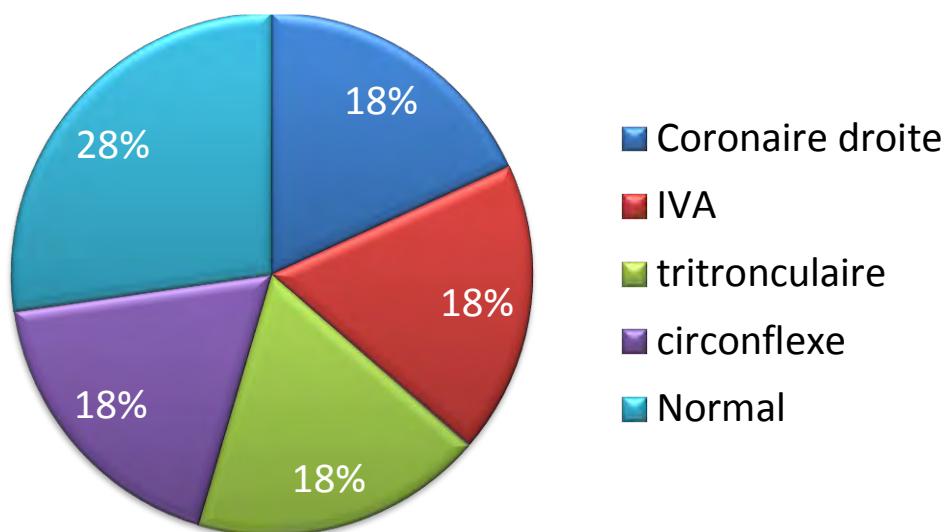


Figure 20: Répartition des résultats de la coronarographie à distance

II. 5. Le traitement

❖ La thrombolyse

Elle était le seul procédé de revascularisation myocardique en urgence dans notre série. Parmi les 114 cas de SCA ST+, 54 patients étaient admis dans les délais de thrombolyse, soit 47,3% de l'échantillon. Le délai moyen d'admission était de 32 heures.

La thrombolyse était effective chez 52 patients. Le protocole à la streptokinase avait été utilisé pour tous avec un taux de succès 55,6%. Le délai moyen de thrombolyse a été de 5,5 heures essentiellement faite entre la 3^{ème} et la 7^{ème}

heure. La figure 21 montre la distribution des patients selon les délais de thrombolyse.

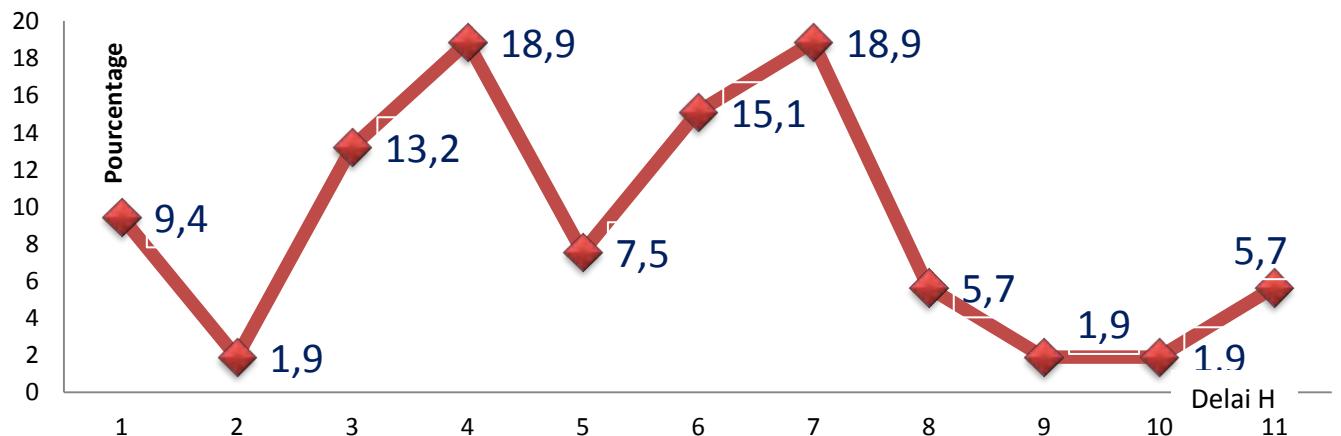


Figure 21: distribution des patients selon les délais de thrombolyse.

Nous avions pu observer une bonne corrélation entre ces délais et les résultats de la thrombolyse représentée par la figure ci-après.

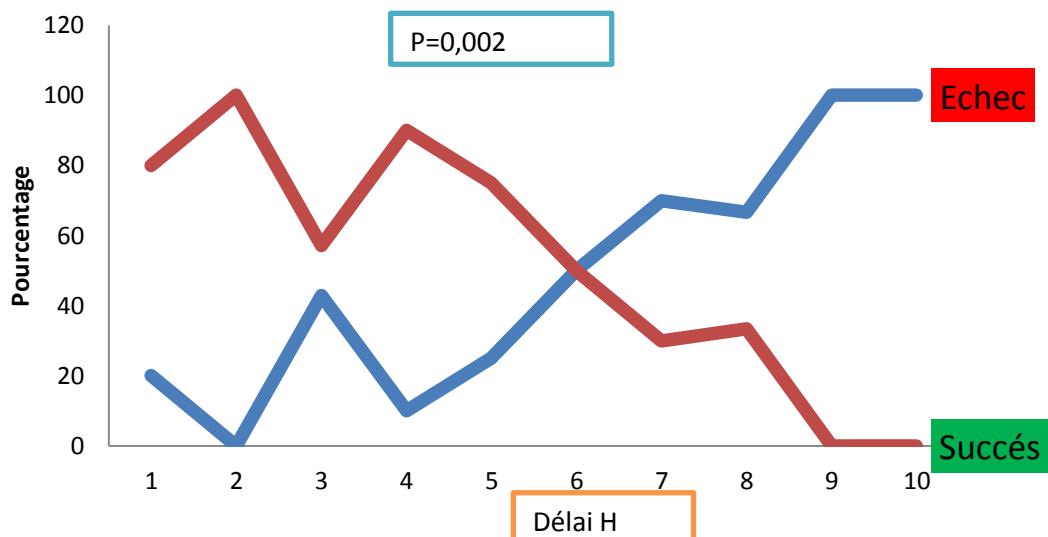


Figure 22: Corrélation délai de thrombolyse- résultats

La principale raison de non thrombolyse du reste de notre échantillon ST+ était liée au dépassement de délai. Le tableau suivant récapitule les raisons de non thrombolyse.

Tableau IX: Répartition des raisons de non thrombolyse

Raisons de non thrombolyse	Nombre de patients (%)
Délai dépassé	49(36,8)
Contre- indications	2 (1,5)
Non précisé	11(8,3)

❖ Le traitement adjvant

Tous nos patients avaient reçu de l'HBPM, de l'aspirine et du clopidogrel.

Les différents traitements adjutants sont répartis selon la figure suivante.

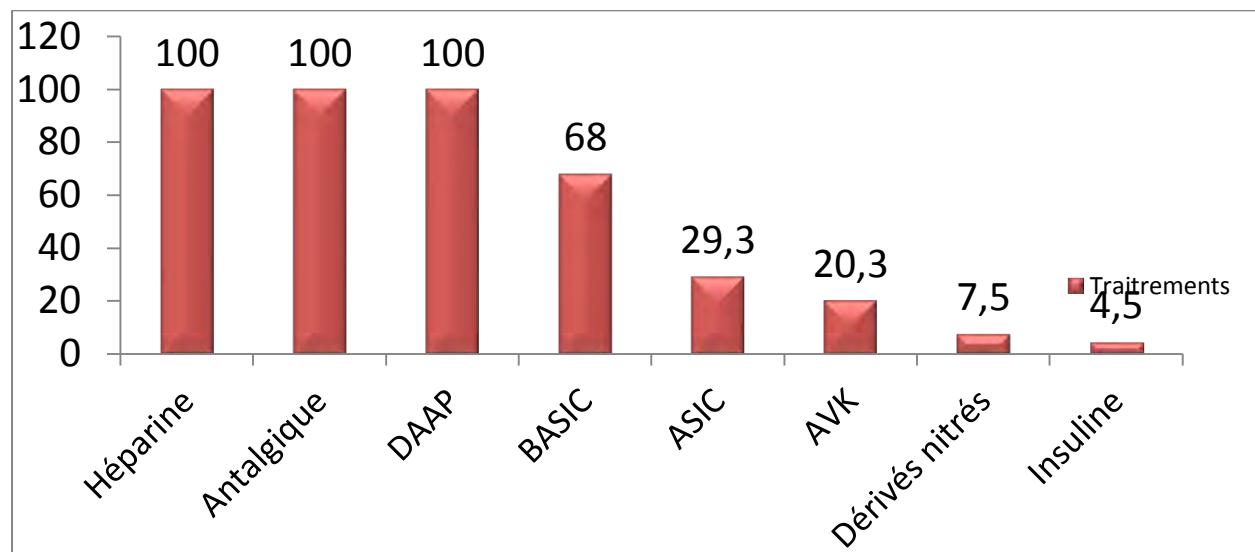


Figure 23: répartition des patients ayant reçu un traitement adjvant (n= 133)

DAAP=double antiagrégant plaquettai, BASIC= bêtabloquant-antiagrégant-statine-IEC, AVK= antivitamine K

II.6. L'évolution

❖ La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 9,14 jours.

La majorité des patients avaient un séjour hospitalier entre 6 et 10 jours.

La figure suivante montre la répartition des patients selon la durée de l'hospitalisation.

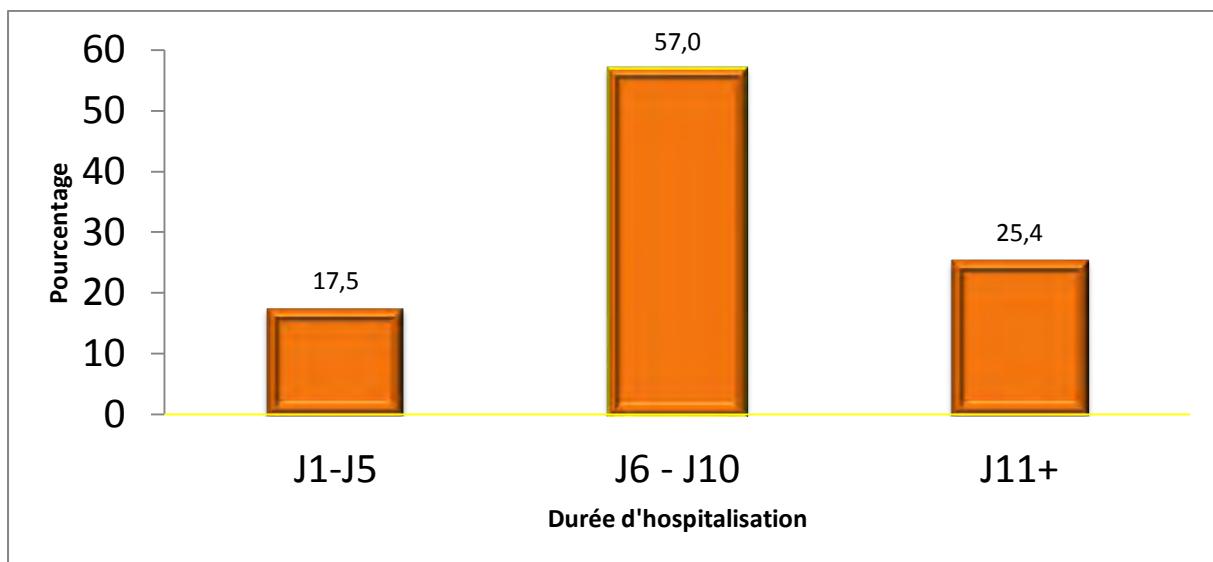


Figure 24: Répartition selon la durée du séjour hospitalier (n=133)

❖ Les complications aiguës

Les complications hémodynamiques étaient les plus fréquentes, dominées par l'insuffisance cardiaque et les états de collapsus et choc cardiogéniques. Les différentes complications sont réparties selon la figure suivante.

