

LISTE DES ABREVIATIONS

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

AVK : Antivitamine K

BAV : Bloc auriculo-ventriculaire

CD : Coronaire droite.

CIV : Communication interventriculaire

CPK-MB : Créatine phosphokinase-muscle brain

Cx : Artère circonflexe.

DA : Dose d'attaque

DAO2 : Différence artério-veineuse coronaire en oxygène

DE : Dose d'entretien

ECG : Electrocardiogramme

ESC : European society of cardiology

ESV : Extrasystole ventriculaire

ETT : Echocardiographie-Doppler transthoracique

fA : fibrillation atriale

FAST-MI : Family Automated Screening Tool Myocardial Infarction

FEVG : Fraction d'éjection ventriculaire gauche

fV : fibrillation ventriculaire

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HDL-cholesterol : High density lipoprotein cholesterol

HNF : Héparine non fractionnée

HTA : Hypertension artérielle

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IM : Insuffisance mitrale

IMC: Indice de masse corporelle

IV : Intraveineux

IVA : Artère interventriculaire antérieure.

IVG : Insuffisance ventriculaire gauche

LDL-cholesterol : Low density lipoprotein cholesterol

MVO₂ : Consommation en oxygène du myocarde

mV : mili volt

NO : Monoxyde d'azote

NSTEMI : Non ST-elevation myocardial infarction

PA : Paquet-année

PAD : Pression artérielle diastolique

PAS : Pression artérielle systolique

PCM : Premier contact médical

RIVA : Rythme idioventriculaire accéléré

RR : Risque relatif

SAMU : Service d'aide médicale urgente

SCA : Syndrome coronarien aigu

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

SMUR: Service mobile d'urgence réanimation

ST: Segment ST

STEMI: ST-elevation myocardial infarction

TIMI: Thrombolysis in myocardial infarction

TnHS: Troponine hypersensible

TV : Tachycardie ventriculaire

USIC : Unités de soins intensifs cardiologiques

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure n°1 : Classification des SCA.....	5
Figure n°2 : Morphologie générale externe du cœur, sillons	9
Figure n°3 : Aspect coronarographique de l'artère coronaire droite	11
Figure n°4 : Aspect coronarographique de l'artère coronaire gauche.....	14
Figure n°5 : Artères coronaires vues en O.A.D.....	15
Figure n°6 : Dominance coronaire.....	16
Figure n°7 : Territoires coronaires des infarctus du myocarde	17
Figure n°8: Diagnostic de base du SCA	20
Figure n°9: Aspect ECG d'un SCA ST+	27
Figure n°10: Cinétique des marqueurs biologiques.....	28
Figure n°11 : Score de risque GRACE pour la stratification du risque en cas de SCA.....	32
Figure n°12: Stratégie thérapeutique STEMI.	44
Figure n°13: Stratégie thérapeutique STEMI recommandation 2015 ESC	45
Figure n°14 : Les délais dans la reperfusion myocardique	66
Figure n° 15 : Prévalence hospitalière des syndromes coronariens aigus thrombolysés.....	76
Figure n° 16 : Répartition des patients selon le sexe	76
Figure n°17: Répartition selon la tranche d'âge en année et selon le sexe.....	77
Figure n°18 : Répartition selon la provenance.....	78
Figure n° 19: Répartition des patients selon les moyens de prise en charge.....	79
Figure n° 20: Répartition des patients selon les antécédents cardio-vasculaires.....	80
Figure n° 21: Répartition selon les facteurs de risques cardio-vasculaires	81
Figure n° 22 : Répartition des patients selon le délai début symptôme-PCM.....	83
Figure n° 25 : Répartition des patients selon le délai PCM-premier ECG.....	83
Figure n° 24: Répartition des patients selon le délai premier ECG-début thrombolyse.....	85
Figure n° 25: corrélation entre moyens de transport et délais début des symptômes-début thrombolyse.....	88
Figure n° 26 : corrélation entre âge (années) et délais début des symptômes-début thrombolyse.....	89
Figure n° 27 : corrélation entre modes d'admission et délais début des symptômes-début thrombolyse.....	89
Figure n° 28: Répartition des patients selon le signe accompagnant la douleur thoracique....	90
Figure n° 29 : Répartition des patients selon la tension artérielle à l'admission.....	92