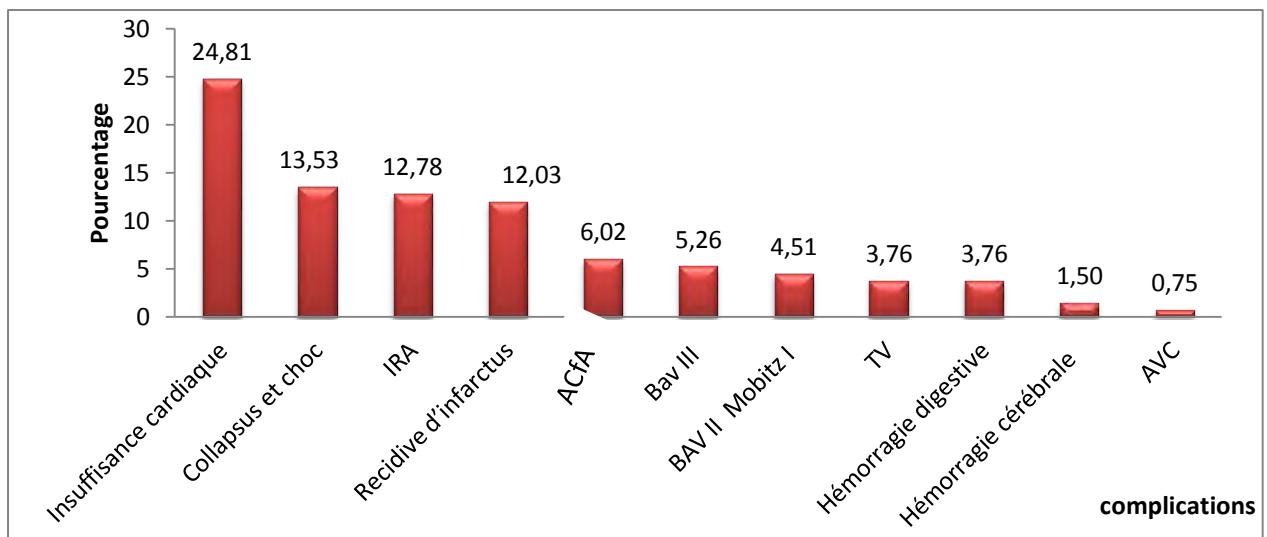


Figure 25: Répartition des différentes complications aiguës

IRA= insuffisance rénale aiguë, ACfA= arythmie complète par fibrillation atriale, BAV= bloc auriculo ventriculaire, TV= tachycardie ventriculaire, AVC= accident vasculaire cérébral

❖ La mortalité hospitalière

Elle était de 12% dans notre série. Le choc cardiogénique était la principale cause de ces décès (93,75 %). Une corrélation significative a été trouvée entre cette mortalité et la classe Killip ($p= 0,0001$) représentée par la figure 26.

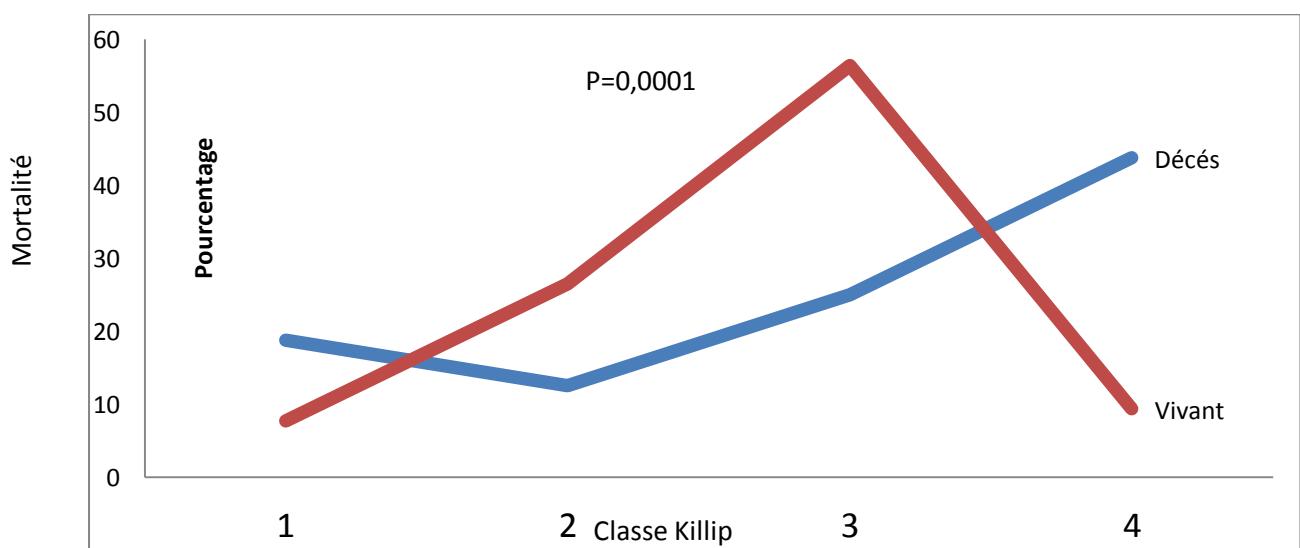


Figure 26: Corrélation classe Killip et mortalité

COMMENTAIRES

III. COMMENTAIRE

III.1. Les limites de l'étude

Durant la réalisation de ce travail, nous avons été confrontés à certaines difficultés liées à la nature rétrospective de l'étude:

- ❖ certains dossiers n'ont pu être retrouvés et d'autres étaient inexploitables;
- ❖ de nombreuses données aussi bien cliniques que paracliniques n'ont pas été retrouvées dans les dossiers.

III.2. Les données épidémiologiques

❖ La prévalence

Dans notre série, la prévalence hospitalière globale des syndromes coronaires aigus était de 11,6 % ; celle des formes ST+ était 9,9%. Le SCA ST+ représentait 85,7% des SCA. Notre taux est supérieur à celui de Hakim qui avait trouvé dans le même service en 2009 une prévalence hospitalière de 7,61% [31]. Dioum en 2009 et Kafando en 2013 avaient rapporté respectivement des taux de 10,25% et de 9,19% avec une nette prédominance des formes ST+ [27,40]. Mboup et collaborateurs avaient fait le même constat en 2014 avec 89,8% de SCA ST+ retrouvés dans une étude multicentrique au Sénégal [53]. Samadoulougou et collaborateurs au Burkina ont retrouvé une prévalence hospitalière de 5, 1% dont 89,5% de ST+ [68]. Plusieurs autres auteurs africains ont confirmé dans leurs séries cette fréquence élevée des SCA ST+ par rapport aux formes ST-[1, 4, 61].

Cependant, nous assistons, dans les pays développés, à une évolution dans le sens inverse de l'épidémiologie des SCA marquée par le déclin des formes ST+ et l'émergence des formes ST-[22, 23]. Cette différence serait liée au fait que les formes ST- sont insuffisamment diagnostiquées et traitées dans nos contrées.

En effet, le traitement efficace des SCA ST- associé à un meilleur contrôle des facteurs de risque évite ou retarde la survenue des formes ST+.

Par ailleurs, nous avions constaté dans notre série une augmentation du nombre de nouveaux cas de SCA en deux ans. Ce constat est fait par Hakim de même que Yao en 2014 à Abidjan qui avait retrouvé, sur une période de 5 ans, une augmentation de l'incidence des SCA au fil des années [31, 85].

De façon générale, l'accroissement de l'incidence des SCA en Afrique serait dû à la forte prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire et à l'amélioration des moyens diagnostiques.

❖ L'âge et le genre

L'âge moyen de survenue de l'infarctus dans notre série était de 59,34 ans et la tranche d'âge la plus concernée était celle comprise entre 45 et 65 ans. Hakim avait rapporté un résultat similaire de 59,83 ans [31]. Notre moyenne d'âge reste légèrement supérieure aux moyennes d'âge de Adjovi en 2014 (57,49 ans) [1], de Yaméogo au Burkina (56,5 ans) [85], de Diarra au Mali (57,6 ans) [26], de Yao en Côte-d'Ivoire (55,4 ans) [86] et de Maurin à Djibouti (52ans) [52].

Selon la littérature, le SCA survient plus tôt chez les populations africaines et l'analyse des résultats de plusieurs travaux en Afrique montrent un âge moyen de survenue ne dépassant pas la limite de 60 ans [13, 61, 68, 69, 72]. Dans les séries européennes et nord-américaines, l'âge moyen de survenue des syndromes coronaires aigus est beaucoup plus élevé. Il est de 68 ans en France, de 67 ans au Canada et aux Etas Unis et 65 ans en Grèce [22].

En Afrique, nous constatons donc que l'augmentation de la prévalence de ces affections s'accompagne d'une diminution de l'âge moyen de survenue de 59,34 au Sénégal et 55,5 en Tunisie [46].

Cette disparité entre l'Occident et l'Afrique pourrait s'expliquer d'une part par l'espérance de vie beaucoup plus élevée dans ces pays, mais surtout par l'absence de programmes efficaces de lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaires en Afrique d'autre part.

Les sujets jeunes de moins de 45 ans représentaient 12,8% des patients. Dans la littérature, plusieurs études sur le SCA du sujet jeune montrent une prévalence non négligeable de 8 à 18% [6, 37, 84].

Yaméogo en 2010, dans une étude rétrospective sur l'IDM de l'adulte jeune, a rapporté une prévalence hospitalière de 16,6% [84]. Jossein-Remacle, sur un an, dans un travail prospectif ayant exclu les cas de myocardites aiguës, notait une prévalence de 11,2% [37] et tous avaient retrouvé le tabagisme comme principal facteur de risque.

L'âge minimal de notre série était de 18 ans et le tabagisme était le seul facteur de risque retrouvé. BA, dans un travail fait à l'hôpital Louis Pasteur de Chartres et publié en 2013 [6], relevait un âge minimal de 19 ans tandis que Adjovi et Yaméogo dans leurs travaux retrouvaient un âge minimal plus élevé respectivement de 22 ans et de 27 ans [1, 85]. Le tabagisme constituait le principal facteur de risque retrouvé par ces auteurs et ceci corrobore plusieurs données de la littérature [6, 37, 84].

Notre échantillon était dominé par les hommes avec un sex ratio de 1,7. En effet, le genre masculin est reconnu comme facteur de risque coronarien. La prédominance masculine notée dans notre échantillon est quasi constante dans les différentes enquêtes à des proportions variables [1, 4, 10, 17, 25, 27, 37, 66, 78, 84].

❖ Les antécédents cardio-vasculaires

Le SCA était survenu sur terrain de cardiopathie ischémique dans 6% et d'AOMI dans 6%. La proportion des patients ayant un antécédent d'angor stable était de 3,7%, ce qui est sans doute sous-estimé compte tenu des difficultés diagnostiques dans notre contexte. La notion d'angor a été retrouvée dans de proportions variables par d'autres auteurs : 33,9% par Mboup [53]. Ba et Assani, dans des travaux réalisés en milieu hospitalier dakarois, observaient un antécédent d'angor chez respectivement 27,5% et 29,62% des patients [4, 5]. Ba retrouvait 3 patients qui avaient un antécédent d'IDM [5].

En Tunisie, la fréquence de l'angor stable chez des patients hospitalisés pour SCA était de 21,55% en 2003 [49].

Une prévention secondaire efficace chez ces patients aurait permis de retarder, voire d'éviter, la survenue de tels accidents aigus avec, pour corollaire, la réduction de la prévalence des SCA.

❖ Les facteurs de risque cardio-vasculaire

Dans notre série, tous les patients présentaient au moins un facteur de risque dominé par la sédentarité et nous avions retrouvés 4 principaux facteurs de risque de maladie coronarienne selon les données de l'étude INTERHEART, à savoir l'hypertension artérielle, le tabagisme, la dyslipidémie et le diabète [88].

✓ La sédentarité

Selon l'OMS, elle multiplie le risque de coronaropathie par 2 et augmente le risque de survenue de diabète, d'HTA, d'obésité et dyslipidémies. La sédentarité occupait la première place des facteurs de risque dans notre série avec une forte prévalence (70,7%) nettement supérieure à celle rapportée par Hakim en 2008 (22,39%) [31].

Kafando et Kouassi dans leurs séries avaient retrouvé que la sédentarité était le premier facteur de risque avec des prévalences plus élevées respectivement de 80,6% et de 90% [40, 44]. Dans l'étude de Yao à Abidjan et de Yaméogo à Ouagadougou, la sédentarité occupait le 3^{ème} rang des facteurs de risque [86, 85]. L'étude INTERHEART a montré tout l'intérêt d'un exercice physique régulier en termes de prévention de la survenue d'IDM avec un odds ratio de 0,72 [88].

✓ L'HTA

Dans l'étude INTERHEART réalisée dans 52 pays à travers le monde, Yusuf et collaborateurs avaient montré que l'HTA était plus fortement associée au risque d'infarctus du myocarde dans la population africaine. Elle multiplie le risque de survenue d'IDM par 3 [88].

L'HTA était la plus fréquente des principaux facteurs de risque cardio-vasculaires avec 55,6%. Il a été prouvé dans le travail de Hakim en 2009 qu'elle était également le principal facteur de risque avec une proportion un peu moindre (50,75%) de même que dans le travail de Adjovi avec 40% [31, 1]. Notre taux est comparable aux 56% d'hypertendus retrouvés par Samadoulougou dans une étude sur l'épidémiologie et facteurs de risque du SCA au Burkina Faso [68].

De façon générale, l'HTA est connue comme la maladie chronique la plus répandue au monde et de nombreux travaux récents africains et européens placent l'HTA en tête des facteurs de risque cardio-vasculaire [61, 64, 69, 74]. L'HTA représente donc dans notre contexte, comme dans beaucoup de pays, un des principaux facteurs de risque des cardiopathies ischémiques.

✓ Le diabète

Il est établi que le diabète constitue non seulement un puissant facteur de risque de cardiopathie ischémique mais surtout un facteur de mauvais pronostic au cours de l'IDM. Il multiplie le risque de maladie coronaire par 2 à 3 chez l'homme et par 3 à 4 chez la femme [14, 28, 39, 88].

Dans notre échantillon, il occupait la 3^{ème} place parmi les facteurs de risque cardio-vasculaire avec une prévalence de 33%. Il était moins fréquent dans l'étude de Hakim (16,42%) [31] et de Seck (21%) en 2007 [72].

Ba et Thiam retrouvaient respectivement une proportion de 30,4% et 40% [5,76]. Dans le travail de Maurin à Djibouti, le diabète occupait le 2^{ème} rang des facteurs de risque avec une prévalence de 49 % [52]. Une forte prévalence de 46,4% de diabétiques a été retrouvée par Lihiou en Tunisie sur une cohorte de 3455 coronariens en 2007[46].

Ces disparités s'expliqueraient par la différence dans la taille des échantillons et du type d'étude mais aussi des habitudes de vie.

✓ Le tabagisme

Selon les données de la littérature, le tabagisme est un facteur de risque majeur de coronaropathie [75]. Il a été retrouvé chez 20,3% de nos patients. Ce taux est proche de celui de Kafando (22,22%) [40]. Hakim et Adjovi avaient retrouvé des taux plus élevés respectivement de 29,85% et de 30% [31, 1].

Dans l'étude CORONAFRIC, 59,2% des patients étaient des tabagiques [78]. Dans le travail de Sanchez, le tabagisme se classe au 1^{er} rang des facteurs de risque avec 47% [69]. Une étude prospective effectuée à Souss (Tunisie) portant sur 232 patients atteints d'IDM retrouve une forte prévalence de tabagisme avec 70% de cas [13].

Ce faible taux constaté dans notre série serait en rapport avec les croyances socio-culturelles et religieuses qui prohibent l'usage du tabac.

✓ La dyslipidémie

Elle demeure un facteur de risque majeur de cardiopathie ischémique. Plusieurs données de la littérature ont pu établir un lien entre le taux de LDL cholestérol élevé, de HDL cholestérol bas et le risque de survenue d'IDM [15, 17]. Selon les résultats de l'enquête STEP, la prévalence des dyslipidémies au cours des SCA varie de 9,1% à 18,6%. Nous avions retrouvé dans notre série 18% de dyslipidémie.

Ce taux est comparable au 20% de Yaméogo à Ouagadougou [85]. Diarra au Mali notait un faible taux de 9% [26]. Les travaux de Ba, de Kafando et de Thiam révélaient des taux de dyslipidémie plus élevés respectivement de 36,5%, 48,6% et 56% [4, 40, 76]. Maurin dans sa série retrouvait la dyslipidémie comme principal facteur de risque à Djibouti avec une très forte prévalence de 83% [52]. Dans l'étude CORONAFRIC, elle était observée chez 35,2% des patients [78]. Ces disparités s'expliquent probablement par les différences dans les habitudes alimentaires et environnementales dans ces pays.

III.3. Le mode d'admission de nos patients

La majorité de nos patients (70%) ont transité par une structure sanitaire privée ou publique, parfois sans compétence cardiologique, avant leur admission.

Notre faible taux d'admission directe (30%) par rapport à ceux rapportés par Mboup à l'hôpital Principal de Dakar (57,66%) [53], BA (56%) [4] dans la même ville pourrait s'expliquer par l'accès difficile au service dû à sa situation géographique. Mais notre taux reste supérieur à celui retrouvé par Yaméogo au Burkina (9%) [85].

Le passage par des structures sanitaires périphériques dans notre contexte constitue des facteurs d'allongement des délais de prise en charge du fait d'un manque de réseau de soins organisé entre ces structures et les services de cardiologie.

III.4. Les délais d'admission

Ce délai conditionne la possibilité et le choix de la stratégie de reperfusion myocardique.

Le délai moyen d'admission était de 32 heures. Ce délai est plus court par rapport au délai de 53,2 heures rapporté par Mboup [54]. Cependant notre délai moyen est plus long comparé à celui de Maurin à Djibouti (23 heures) [52].

Dans notre travail, plus de la moitié des patients ont été admis après la 12^{ème} heure. Seulement 40, 6% des SCA ST+ étaient dans le délai de thrombolyse (admis avant la 12^{ème} heure). Ce taux est proche de celui de Maurin en Djibouti (42%) [52] et de Adjovi à l'hôpital Aristide Le Dantec (45%)[1]. Le taux d'admission dans le délai de thrombolyse rapporté par Mboup et Seck était respectivement de 38% et de 35% [53, 72]. Dioum dans son échantillon en 2009 avait rapporté un taux plus faible de 10,6% [27]. Dans l'étude de Yaméogo seulement 11,7% des patients étaient arrivés dans ce délai de possibilité de thrombolyse [85]. En Tunisie, Mahdhaoui, dans une étude sur les délais de prise en charge de l'infarctus du myocarde en phase aiguë, retrouvait une proportion plus importante d'admission dans les délais de thrombolyse avec 77,2% de cas [49].

Par ailleurs, nous avions pu noter que seulement 19% de nos patients étaient arrivés dans les 4 premières heures où le bénéfice de thrombolyse est optimal.

Les séries européenne et nord-américaine montrent des délais moyens symptômes-admissions plus courts de l'ordre de 4h [21, 30, 42]. Ceci du fait d'une meilleure coordination au sein d'un réseau de soins avec l'aide des SAMU.

Ces délais restent globalement longs, et sont liés au manque d'information et d'éducation de la population qui ne reconnaît pas les symptômes et ne consulte pas à temps. Ces longs délais s'expliqueraient également par l'absence de moyens diagnostiques décentralisés et l'absence d'un réseau de coordination de prise en charge dans la plupart de ces pays qui font que les patients transitent pour la plupart dans une autre structure hospitalière (et perdent donc du temps) avant de venir dans les services de cardiologie.

III.5. Le traitement reçu avant admission à l'USIC

❖ L'aspirine

L'aspirine reste la pierre angulaire du traitement antiagrégant plaquettaire de l'IDM. Son administration doit être faite dès que le diagnostic est posé, ceci pouvant réduire la mortalité de près de 23% [19, 67, 73]. Dans notre série, 33 patients, soit 36% des patients référés, ont bénéficié de l'administration d'une dose de charge per os d'aspirine avant leur admission. Ces patients sont passés par des structures sanitaires périphériques publiques ou privées avant d'être référés dans le service.

❖ Le clopidogrel

L'administration du clopidogrel en pré hospitalier a été faite chez 9 patients, soit 10%. Il s'agit d'une molécule rarement disponible dans les centres périphériques et très peu connue par les non spécialistes, ce qui expliquerait ce faible taux d'administration. Ces patients avaient été vus par des cardiologues avant d'être référés.

❖ Les autres médicaments administrés en pré hospitalier

L'héparine et les statines ont été données respectivement chez 9% et 26% des patients référés. Ces patients ont également tous été vus dans un premier temps par des cardiologues privés.

Une sensibilisation et une formation des agents de santé permettraient l'augmentation le taux d'administration précoce de ces antithrombotiques lorsque le diagnostic du SCA est posé avant leur transfert dans des centres spécialisés de prise en charge. Toute chose qui contribuerait à réduire la mor-mortalité de cette affection.

III.6. Les données cliniques

III.6.1. Les symptômes

❖ La douleur thoracique

Ce fut le maître symptôme révélateur du diagnostic dans notre série. Elle a été retrouvée chez 100% de patients. Il s'agit d'une donnée classique rapportée dans plusieurs séries [1, 11, 40, 31, 53].