Figure n° 30: Répartition des patients selon la classe Killip à l'admission.....	93
Figure n° 31 : Répartition selon le territoire électrique (sus décalage du segment ST).....	94
Figure n° 32: Répartition des patients selon le trouble du rythme.....	94
Figure n° 33: Répartition des patients selon le résultat de la troponine ultra-sensible.....	96
Figure n° 34: Répartition des patients selon le résultat de la glycémie au hasard et à jeûne.....	96
Figure n° 35: Répartition des patients selon le statut de la fonction rénale à l'admission.....	97
Figure n° 36 : Répartition des patients selon la cinétique segmentaire.....	99
Figure n° 37 : Répartition des patients selon les segments atteints.....	99
Figure n° 38: Répartition des patients selon les dimensions cavitaires.....	100
Figure n° 39: Répartition des patients selon le résultat de la thrombolyse en fonction du délai début symptôme-début thrombolyse.....	101
Figure n° 40: Corrélation entre résultats thrombolyse et délais début symptômes-début thrombolyse.....	101
Figure n° 41: Répartition des patients selon le traitement reçu après la thrombolyse.....	102
Figure n° 42: Corrélation entre classe Killip et mortalité.....	104
Figure n° 43 : Corrélation entre tension artérielle et mortalité.....	104
Figure n° 44: Corrélation entre fréquence cardiaque et mortalité.....	105
Figure n° 45: Corrélation entre l'âge et la mortalité.....	105
Figure n° 46: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	106

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification universelle (physiopathologique) du SCA	19
Tableau II : Topographie de l'infarctus du myocarde	27
Tableau III : Recommandation sur l'indication de l'ETT	30
Tableau IV : Perméabilité de l'artère selon l'étude TIMI	31
Tableau V : Stratification du risque de mortalité au moyen de données issues du score GRACE.....	33
Tableau VI : Exemples de hausses des troponines sans SCA.....	34
Tableau VII : Recommandations pour un traitement anti thrombotique ESC 2017	37
Tableau VIII: Recommandations pour la durée du DAAP/ ESC 2017	38
Tableau IX : Recommandations pour le traitement anticoagulant ESC 2017	39
Tableau X : Recommandations pour les doses des anticoagulants du DAAP	40
Tableau XI : Recommandations pour les doses des agents antithrombotiques en cas d'insuffisance rénale	41
Tableau XII : Recommandations pour le traitement de reperfusion myocardique	42
Tableau XIII : agents trombolytiques recommandés pour l'infarctus du myocarde aigu	47
Tableau XIV: Dosages recommandés pour les thrombolytiques les plus fréquemment utilisés pour l'infarctus du myocarde aigu	48
Tableau XVa : Les contre-indications absolues de la thrombolyse.....	49
Tableau XVb : Les contre-indications relatives de la thrombolyse.....	49
Tableau XVI : Recommandation de la reperfusion par angioplastie.....	52
Tableau XVII : Recommandation de la reperfusion par angioplastie par ESC 2017	55
Tableau XVIII: les délais dans la reperfusion myocardique	65
Tableau XIX: Répartition des patients selon la profession	77
Tableau XX: Répartition des patients selon le niveau d'instruction.....	78
Tableau XXI: répartition des patients selon la situation matrimoniale	79
Tableau XXII: répartition des patients selon le premier contact médical.....	82
Tableau XXIII: répartition des patients selon le mode d'admission.....	82
Tableau XXIV: répartition des patients selon le délai début symptômes-premier ECG.....	84
Tableau XXV: répartition des patients selon le délai premier ECG-prise en charge	84