Soixante-dix pour cent (70%) de nos patients présentaient une douleur angineuse typique. Ce taux reste inférieur à celui de Hakim (75,37%) [31], de Sarr (79,8%)[70] et de Mboup (79,8%)[54]. Dans l'étude de Dioum sur le syndrome coronaire aigu du sujet âgé, la douleur infarctoïde était moins fréquente (43.4%) [27]. En effet une symptomatologie atypique est très souvent décrite chez le sujet âgé.

La douleur atypique était dominée par des épigastralgies dans 70% des cas. Cela souligne tout l'intérêt de réaliser systématiquement un ECG devant de tels symptômes.

❖ Les vomissements

Ils étaient au second rang après la douleur ; présents dans 27,8% et survenaient essentiellement en cas d'IDM inférieur (76%). Sanchez a rapporté un taux de 35,29% qui était survenu majoritairement en cas d'infarctus inférieur [69]. Cette corrélation avec l'IDM inférieur est retrouvée dans la littérature décrite par plusieurs auteurs. Ces vomissements étaient plus fréquents dans le travail de Dioum sur le sujet âgé (46,8%) [27] et de Mboup (44%) [53].

❖ Autres symptômes

Il s'agissait de la dyspnée et des palpitations notées respectivement chez 27,8% et 5,3% des patients. Adjovi dans son travail avait retrouvé la dyspnée dans 32,5% des cas [1].

III.6.2. Les données de l'examen physique

Dans notre travail, l'examen physique était normal dans 72% des cas. Ce taux est supérieur à celui retrouvé par Adjovi (67,5%) [1] mais inférieur à celui de Maurin (77%) [52] et de Naim au Maroc (78%) [58].

Cependant, 25 patients dans notre série, soit 18,8%, étaient admis au stade II de Killip. Un taux similaire de 17% a été retrouvé par Naim [58] ; le stade IV de Killip était retrouvé chez 5 de nos patients à l'admission alors que Naim et Maurin dans leurs études n'ont rapporté qu'un seul cas. Ces complications hémodynamiques étaient survenues chez des patients ayant présenté un IDM étendu.

III.7. Les données paracliniques

III.7.1. La biologie

❖ La troponine I

La troponine I est un marqueur très spécifique de souffrance myocardique. Sa positivité fait désormais partie intégrante de la nouvelle définition de l'IDM et son dosage a un double intérêt diagnostique et pronostique [78]. Son dosage a été fait chez 70 patients, soit 52.6% de notre échantillon, avec 80% de positivité. Ce taux est inférieur à celui retrouvé par Adjovi (65%) [1], par Hakim (81,34%) [31] et par Mboup (81,3%) [53]. Au Sénégal, cet examen n'est disponible que dans des laboratoires privés à un coût élevé, ce qui explique son inaccessibilité à beaucoup de nos patients. Aussi la différence dans la taille des échantillons expliquerait ces écarts.

❖ La glycémie à l'admission

Au cours du SCA, une hyperglycémie réactionnelle peut s'observer. Elle constitue un facteur de mauvais pronostic aussi bien chez le diabétique que chez le non diabétique [24]. Nous avions pu noter un état d'hyperglycémie supérieur à 1,26g/dl chez 34 de nos patients.

Selon les données de l'étude USIC 2000, une glycémie d'admission supérieure à 1,24 g/l représentait un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière [20].

Nous avons trouvé un lien significatif entre cette hyperglycémie et la mortalité dans notre série ($p= 0,02$).

III.7.2. L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme 18 dérivations reste l'outil indispensable au diagnostic du SCA. Associé à la clinique et parfois au dosage de la troponine, il nous a permis de retenir 133 cas de SCA dont 114 cas (85,7%) de ST+ et 19 cas de ST- (14,3%). En effet, le profil épidémiologique des SCA est caractérisé par une forte prévalence des formes ST+ en Afrique. Ce constat est également fait dans plusieurs séries africaines dont celles de Ba (94% ST+) [5], de Kafando (84,72%) [40], et de Hakim (83,58% de ST+) [31].

L'IDM antérieur était le plus fréquent dans notre série et représentait 46% de l'échantillon ST+ ; il était suivi de l'infarctus inférieur avec 24% des cas.

Dans la littérature, plusieurs auteurs ont confirmé cette prépondérance de l'atteinte du territoire antérieur au cours des SCA. Par contre, Bambara avait retrouvé plus d'IDM inférieurs qu'antérieurs à des proportions de 46% contre 33% [10]. Il a été démontré par ailleurs que l'étendue de l'IDM est corrélée au risque de complications hémodynamiques et de décès précoce [12, 80].

Une extension au VD était survenue chez 19 patients, soit 16,7% de l'échantillon ST+. Un taux similaire était rapporté par Bonnefoy (16,4%) [12]. Kafando a retrouvé un taux supérieur au nôtre (29,16%) [40]. Dans l'étude de Adjovi, le taux d'extension au VD était faible (7,5%) [1].

Sur les 19 cas d'extension au VD dans notre série, une atteinte du territoire inférieur était notée dans 13 cas soit 68,4%. Dans le travail de Ba, l'extension au ventricule droit constituait un facteur pronostique péjoratif [5].

Les autres anomalies électrocardiographiques présentes dès l'admission étaient dominées par les extrasystoles auriculaires et ventriculaires avec deux cas de fibrillation atriale et un cas de tachycardie ventriculaire.

III.7.3. L'échocardiographie-Doppler

C'est un examen capital dans l'évaluation des cardiopathies ischémiques. Elle a été réalisée chez 103 patients, soit 77,4% de l'échantillon.

❖ Les anomalies de la cinétique

L'importance des troubles de la cinétique segmentaire détermine le niveau d'altération de la fraction d'éjection, du risque de complications hémodynamiques et de formation de thrombus.

Une cinétique anormale était retrouvée chez 100 patients, soit 97% des cas. Hakim, Kafando et Adjovi rapportaient des anomalies de la cinétique segmentaire respectivement dans l'ordre de 40,91%, 84,21% et 90% des cas [31, 40, 1].

L'hypocinésie était la plus fréquemment retrouvée avec 72,9% de cas, suivie de l'akinésie. Plusieurs auteurs ont également retrouvé cette fréquence élevée de l'hypocinésie dans leurs travaux [1, 10, 17, 26, 31, 40, 76].

Dans notre série, l'apex et le septum étaient les plus fréquemment atteints. Sanchez avait fait le même constat en 2003 [69].

❖ Fonction systolique du VG

L'altération de la fonction systolique était notée dans 66% des cas. Des taux inférieurs ont été rapportés dans les travaux de Sanchez (50%) [69], de Kafando (45,6%)[40] et de Dioum (62,5%) [27]. Ba avait signalé un taux plus élevé dans son étude avec 87% de cas [5], de même que Adjovi (80% de cas) [1].

Dans l'étude USIK, la dysfonction systolique était moins fréquente (17%) [21]. L'insuffisance de la prise en charge dans notre contexte pourrait expliquer cette différence.

Mboup avait démontré dans son étude qu'une fraction d'éjection inférieure à 50% était un facteur prédictif de mortalité à un an avec un p significatif [53]. Ceci a été également prouvé dans l'étude USIK [20, 21].

La dysfonction systolique est corrélée à un risque accru de mortalité aux cours du SCA, d'où la nécessité d'une reperfusion précoce permettant d'améliorer la fraction d'éjection.

- ❖ Les autres anomalies échocardiographiques
 - ✓ Les thromboses intra-cavitaires

La présence d'un thrombus intraventriculaire a été notée chez 27 patients soit un taux de 20,3%, plus élevé que celui retrouvé par Mboup (5,1%) [53], par Hakim (8,04%) [31] et par Adjovi (7,5%) [1]. Ces thrombi sont survenus chez des patients présentant un IDM étendu (antérieur et circonférentiel) et étaient tous de siège apical. Johannessen et collaborateurs rapportaient un thrombus chez 36,67% des infarctus antérieurs qu'ils avaient étudiés [36].

L'importance de la dysfonction systolique et le degré de l'altération de la fonction contractile régionale et globale sont des facteurs prédisposant au développement des thrombi, décrits dans la littérature [36, 7].

III.8. Les données thérapeutiques

III.8.1. L'angioplastie

Il s'agit d'une technique qui a révolutionné la prise en charge des IDM ces dernières années. Elle a permis de réduire fortement la morbi-mortalité de ces affections.

❖ Angioplastie primaire

En raison de sa nette supériorité sur la thrombolyse révélée dans plusieurs travaux, l'angioplastie est recommandée en première intention comme stratégie de reperfusion dans les SCA ST+ [35,34, 80]. Elle doit être réalisée dans un délai de 120 minutes suivant le début des symptômes.

Aucun de nos patients n'a pu bénéficier de cette avancée thérapeutique, vu qu'elle n'était pas disponible au Sénégal en urgence. Adjovi en 2014 a rapporté un taux de réalisation de 10% d'angioplastie primaire dans sa série [1]. Vu l'intérêt d'une telle procédure, il est donc impérieux de développer des unités de cardiologie interventionnelle afin d'améliorer l'accès de nos malades à cette technique de reperfusion.

❖ Angioplastie de sauvetage

Selon la littérature, un échec de la fibrinolyse est noté dans près de 40% des cas et l'angioplastie dite de sauvetage doit être effectuée dans ces situations sans délai. Elle permet une réduction de la mortalité hospitalière de 30% [73, 80]. Sur les 44,4% d'échec de la thrombolyse enregistrés dans notre série, aucun cas d'angioplastie de sauvetage n'a été effectué. L'insuffisance du plateau technique explique cette situation.

❖ Angioplastie à distance

Une coronarographie à distance a été faite chez sept (07) patients. Parmi eux cinq (05), soit 3,7% de l'échantillon, ont bénéficié d'une angioplastie avec pose de stents dont 4 actifs. Hakim avait rapporté deux cas d'angioplastie avec stent actif en 2008 [31]. Maurin dans son étude sur les SCA ST+ rapportait un taux élevé d'angioplastie à distance avec 34% de cas [52].

III.8.2. La fibrinolyse

Il s'agit d'un moyen de reperfusion myocardique efficace, plus disponible et plus accessible dans notre contexte que l'angioplastie. Son efficacité est comparable à l'angioplastie primaire lorsqu'elle est administrée dans les deux heures après le début des symptômes; elle est parfois même supérieure avec les fibrinolytiques de dernière génération [33, 80]. Pour plus de succès en gagnant du temps, les sociétés savantes recommandent de nos jours la fibrinolyse pré-hospitalière [73, 80]. Une thrombolyse précoce dans les deux premières heures améliore la fraction d'éjection de 23% [8, 30].

❖ La fibrinolyse pré-hospitalière

Dans l'étude USIK 2000, la survie était meilleure en cas de thrombolyse pré-hospitalière [21].

Aucun cas de fibrinolyse pré-hospitalière n'a été enregistré dans notre série. Hakim avait rapporté un seul cas de fibrinolyse pré-hospitalière [31].

Le taux de fibrinolyse pré-hospitalière est cependant élevé dans les séries occidentales [17, 64]. L'absence d'un réseau organisé de prise en charge des urgences cardio-vasculaires expliquerait la quasi-inexistence d'un tel procédé dans notre contexte.

❖ La fibrinolyse intra-hospitalière

Elle a été réalisée chez 52 patients, soit 45,6% des patients admis pour SCA ST+ et chez 86,66% des SCA ST+ admis avant la 12ème heure.

Dans l'étude de Hakim ayant utilisé le même thrombolytique , il était observé un taux de thrombolyse de 33,93% des patients admis pour SCA ST+ et de 92,68% des SCA ST+ admis avant la 12ème heure[31].

Des taux plus faibles ont été observés dans les travaux de Ba (31,3%) [5], Kafando (26,39%) [40] et Adjovi (27,5%) [1]. Khalfallah en Tunisie avait thrombolysé 61% de ses patients dans une étude réalisée en 2005 [43]. Au Maroc, sur une cohorte de 561 patients, Naim avait thrombolysé 113 patients soit un taux de 25% [58].

Le délai moyen de thrombolyse dans notre série était de 5,5 heures; proche de celui de Adjovi (6,09 heures) [1]. Le délai moyen trouvé par Mboup était plus court (5,2h) [53]. Sanchez avait trouvé délai moyen de thrombolyse plus long de 7,3 heures. Ces délais dépassent de loin ceux recommandés par les sociétés savantes actuellement [73, 80]. Le taux de thrombolyse dans les deux premières heures étaient de 11% dans notre série. La majorité de nos patients (73, 6%) ont été thrombolysés entre la 3^{ème} et la 7^{ème} heure.

Le délai entre le contact dans le service de cardiologie et le début de la thrombolyse était en moyenne de 32 minutes. Yaméogo a rapporté un délai de 34 minutes [40]. Ces délais restent supérieurs au délai de 30 minutes recommandé actuellement [73, 80].

La fréquence de réalisation de la thrombolyse est plus élevée dans les travaux effectués en Europe avec des délais plus courts qu'en Afrique [8, 33, 38, 42].

Cette disparité est liée aux délais d'admission au niveau des services des urgences des hôpitaux de Dakar relativement plus longs que ceux retrouvés dans la littérature européenne mais également l'ignorance des populations vis-à-vis de la pathologie coronarienne, la disponibilité et le coût des thrombolytiques et l'absence d'équipes mobiles d'urgence et d'intervention à domicile.

La streptokinase était le seul thrombolytique utilisé dans notre série comme cela a été dans les études antérieures réalisées par Hakim, Kafando et Adjovi [31, 40,1].

L'étude ISIS-2 a montré que l'association streptokinase –aspirine réduisant la mortalité hospitalière de 42% et que cette efficacité baissait considérablement lorsqu'elle était administrée après la 4^{ème} heure. Cependant la ténectéplase, molécule avec une grande fibrino-spécificité conservait son efficacité au-delà des 4 premières heures. C'est la molécule recommandée actuellement mais d'un coût exorbitant qui fait qu'elle n'est pas accessible pour l'instant à nos populations.

Du point de vue des résultats de la thrombolyse, nous avions enregistré un taux de succès de 55,6% qui était bien corrélé au délai de thrombolyse avec un p hautement significatif ($p= 0,002$). L'analyse de la courbe délai –résultat de la thrombolyse montre qu'au-delà de la 6^{ème} heure le taux d'échec de la thrombolyse augmentait considérablement. Maurin et Ndongo retrouvaient des taux de succès élevés respectivement de 73% et 77% [58, 61]. Le taux de reperfusion enregistré dans la série de Loirat en France était de 85,3 % [47].

Naim au Maroc a rapporté un taux de succès de 81% avec la ténectéplase contre un taux de succès de 54% à la streptokinase [58].

Les différences observées dans les délais de thrombolyse et dans la définition des critères d'efficacité en plus de l'utilisation de thrombolytiques différents expliqueraient ces écarts.

III.8.3. Le traitement adjuvant

❖ La bithérapie anti-plaquettaire

Elle est obligatoire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Administrée précocement, elle favorise la réouverture de l'artère, prévient la réaction thrombotique excessive « orage plaquettaire » favorisée par la thrombolyse ou l'angioplastie [16]. Dans notre série l'association aspirine – clopidogrel a été donnée à tous les malades (100%) dès leur admission.

Chez certains patients ayant développé un thrombus intra cavitaire, le clopidogrel par la suite était remplacé par un AVK. Dans l'étude de Adjovi le taux d'administration de cette double anti-agrégation plaquettaire était de 97,5% [1]. Plusieurs essais (CLARITY, COMMIT) ont permis de confirmer le bénéfice d'une telle association.

Cependant il est recommandé actuellement d'associer l'aspirine au prasugrel ou au ticagrélor en première intention du fait de l'efficacité supérieure de ces nouvelles molécules [73, 35].

❖ L'héparinothérapie

Dans les recommandations actuelles, les deux molécules privilégiées sont l'enoxaparine et la bivaluridine qui possèdent le meilleur profil en termes d'efficacité et risque hémorragique [35,73]. L'enoxaparine était la seule héparine utilisée dans notre étude et 100% des patients l'ont reçue dès leur admission. Elle était dans de rares cas remplacée par l'héparine non fractionnée lorsqu'une atteinte rénale sévère était découverte. Adjovi, Mboup et Dioum avaient respectivement des taux d'utilisation de l'enoxaparine de 97,5%, 96,6% et 91,4 % [1, 53, 27].

❖ Les hypolipémiants

Seules les statines ont été utilisées dans notre travail et chez tous les patients. L'atorvastatine était la plus prescrite. De pareilles observations ont été faites par Yaméogo et Hakim dans leurs études [85, 31].

Les statines ont démontré leur capacité à réduire de manière significative la morbi-mortalité en prévention primaire et secondaire des coronaropathies dans des études randomisées contrôlées [3, 35].

❖ Les bêtabloquants

Des études ont montré que l’instauration des bêtabloquants à la phase aiguë de l’IDM réduisait le taux de mortalité en limitant la taille de l’infarctus et le risque de survenue de mort subite par trouble du rythme grave [35, 73]. Soixante-huit pour cent (68%) de nos patients avaient bénéficié de ces molécules dans notre série. Des taux plus élevés ont été signalés dans les travaux de Hakim [31] dans le même service, de Yaméogo à Ouagadougou et de Yao à Abidjan respectivement dans 76,87%, 79% et 87,8% des cas [85, 86].

L’instabilité hémodynamique et les troubles de la conduction ont été les principales raisons de non utilisation des bêtabloquants chez certains de nos malades comme cela a été notifié par Hakim et Adjovi dans leurs séries [1, 31].

❖ Les Inhibiteurs de l’Enzyme de Conversion (IEC)

L’intérêt des IEC à pouvoir lutter contre le remodelage ventriculaire a été prouvé par plusieurs travaux. Ils ont été prescrits dans 68% des cas dans notre série. Des taux plus élevés ont été rapportés par Hakim en 2009 (85,82%) [31] et Yaméogo en 2010 (88%) [85]. En effet les indications de ces molécules à la phase aiguë de l’IDM sont restreintes dans les dernières recommandations de 2012, limitées désormais aux cas suivants: l’IDM étendu, le coronarien diabétique, l’existence d’une insuffisance cardiaque patente ou une dysfonction VG systolique et l’HTA [35, 73].

L’application de ces recommandations pourrait expliquer ce faible taux enregistré dans notre travail.

❖ Les Antavitamines K (AVK)

Nous avions enregistré un taux d’utilisation de 20,3%, justifié par la présence de thrombus ou de fibrillation atriale. Ce taux est supérieur à celui de Adjovi (15%) qui avait retrouvé le flutter atrial comme autre indication des AVK [1].

❖ Les dérivés nitrés

Un faible taux de 7,5% a été noté dans notre étude, comparé aux taux de Hakim (14,93%) [31], Adjovi (37,5%)[1] et de Yaméogo (51,1%) [85]. Ceci s'expliquerait par le fait que nous avions exclu les cas de tests aux nitrés faits à l'admission pour le diagnostic différentiel, alors que cela n'a pas été le cas chez Adjovi et Yaméogo. La persistance de la douleur et l'insuffisance cardiaque ont justifié ce taux dans notre série.

III.8.4. Les autres traitements

❖ *L'insuline*

Au cours du SCA une hyperglycémie réactionnelle peut s'observer aussi bien chez les diabétiques que chez les non diabétiques. Des études ont montré que cette hyperglycémie constitue un facteur de mauvais pronostic [29, 39]. Cette hyperglycémie réactionnelle a été notée chez certains de nos patients. Lorsqu'elle était supérieure ou égale à 1,8g/dl, une insulinothérapie était instituée. Le taux d'insulinothérapie était de 4%.

❖ La stimulation cardiaque

Trois (03) cas de BAV complets compliquant un IDM antérieur ont bénéficié d'une stimulation définitive. Dans l'étude de Adjovi, deux (02) cas de stimulation définitive (5%) ont été répertoriés sur IDM antérieur [1].

❖ La chirurgie par pontage aorto-coronaire

Le pontage a été réalisé chez un seul patient en Europe. Il s'agissait d'un patient tritronculaire.

III.9. Evolution immédiate

Elle a été émaillée de complications inhérentes au traitement thrombolytique et à l'infarctus lui-même.

❖ **Les complications liées à la thrombolyse**

Les AVC hémorragiques représentaient 1,5% dans notre série. Ndongo rapportait un taux similaire de 1,4% d'hémorragies cérébrales suite à la thrombolyse dans son étude.

Les hémorragies digestives étaient plus fréquentes avec un taux de 3,76% de cas. Ndongo a rapporté un taux de 5,5% [61].

❖ **Les complications inhérentes à l'infarctus du myocarde**

✓ L'insuffisance cardiaque aiguë

L'insuffisance cardiaque est une complication fréquente et grave de l'infarctus du myocarde (IDM). Elle complique 30 % des infarctus aigus.

Dans notre travail, on notait une insuffisance cardiaque dans 24,81% des cas ; elle survenait essentiellement chez les SCA ST+ (90%). Ce taux est comparable à celui de Seck qui avait trouvé 25% de défaillance cardiaque aiguë [72].

Kafando dans son étude avait retrouvé un taux plus élevé de 41,67% d'insuffisants cardiaques [40]. Des taux plus bas ont été rapportés par Mboup et Bambara, respectivement de 16,9% et de 13,85% [10, 53].

Dans l'étude USIC 2000 l'insuffisance cardiaque compliquait 29% des SCA [21].

L'insuffisance cardiaque était appréciée au plan clinique par la classe Killip. En effet la classe Killip est un facteur pronostique au cours du SCA. L'analyse de notre courbe mortalité –classe Killip révèle un taux de mortalité qui croît à partir de la classe 2 et plus importante en Classe 3 de Killip, la classe 4 étant représentée par les tableaux de collapsus et choc.

✓ Les collapsus et chocs

Nous avions noté 18 cas de collapsus et choc correspondant à la classe 4 de Killip soit une fréquence de 13,53%. Ce taux est inférieur à celui rapporté par Kafando (21,2%) [40] mais plus élevé comparé aux taux retrouvés par Hakim, Seck et Bambara qui étaient respectivement de 7,46%, 5,78% et 4,8% [31, 10 72].

La mortalité la plus importante dans notre série était enregistrée parmi ces patients avec seulement trois survivants.