Tableau XXVI: répartition des patients selon le délai début symptômes-début thrombolyse.....	85
Tableau XXVII: répartition des patients selon le délai PCM-début thrombolyse.....	86
Tableau XXVIII: répartition des patients selon la douleur thoracique	90
Tableau XXIX: répartition des patients selon l'état général à l'admission	91
Tableau XXX: répartition des patients selon l'état de conscience à l'admission	91
Tableau XXXI : répartition des patients selon la fréquence cardiaque à l'admission	92
Tableau XXXII: répartition des patients selon la fréquence respiratoire à l'admission	93
Tableau XXXIII: répartition des patients selon le trouble de la conduction intracardiaque..	95
Tableau XXXIV: répartition des patients selon le trouble de la conduction auriculo-ventriculaire.....	95
Tableau XXXV: répartition des patients selon le profil lipidique.....	97
Tableau XXXVI: répartition des patients selon le résultat de la NFS.....	98
Tableau XXXVII: répartition des patients selon l'aspect de la radiographie thoracique	98
Figure XXXVII: répartition des patients selon la fonction systolique du ventricule gauche.....	100
Tableau XXXVIII: répartition des patients selon les incidents/accidents de la thrombolyse.....	102
Tableau XXXIX: répartition des patients selon l'évolution intra-hospitalière.....	103
Tableau XXXX: répartition des patients selon les différentes complications.....	104
Tableau XXXXI: corrélation entre mortalité et genre.....	106

SOMMAIRE

TABLBE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	3
PREMIERE PARTIE : GENERALITES	
I. DEFINITION ET CLASSIFICATION.....	4
II. RAPPEL.....	5
1. Epidémiologie.....	5
1.1. Epidémiologie de l'infarctus du myocarde.....	5
1.2. Épidémiologie du choc cardiogénique post-IDM.....	6
2. Facteurs de risque cardiovasculaire (FdRCV).....	6
2.1. Age et sexe.....	6
2.2. Tabagisme.....	6
2.3. Hypertension artérielle.....	6
2.4. Le diabète.....	7
2.5. L'obésité.....	7
2.6. Les dyslipidémies.....	7
2.7. Sédentarité.....	8
2.8. Contraceptifs oraux.....	8
2.9. Stress.....	8
2.10. Insuffisance rénale.....	9
3. Anatomie : vascularisation du cœur	9
3.1. Artère coronaire droite.....	10
3.2. Artère coronaire gauche.....	12
3.3. Systématisation de la vascularisation artérielle du cœur.....	14
3.3.1. Disposition dite équilibrée.....	15
3.3.2 Disposition dite coronaire droite dominante.....	16
3.3.3. Disposition dite coronaire gauche dominante.....	16
3.4. Mode de terminaison des coronaires.....	16
4. Physiologie coronarienne.....	17
4.1. Apports en oxygène du myocarde.....	17
4.2. Besoins en oxygène du myocarde.....	18
4.3. Déterminants et régulation du débit sanguin coronaire.....	18
5. Physiopathologie.....	18

5.1. Mécanismes.....	18
5.2. Classification physiopathologique universelle des SCA.....	19
5.2.1. SCA de type 1.....	19
5.2.2. SCA de type 2.....	19
5.2.3. SCA de type 3.....	19
5.2.4. SCA de type.....	19
5.2.5. SCA de type 5.....	19
5.3. Effets myocardiques de l'obstruction coronaire.....	20
5.3.1. Au niveau cellulaire.....	20
5.3.2. Au niveau du muscle cardiaque.....	21
5.3.2.1. Conséquences mécaniques.....	21
a. Amputation du potentiel contractile.....	21
b. Altération de la fonction diastolique.....	21
5.3.2.2. Conséquences électriques.....	22
5.3.2.3. Sidération et hibernation myocardique.....	22
III. DIAGNOSTIC DE BASE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE.....	22
1. Tableau clinique.....	22
1.1. Forme typique.....	22
1.1.1. La douleur.....	23
1.1.2. Facteurs déclenchants.....	23
1.1.3. Signes d'accompagnements.....	23
1.2. Formes atypiques.....	23
1.3. Evaluation du terrain.....	24
1.4. Examen clinique.....	24
2. ECG.....	25
3. Biomarqueurs.....	28
4. Echographie-doppler cardiaque (ETT).....	29
5. Coronarographie.....	31
6. Scores de risque.....	32
IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	33
1. Dissection aortique.....	33
2. Péricardite aiguë.....	33
3. Embolie pulmonaire.....	33