Dans notre étude, l'insuffisance cardiaque et les collapsus-états de choc constituaient un facteur de risque de mortalité hospitalière avec un p hautement significatif ($p=0,0001$). Ce constat a été fait par Hakim et Kafando [31, 40]. Selon la littérature, la mortalité hospitalière liée à la classe 4 de Killip varie de 60 à 80% [12, 64].

En effet, la classe 4 de Killip est une indication de coronarographie en urgence conformément aux recommandations actuelles permettant de réduire sa mortalité de 45% [73, 80]. Cela n'a été possible chez aucun de nos patients.

✓ Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire

Selon la littérature, les blocs auriculo-ventriculaires compliquent 10 à 15% des IDM aigus [9, 73]. Dans notre série, la prévalence de ces complications était de 12%, constituée de BAV complet (5,26%), de BAV I (4,5%) et de BAV II Mobitz I (2,2%). Mboup dans sa série rapportait un taux similaire de 11,9% de blocs auriculo-ventriculaires [54]. Les BAV complets étaient moins fréquents dans les travaux de Hakim (1,49%) [31], de Bambara (1,8%) [10], de Adjovi (3%) [1] et Kafando (4,17%) [40].

✓ Les troubles du rythme

Les troubles du rythme retrouvés dans notre série étaient la fibrillation atriale et la tachycardie ventriculaire, respectivement de 6,02% et de 3,76 %. Notre taux de fibrillation atriale est comparable à ceux rapportés par Hakim (6,25%) [31] et Adjovi (6%)[1].

La tachycardie ventriculaire était par contre moins fréquente dans la série de Hakim (1,5%).

✓ La mortalité

La mortalité due aux SCA a connu une baisse considérable ces dernières années dans les pays développés avec un taux de mortalité allant de 7 à 10% selon les données de plusieurs registres [30, 22].

Dans les pays en voie de développement cette mortalité reste élevée. Notre travail révélé un taux de mortalité hospitalière de 12% qui est comparable à celui de Yaméogo qui était de 11,6% [85]. Ce taux est inférieur à ceux retrouvés par Kafando (16,67%) [40] et par Mboup (15,25%) [53].

Ndongo et Sanchez en 2004 ont rapporté des taux plus élevés de mortalité hospitalière respectivement de 33% et 47% [61, 69]. La mortalité dans la série de Maurin à Djibouti en 2012 était de 20% [52].

Loirat en France et Maggi en suisse ont rapporté des taux de mortalité hospitalière plus faibles respectivement de 8,2% et de 7% [47, 48].

Il existe un gradient de mortalité sud-nord. Cette disparité est liée à un plateau technique désuet et aux longs délais de prise en charge limitant l'instauration de la fibrinolyse, qui demeure la seule méthode de revascularisation en urgence disponible dans nos hôpitaux. Le choc cardiogénique était responsable de 93,75% des décès dans notre série. Un seul décès était lié à une hémorragie cérébrale.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Le syndrome coronaire aigu demeure un enjeu majeur de santé publique dans le monde malgré les grandes avancées thérapeutiques de ces dernières années. Sa prise en charge est une question de temps d'où l'expression des anglo-saxons « time is myocardium ». En effet gagner du temps est un véritable challenge pour une reperfusion myocardique précoce. Il est désormais reconnu que l'utilisation systématique des techniques de reperfusion myocardique par angioplastie ou par fibrinolyse dans de plus brefs délais, associée aux thérapeutiques adjuvantes, permet d'améliorer le pronostic de cette affection. L'angioplastie primaire n'étant pas toujours disponible, la thrombolyse constitue le traitement de choix dans la stratégie de reperfusion myocardique dans notre contexte. Ses bénéfices sont meilleurs lorsqu'elle est administrée dans les 3 premières heures ou « golden hours » des anglo-saxons.

De ce fait, notre étude s'est intéressée à analyser les délais et les résultats de la prise en charge de 133 cas de syndromes coronaires aigus admis dans le service de cardiologie de l'Hôpital général de Grand Yoff du 1^{er} Décembre 2013 au 31 Décembre 2014.

Au terme de ce travail, il ressort que notre population de coronariens avait un âge moyen de 59,34 ans avec des extrêmes de 18 et 85 ans. Elle était constituée majoritairement d'hommes avec un sex ratio de 1,7. La prévalence hospitalière des SCA était de 11,6%; dominée par les formes ST+ dont la prévalence était de 9,9% (114 cas).

La sédentarité était au premier rang des facteurs de risque cardio-vasculaire retrouvés avec une prévalence de 70,7%. Elle était suivie par l'HTA (55,6%), le diabète (33%), le tabagisme (20,3%) et la dyslipidémie (18%).

Les délais d'admission de nos patients étaient globalement longs. Plus de la moitié de nos patients était admis après la 12^{ème} heure.

Le délai moyen d'admission était de 32 heures. Le nombre de patients admis dans les délais de thrombolyse était faible seulement 40,6% et parmi eux la majorité (28%) était admise après la 4^{ème} heure.

Le principal motif de consultation était la douleur angineuse typique dans 66,9% des cas.

Un tableau d'insuffisance cardiaque était retrouvée à l'admission chez 21% des patients dont 7% était en classe 4 de Killip.

La localisation électrocardiographique la plus fréquente était le territoire antérieur (46%) suivi du territoire inférieur (24%).

L'échocardiographie-Doppler réalisée chez 77,44% des patients a objectivé des troubles de la cinétique segmentaire dans 97 % des cas, dominée par l'hypokinésie (72,9%) touchant préférentiellement l'apex et la paroi inférieure du ventricule gauche. Une dysfonction systolique du ventricule gauche était retrouvée chez 64% des patients.

Aucun cas de coronarographie en urgence n'a été effectué chez nos malades. Cinq (05) patients ont bénéficié d'une angioplastie à distance avec pose de stents actifs.

La thrombolyse à la streptokinase a été le seul procédé de revascularisation en urgence effectué chez 47,3% des syndromes coronaires ST+.

Les délais de thrombolyse étaient longs avec un délai moyen de thrombolyse de 5,5 heures. Les facteurs associés à l'allongement de ces délais étaient les retards de consultation et de diagnostic. Le taux de succès enregistré était de 55,6% avec une corrélation significative entre le délai de thrombolyse et le succès ou l'échec.

Les complications les plus fréquemment observées durant l'hospitalisation étaient dominées par l'insuffisance cardiaque (24,81%) suivie du choc

cardiogénique (13,53%). La fibrillation atriale était le plus fréquent (6%) des troubles du rythme et le bloc auriculo-ventriculaire complet (5,26%) le plus fréquent des troubles de la conduction. Deux cas d'accidents hémorragiques majeurs à type d'AVC ont été enregistrés.

La mortalité hospitalière était élevée à 12%. Le choc cardiogénique en était responsable dans 93,75% des décès.

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous avons constaté d'énormes insuffisances dans la prise en charge des syndromes coronaires aigus notamment en ce qui concerne les délais et l'accès à la reperfusion myocardique.

Pour améliorer cette prise en charge, nous recommandons ce qui suit:

➤ **Aux autorités sénégalaises:**

- Développer des infrastructures sanitaires et des réseaux de prise en charge des urgences cardio-vasculaires permettant d'assurer la thrombolyse pré-hospitalière et l'angioplastie primaire.
- Promouvoir une réelle politique de prévention primaire axée sur une lutte farouche contre les facteurs de risque cardio-vasculaire.
- Mettre en place dans de meilleurs délais des campagnes d'information auprès du grand public, du personnel médical et paramédical sur les symptômes et leur gravité en vue de réduire les délais de prise en charge.
- Rendre effective la couverture maladie universelle pour un meilleur accès aux soins.

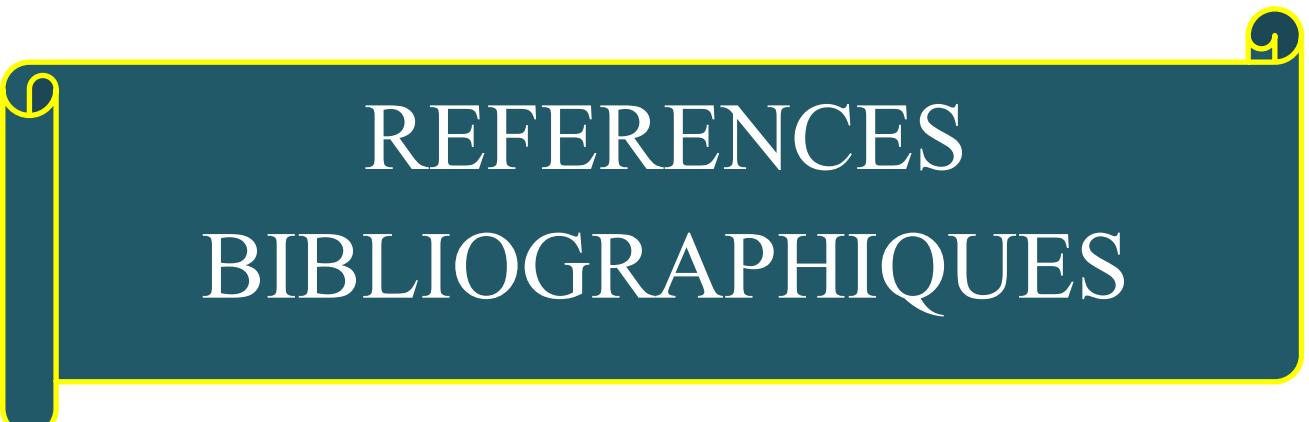
➤ **Au personnel médical:**

- Avoir le réflexe de demander un ECG 12 dérivations devant toute douleur thoracique et demander au moindre doute un avis spécialisé.
- Améliorer leurs connaissances sur les syndromes coronaires aigus en termes de diagnostic et de traitement et connaître l'importance de la précocité du traitement.

- Dépister et prendre en charge précocement les facteurs de risque cardio-vasculaire et la maladie coronaire stable.
- Eduquer la population sur la nécessité de consulter le plutôt possible en cas de douleur thoracique et sur l'importance de la prévention notamment l'application des mesures hygiéno-diététiques et le suivi des soins.

➤ **A la population:**

- Consulter un médecin le plus tôt en cas de douleur thoracique.
- Lutter contre les facteurs de risque cardio-vasculaire notamment la sédentarité, l'HTA, le diabète le tabagisme et le surpoids.
- Adhérer aux projets de soins élaborés par leurs médecins.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1. **ADJOVI C.** Formes cachées de l'infarctus du myocarde. *Mémoire de DES de cardiologie, Dakar 2014 N° 995*
2. **AKOUDAD H, BENAMER H.** Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *EMC- Cardiologie- Angéiologie 2004; 1:49-67.*
3. **ARONDO HD.** Effect of lipid lowering therapy on early mortality after acute coronary syndromes: on observational study. *Lancet 2001; 537:1063-68.*
4. **ASSANI AF.** Prise en charge des cardiopathies ischémiques : Etude rétrospective à propos de 27 cas colligés au service de cardiologie de l'Hôpital Général de Grand-Yoff. *Thèse Méd, Dakar, 2004, No 106.*
5. **BA A.** Les cardiopathies ischémiques : étude prospective, à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU de Dakar. *Thèse Méd, Dakar, 2002, No 11.*
6. **BA H, THUAIRE C, RANGE G et al.** Syndrome coronaire aigu du sujet jeune caucasien : à propos de 62 cas. *Pan Afr Med J 2013; 14 : 116-8.*
7. **BA HB.** Les complications aiguës de l'infarctus du myocarde. *Mémoire de CES de Cardiologie, Dakar, 2007.*
8. **BAGAI, DANGAS GD, STONE GW et al..** Reperfusion Strategies in Acute Coronary Syndromes. *Circ. Res 2014; 114: 1918-28.*
9. **BAIXAS C.** Les complications mécaniques de l'infarctus du myocarde. *Cardiologie Pratique 2008 ; 848 : 14-5.*
10. **BAMBARA D I.** Blocs auriculo-ventriculaires compliquant les syndromes coronariens aigus : Etude rétrospective en milieu hospitalier dakarois sur cinq ans. *Thèse Med, Dakar 2008, n°89.*

11. BENSOUDA C, OTEL I, DANCHIN N. Aspects cliniques des syndromes coronariens aigus. *Med Sci 2004; 20: 402-7.*

12. BONNEFOY E, KIRKORIAN G. Mortality of myocardial infarction. *Ann Cardiol Angéiol 2011; 60:311-6.*

13. BOUHAJJA B, SOUSSI S, GHAZALI H et al. Evaluation de la fibrinolyse par la streptokinase dans l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST. *Tunisie Médicale 2014; 92 :147-53.*

14. BOURAOUI H, TRIMECHE B, ERNEZ-HAJRI S et al. Impact du diabète sur le pronostic de l'infarctus du myocarde. *Ann Cardiol Angéiol 2005; 54:55-9*

15. CANNON CP, BRAUNWALD E, Mc CABE CH et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med 2004; 350: 1495-504*

16. CARRIE D, OULDZEIN H, ZOUAOUI W. Les antiagrégants plaquettaires et anticoagulants dans le post-infarctus : essais cliniques, posologies et indications. In: BOUNHOURE JP, PUEL J, editors. Après l'infarctus du myocarde tout recommence. *Toulouse : Privat ; 2006 : 137-65.*

17. COLLART P, COPPIETERS Y, DRAMAIX M et al. Infarctus du myocarde à Charleroi : évolution des facteurs de risque et des pratiques thérapeutiques. *Ann Cardiol Angéiol 2013, 62 :233-40.*

18. COLLET JP, CHOUESSAT R, MONTALESCOT G et al. L'agrégation plaquetttaire et ses inhibiteurs dans les SCA. *Med Sci 2004; 20 :291-7.*

19. COSTE CJP, LABEQUE JN, PERRON JM et al. Fibrinolyse de l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST à l'ECG. Optimisation de la reperfusion myocardique par le traitement antithrombotique associé. *Arch Mal Cœur 2001 ; 94 (S11) : 1259-66.*

20. DANCHIN N, BLANCHARD D, STEG PG et al. Impact of prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction on 1 year outcome. Result from the French nationwide USIC 2000 registry. *Circulation* 2004 ; 110 : 1909-15.

21. DANCHIN N, KADRI Z, CAMBOU JP. Prise en charge de l'infarctus du myocarde dans les études USIK : amélioration pronostique et rôle du délai d'admission. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2005 ; 98 :1149-54.

22. DANCHIN N, PUYMIRATE E, AISSAOUI N et al. Epidémiologie des syndromes coronaires aigus en France et en Europe. *Ann Cardiol Angéiol* 2010; 59:37-41.

23. DE PERETTI C, CHIN F, TUPPIN P et al. Personnes hospitalisées pour IDM en France. *BEH* 2012; 41:459-64.

24. DEEDWANIA P, KOSIBOROD M, BARRETT E et al. Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome. *Circulation* 2008; 117: 1610-9.

25. DEY S, FLATHER MD, DEVLIN G et al. Sex-related differences in the presentation, treatment and outcomes among patients with acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart* 2009; 95:20-6.

26. DIARRA MB, DIARRA A, SANOGI KM et al. Cardiopathies ischémiques en cardiologie à Bamako : à propos de 162 cas. *Mali Médical* 2007 ; 4 :36-9.

27. DIOUM M. Les syndromes coronariens aigus chez le sujet âgé : étude transversale à propos de 47 cas. *Thèse Méd, Dakar* 2009, N°138.

28. DONZEAU-GOUGE P, PIWNICA A. Intérêt de la contre-pulsion par ballon intra aortique dans le traitement des complications mécaniques de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë. *Ann Chir* 1986 ; 40 :552-5.

29. DZIEWIERZ A, GISZTEROWICZ D, SIUDAK Z et al. Impact of Admission Glucose Level and Presence of Diabetes Mellitus on Mortality in Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome Treated Conservatively. *Am J Cardiol* 2009; 103: 954-8.

30. FERRIER C, BELLE L, LABARENE J et al. Comparaison de la mortalité en fonction de la stratégie de revascularisation et du délai douleur-prise en charge des SCA ST+. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2007; 1 :13-9.

31. HAKIM R. Aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des syndromes coronariens aigus avec et sans sus-décalage persistant du segment ST: étude rétrospective portant sur 134 cas. *Thèse Med, Dakar* 2009, n°48.

32. HAMM CW, BASSAND JP, AGEWALL S et al. Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation .The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-elevation of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2011; 32:2999-3054.

33. HENNING R, ANDERSEN MD, TORSTEN T et al. A comparison of Coronary Angioplasty with Fibrinolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2003; 349: 733-42.

34. IGLESIAS JF, ROGUELOW C, KABIR T et al. Les indications à la coronarographie en urgence. *Rev Med Suisse* 2009 ; 5 :1195-201.

35. JEFFREY L, ANDERSON MD, FAHA F et al. Guidelines for the Management of ST – elevation Myocardial Infarction: A report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 127: 529-55.

36. JOHANNESSEN KA, NORDREHAUG JE, VON DER LIPPE G et al. Risk factors for embolisation in patients with left ventricular thrombi and acute myocardial infarction. *Heart* 1988; 60: 104-10.

37. JOUSSEIN-REMACL S, DELARCHE H, BADER R et al. Facteurs de risque de l'infarctus du myocarde du sujet jeune : registre prospectif sur un an. *Ann Cardiol Angéiol* 2006; 55 :204-9.

38. JULIARD JM, COLLET JP. Fibrinolyse au cours du syndrome coronaire aigu. *STV* 2006; 18 :555-66.

39. KADRI Z, CHAIB A, HENEGARIU V et al. Glycémie d'admission et glycémie à jeun, marqueurs pronostiques dans les syndromes coronaires aigus. *Ann Cardiol Angéiol* 2005; 54 : 168-71.

40. KAFANDO H. Les complications aiguës de l'infarctus du myocarde : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs à propos de 72 cas. *Mémoire de DES de cardiologie, Dakar* 2013, n°68.

41. KAUL P, ARMSTRONG PW, SOOKRAM S et al. Temporal trends in patient and treatment delay among men and women presenting with ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J.* 2011; 161:91-7

42. KERN JP. Evaluation de la prise en charge du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST dans le département de la Meuse. *Thèse Méd, Université Henri Poincaré, NANCY 1, 2008, N°11248.*

43. KHALFALLAH AB, SANAA I, ANNABI N et al. Valeur prédictive des marqueurs de l'inflammation au cours des syndromes coronaires aigus. *Arch Mal Cœur* 2005; 98 : 899-905.

44. KOUASSI YF, ADEH A, BOGUI-FERRON A et al. Incidence et valeur pronostique des troubles du rythme et de la conduction à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde chez le Noir Africain à propos de 95 cas. *Multilingue* 1990; 110 :42-48.

45. LE BRETON P H. Prise en charge de l'infarctus du myocarde: les délais. *Presse Med.* 2011; 40:600-5.

46. LIHIOU M, BOUGHZALA E, BENFARHAT M et al. Distribution des facteurs de risque cardio-vasculaire chez des patients coronariens dans le Sahel tunisien. *Revue de Santé de la Méditerranée Orientale* 2007; 13 :536-43.

47. LOIRAT M, ORION L, FRADIN P et al. Evaluation départementale des délais de reperfusion des syndromes coronaires aigus avec élévation du segment ST en fonction de la filière de recours aux soins. *Ann Cardiol Angéiol* 2013; 62 :287-92.

48. MAGGI S. Syndrome coronarien aigu: analyse des délais de prise en charge. Thèse Méd. Université de Genève 2004, N°10397.

49. MAHDHAOUI A, BOURAOUI H, MAJDOUB MA et al. Délais de prise en charge de l'infarctus du myocarde en phase aiguë : résultats d'une enquête dans la région de Sousse (Tunisie). *Ann Cardiol Angéiol* 2003; 52 : 1347-79.

50. MAKKI N, BRENNAN TM, GIROTRA S . Acute Coronary Syndrome. *J Intensive Care Med* 2015; 30:186-200.

51. MASSOUREA PL, SCHIANOB P, TOPINA F et al. Prise en charge de l'infarctus du myocarde en phase aiguë chez les militaires à Djibouti. *Médecine et Armées* 2011; 40 ; 2 : 99-103.

52. MAURIN O, MASSOUR PL, REGLOIR S et al. Infarctus du myocarde en phase aiguë à Djibouti : étude prospective sur deux ans *Médecine et Santé Tropicale* 2012 ; 22 : 297-301.

53. MBOUP MC, DIAO M, DIA K et al. Les Syndromes coronaires aigus à Dakar : Aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs. *Pan Afr Med J* 2014; 19 :126-8.

54. MBOUP MC. Les syndromes coronaires aigus : Etude prospective multicentrique à propos de 59 cas colligés en milieu hospitalier dakarois. *Thèse Méd, Dakar, 2006, No 71.*

55. Mc MANUS DD, GORE J, YARZEBSKI J et al. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med* 2011; 124: 40-7.

56. MERZOUK F, BENDRISS L, KHATOURI et al. Syndrome coronaire aigu et diabète de type 2 à propos de 244 cas. *Diabetes & Metabolism* 2013; 39 :1262-65.

57. MOHANAN PP, MATHEW R, HARIKRISHNAN S et al. Presentation, management, and outcomes of 25748 acute coronary syndrome admissions in Kerala, India: results from the Kerala ACS Registry. *Eur Heart J* 2013; 34:121-9.

58. NAIM S. La thrombolyse à la phase aiguë de l'IDM au service de cardiologie du CHU Hassan II à propos de 113cas. *Thèse Méd, Fès 2010, N°078/10.*

59. NALLAMOTHU BK, BRADLEY EH, KRUMHOLZ HM. Time to treatment in primary percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med.* 2007; 357(16):1631-8.