4. Les autres causes de douleurs thoraciques.....	34
5. Autres causes d'élévation de la troponine.....	34
V. PRISE EN CHARGE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE.....	34
1. But du traitement.....	34
2. Moyens et indications du traitement.....	34
2.1. Conditionnement du patient.....	34
2.2. Premiers soins.....	36
2.2.1 Anti agrégeant plaquettaires	36
2.2.2 Anticoagulants.....	39
2.3. Traitement de reperfusion en urgence aigue.....	42
2.3.1. THROMBOLYSE.....	45
a. Mode d'action de la thrombolyse.....	45
b. Différents agents thrombolytiques.....	46
c. Protocoles de la thrombolyse intraveineuse.....	47
d. Contre-indications de la thrombolyse.....	49
e. Complications de la thrombolyse.....	50
f. Critères de succès de reperfusion dans le STEMI.....	50
2.3.2. Angioplastie.....	52
2.4. Traitement secondaire.....	53
2.4.1.1. Bêtabloquants.....	53
2.4.1.2. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).....	53
2.4.1.3. Dérivés nitrés.....	53
2.4.1.4. Statines	54
2.5. Résumé principaux médicaments du traitement secondaire.....	55
VI. PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS DE LA PHASE AIGUË.....	56
1. Les troubles du rythme.....	56
1.1. Troubles du rythme supraventriculaire.....	56
1.2. Les troubles du rythme ventriculaire.....	58
2. Les troubles de la conduction.....	58
3. L'insuffisance cardiaque gauche.....	59
4. L'extension au ventricule droit.....	59
5. Les complications mécaniques.....	59
6. La péricardite précoce.....	60

VII. PRISE EN CHARGE SECONDAIRE ET EVOLUTION.....	60
VIII. POST-TRAITEMENT.....	61
1. Contrôle des facteurs de risque cardio-vasculaire.....	61
2. Réhabilitation.....	62
3. Evaluation du traitement antithrombotique.....	62
4. Insuffisance cardiaque.....	63
IX. NOTION DE DELAIS.....	63
1. Délais selon les recommandations de la ESC.....	63
2. Facteurs associés à un allongement des délais.....	66
2.1. Difficultés diagnostiques.....	66
2.2. Circuit de prise en charge.....	66
2.3. Le terrain.....	67

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. CADRE DE L'ETUDE.....	68
1. Infrastructures du service de cardiologie de HOGGY.....	68
2. Personnels du service	69
3. Fonctionnement du service.....	69
II. PATIENTS ET METHODE.....	70
1. Type et période d'étude.....	70
2. Population étudiée.....	70
2.1. Critères d'inclusion.....	70
2.2. Critères de non inclusion.....	70
3. Méthode d'étude.....	70
4. Variables étudiées.....	70
4.1. Données sociodémographiques.....	71
4.2. Moyens d'évacuation.....	71
4.3. Modes d'admission.....	71
4.4. Horaires et temps dans le parcours de la prise en charge.....	71
4.5. Aspects cliniques.....	71
4.6. Aspects paracliniques.....	74
4.7. Aspects thérapeutiques.....	74
4.8. Facteurs de retard.....	74
4.9. Aspects évolutifs.....	75