60. NDONGO D. Cardiopathies ischémiques à l'Hôpital Principal de Dakar. *Thèse Méd, Dakar, 2004, No 86.*

61. NDONGO GPY. Les infarctus du myocarde thrombolysés : à propos de 36 cas au service d'anesthésie et de réanimation de l'Hôpital Principal de Dakar. *Thèse Méd, Bamako, 2004, No 86.*

62. NICHOLS M, TOWNSEND N, SCARBOROUGH P et al. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update. *Eur Heart J 2013; 34:3028-34.*

63. PUYMIRAT E, SIMON T, STEG PG et al. Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA 2012; 308:998-1006.*

64. PUYMIRAT E. Evolution de la prise en charge et du pronostic des syndromes coronaires aigus en France entre 1995 et 2010. *Thèse Méd Université Paris II, 2013 N° 2085*

65. PUYMIRATE E. National observational study of diagnostic and interventional cardiac catheterization by the French Society of Cardiology: study design and baseline characteristics. *Am J Cardiol 2013; 112:336-44.*

66. RUCHIRA G. Syndromes coronariens aigus et évolution des patients selon le sexe. *JAMA 2002; 62 :67-72.*

67. SABATINE MS, CANNON CP, GIBSON M et al. Addition of Clopidogrel to Aspirin and Fibrinolytic Therapy for Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation. *N Engl J Med 2005; 352: 1179-89.*

68. SAMADOULOUGOU A, MILLOGO G , YAMEOGO NV et al. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des cardiopathies ischémiques dans le service de cardiologie du CHU Yalgado OUEDRAOGO. *Méd Afr Noire 2011; 5801 :14-8.*

69. SANCHEZ S. Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde : à propos de 17 cas à la Clinique Cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec. *Thèse Méd, Dakar, 2004, No 29.*

70. SARR E H M. Cardiopathies ischémiques : étude rétrospective multicentrique à propos de 84 cas colligés en milieu hospitalier dakarois. *Thèse Méd, Dakar 2003, n°86.*

71. SCHIELE F. L'insuffisance rénale chronique: un facteur indépendant de mortalité après un infarctus du myocarde. *Ann Cardiol Angéiol 2005; 54 (4): 161-7.*

72. SECK M, DIOUF L, ACOUETEY L et al. Profil des patients admis pour IDM au service d'accueil des urgences de l'Hôpital Principal de Dakar. *Med Trop 2007; 67:569-72.*

73. STEG PG, JAMES SK, ATAR D et al. Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-elevation: the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J 2012; 33:2569-619.*

74. STEYN K, SLIWA K, HAWKEN S et al. Risk factors associated with myocardial infarction in Africa: the INTERHEART Africa Study. *Circulation 2005; 112: 3554-61.*

75. TEOKK, OUNPUU S, HAWKEN S et al. INTERHEART Study Investigators Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet 2006; 368: 647-58.*

76. THIAM M, CLOATRE G, FALL F et al. Cardiopathies ischémiques en Afrique: expérience de l'Hôpital Principal de Dakar. *Méd Afr Noire 2000; 47: 281-4.*

77. THYGESEN K, ALPERT JS, JAFFE AS et al. Joint ESC/ACC/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012; 33:2551-67.

78. TICOLAT P, BERTRAND Ed, BARABE P et al. Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain: à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête multicentrique prospective CORONAFRIC. *Cardiologie Tropicale* 1991; 17 :7-20.

79. TREBOUET E, FRADIN P, ORION L et al. Prise en charge des syndromes coronariens aigus ST+ au centre hospitalier départemental de Vendée. *Ann Cardiol Angéiol* 2010; 59:209-13.

80. WINDECKER S, KOLH P, ALFONSO F et al. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology(ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery(EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2014; 35: 2541-619.

81. WWW.efurgences.net. Syndrome coronaire aigu : le diagnostic. Consulté le 20 septembre 2015.

82. WWW.fmed.ulaval.ca. Anatomie et physiologie coronaire. Consulté le 30 septembre 2015.

83. WWW.medecine.ups-tlse.fr. Circulation coronaire et métabolisme du myocarde. Consulté le 26 octobre 2015.

84. YAMEOGO NV, NDIAYE MB, MBAYE A et al. L'IDM du sujet jeune adulte. Analyse rétrospective des cas colligés au CHU de Dakar. *Pan Afr Med J* 2010; 6 :21(Open Access).

85. YAMEOGO NV, SAMADOULOUGOU A, MILLOGO G et al. Délais de prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST à Ouagadougou et facteurs associés à un allongement de ces délais : étude transversale à propos de 43 cas colligés au CHU-Yalgado Ouédraogo. *Pan Afr Med J* 2012; 13 :90 (Open Access).

86. YAO BHR. Les syndromes coronariens aigus de la femme à l'institut de Cardiologie d'Abidjan : à propos de 370 cas. *Thèse Méd, Dakar 2014, No116.*

87. YEH RW, SIDNEY S, CHANDRA M et al. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2010; 362:2155-65.

88. YUSUF S, HAWKEN S, OUNPUU S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART Study): case-controls study. *Lancet* 2004; 364: 937-52.

89. ZORAN S, NEDELJKOVIC MD, ALICE K et al. Oxygen for ST-Segment –Elevation Myocardial Infarction: Still Up in the Air. *Circulation* 2015; 131:2101-3.

ANNEXES

**ANALYSE DES DELAIS ET DES RESULTATS DE LA PRISE EN
CHARGE DES SYNDROMES CORONAIRES AIGUS A L'HOPITAL
GENERAL DE GRAND YOFF (HOGGY) : ETUDE RETROSPECTIVE A
PROPOS DE 133 CAS.**

Fiche d'enquête N°: _____ N° Dossier _____

DATE : _____ / _____ / 2014 Tél :

I- PROFIL SOCIO-ECONOMIQUE

Nom : _____ **Prénoms :** _____

Age : _____ ans **Sexe :** Masculin / ____ / Féminin / ____ /

Race : _____ **Ethnie** _____

Provenance : Milieu urbain / ____ / Semi-rural / ____ / Rural / ____ /

Adresse : _____

Profession : Sans emploi Paysan Fonctionnaire Cadre moyen

Cadre supérieur Profession libérale Retraité

Prise en charge : Imputation budgétaire Institution de prévoyance maladie

(IPM) ou caisse de sécurité sociale Assurance Mutuelle Moyens

propres

II- MODE D'ADMISSION

- Référence : Oui Non , structure: publique privée
- Directe
- AdmisH de la douleur

III- ANTECEDENTS

III-1 Facteurs de risque

HTA ou traitement antihypertenseur : Oui Non

Diabète connu ou de découverte récente : Oui Non

Dyslipidémie : Oui Non

Hérédité coronarienne (1^{er} degré) : Oui Non

Tabagisme actuel : Oui Non si oui, nombre de PA :

Tabagisme sevré Oui Non Si oui, depuis : mois

Ménopause : Oui Non Sédentarité : Oui Non

III-2 Antécédents cardiaques

Infarctus du myocarde : Oui Non Inconnu

Angor stable : Oui Non Inconnu

Angor instable : Oui Non Inconnu

Angioplastie coronaire : Oui Non Inconnu

Pontage coronaire : Oui Non Inconnu

III-3 Antécédents non cardiaques

Accident vasculaire cérébral : Oui Non Inconnu

Maladie rénale chronique : Oui Non Inconnu

Artériopathie périphérique / Chirurgie artérielle périphérique /

Anévrisme aortique : Oui Non Inconnu

Hémoglobinopathies : Oui Non Inconnu

Infection à VIH : Oui Non Si oui, traitement ARV : Oui Non

IV- TRAITEMENT AVANT ADMISSION

Aspirine posologie : Clopidogrel posologie :

Statine posologie :

Héparine posologie : bétabloquant posologie :

Dérivés nitrés posologie Autre :

V- CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

V-1 Symptômes

Premier(s) symptôme(s) :

Douleur : typique atypique

Dyspnée Arrêt cardio-respiratoire Autre :

V-2 Examen physique à l'admission

Poids :kgs Taille :cm

Périmètre abdominal :cm

Fréquence cardiaque :/min

PAS :mmHg PAD :mmHg

Classe Killip : 1 2 3 4 Non précisé

Souffle : Oui Non

Autre :

V-3 ECG

➤ ECG d'admission

Territoire du ST+ : Antérieur Inferieur Latéral extension VD

Autre :

Image en miroir : Oui Non territoire

Ondes Q de nécrose : Oui Non territoire

Rythme sinusal

Troubles du rythme : Oui Non préciser.....

Troubles de la conduction : Oui Non préciser.....

➤ **ECG de contrôle J2**

ST+ : disparu régressé persiste

Atteinte de nouveau(s) territoire(s) : Oui Non préciser.....

Ondes Q de nécrose : Oui Non territoire

Rythme sinusal

Troubles du rythme : Oui Non préciser.....

Troubles de la conduction : Oui Non préciser.....

V-4 Echocardiographie

➤ **Examen initial**

Troubles de la cinétique segmentaire :

Apical : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Antérieur : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Septal : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Antéro-septal : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Inférieur : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Latéral : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Fraction d'éjection du ventricule gauche :%

Thrombus intra cavitaire : Oui Non

Epanchement péricardique : Oui Non

➤ **Examen de contrôle :** Oui Non

Troubles de la cinétique segmentaire :

Apical : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Antérieur : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Septal : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Antéro-septal : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Inférieur : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Latéral : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Fraction d'éjection du ventricule gauche :%

Thrombus intra cavitaire : Oui Non

Epanchement péricardique : Oui Non

V-5 Biologie

1^{ère} troponinémie ...

Créatinine :mg/l ouμmol/l

Glycémie :g/l

Taux d'hémoglobine :g/dl

Pic de CPK total : UI/l Pic de CPK-MB :U/l

ASAT :UI/l

LDH :UI/l

Hémoglobine glyquée :%

Type d'hémoglobinopathie :

VI TRAITEMENT

VI-1 INITIAL

➤ BASIC ASIC NITRES AVK anti aldostérone

Autres :

➤ Thrombolyse: Oui Non

Si Oui : délai à H Molécule :

Succès : Oui Non

Réaction allergique : Oui Non préciser.....

Si Non pour quelle raison ?: Angioplastie primaire

Pas de critère ECG

Délai dépassé

Contre-indication

Produit non disponible

Indigence

Autre :

➤ Angioplastie en urgence : Oui Non
Primaire sauvetage

VI-2 Coronarographie à distance

Normale Oui Non Si non, préciser artère
coupable.....

Stent : Nu Actif Ballon seul

VI-3 Implantation de Pace Maker

Sonde temporaire B : Oui Non Si oui, durée :
.....jours

Pace Maker définitif : Oui Non

VII EVOLUTION ET SORTIE

VII-I Pendant l'hospitalisation

Classe Killip maximale : 1 2 3 4

(Récidive d') infarctus : Oui Non

AC/FA : Oui Non

TV / FV: Oui Non

BAV II/III : Oui Non

Complication mécanique : Oui Non Si oui, préciser :
.....

Accident vasculaire cérébral : Oui Non

Hémorragie digestive : Oui Non

Hémorragie cérébrale : Oui Non

Transfusion sanguine : Oui Non

Taux d'Hémoglobine le plus bas : g/dl (avant transfusion)

Insuffisance rénale aiguë : Oui Non

A la sortie

Statut : Vivant Décédé

ECG de sortie : Rythme sinusal

Troubles du rythme :

Troubles de la conduction :

Territoire d'onde Q :

Persistance de ST+ Oui Non territoire :

Dernière FEVG mesurée : Normale (FEVG > 50%)

Légèrement diminuée (FEVG 41-50%)

Modérément diminuée (FEVG 31-40%)

Altération sévère (FEVG <31%)

Non mesurée

Durée d'hospitalisation : jours