5. Analyse des données.....	75
6. Les problèmes rencontrés.....	75
III. RESULTATS.....	76
1. Aspects épidémiologiques.....	76
1.1. Fréquence.....	76
1.2. Le genre.....	76
1.3. Age.....	77
1.4. Profession.....	77
1.5. Provenance.....	78
1.6. Niveau d'instruction.....	78
1.7. Situation matrimoniale.....	79
1.8. Moyens de prise en charge.....	79
1.9. Niveau socio-économique.....	80
2. Antécédents cardiovasculaires.....	80
3. Facteurs de risque cardio-vasculaires.....	81
4. Le parcours.....	81
5. Délais.....	83
4.1. Début symptômes- premier contact médical.....	83
4.2. Délais PCM-Premier ECG.....	83
4.3. Délais début des symptômes-Premier ECG.....	84
4.4. Délais premier ECG-prise en charge avant thrombolyse.....	84
4.5. Délais début symptômes-début thrombolyse.....	85
4.6. Délais premier ECG-début thrombolyse.....	85
4.7. Délais PCM-début thrombolyse.....	86
6. Facteurs allongeant les délais de prise en charge.....	87
7. Aspects cliniques.....	90
7.1. Symptomatologie.....	90
7.2. Etat général.....	91
7.3. Etat de conscience.....	91
7.4. Constantes.....	92
7.5. Classe Killip.....	93
8. Aspects paracliniques.....	94
8.1. Electrocardiogramme (ECG).....	94
8.2. Biologie.....	96

8.3. Radiographie thoracique.....	98
8.4. Echocardiographie Trans-thoracique (ETT).....	99
9. Aspect thérapeutique.....	101
9.1. Thrombolyse.....	101
9.2. Traitements post-thrombolyse.....	102
9.3. Evolution/pronostic.....	103
IV. COMMENTAIRE-DISCUSSION.....	107
I. Les données épidémiologiques.....	107
II. Facteurs de risques.....	109
III. Antécédents.....	113
IV. Le parcours des patients.....	114
V. Délais d'admission.....	114
VI. Facteurs de retard de la reperfusion myocardique.....	117
6.1. Le concept de la reperfusion précoce.....	117
6.1.1. Les acquis de la thrombolyse : Le temps c'est du muscle.....	117
6.1.2. La revascularisation entre les recommandations et la vie réelle.....	118
6.2. Les facteurs influençant les délais de prise en charge.....	119
VII. Les données cliniques.....	122
7.1. La symptomatologie.....	122
7.2. Les données de l'examen physique.....	123
VIII. Les données paracliniques.....	124
8.1. La biologie.....	124
8.2. L'électrocardiogramme.....	125
8.3. Echocardiographie Trans-thoracique (ETT).....	126
IX. Les données thérapeutiques.....	127
9.1. La thrombolyse.....	127
9.2. Le traitement adjuvant.....	129
X. Evolution immédiate.....	131
XI. Les problèmes rencontrés.....	133
CONCLUSION-RESUME.....	134
RECOMMANDATIONS.....	137
BIBLIOGRAPHIES.....	138

INTRODUCTION

Principale cause de morbi-mortalité dans les pays industrialisés [1], le syndrome coronarien aigu (SCA) constitue, par sa fréquence, sa létalité et ses répercussions socio-économiques, un problème majeur de santé publique dans le monde, en particulier dans les pays industrialisés [2,3]. Il représente ainsi une cause fréquente de consultation et de prise en charge dans les services d'accueil des urgences et des unités de soins intensifs cardiologiques (USIC) [4]. Leur coût, en termes de santé publique, de qualité de vie, d'impact sur la vie socio-économique et psychologique des patients, est loin d'être négligeable [5].

Au Sénégal, on note une augmentation de la prévalence des SCA due à l'émergence de plus en plus des facteurs de risque cardiovasculaires du fait de l'occidentalisation des habitudes alimentaires [6].

De nos jours, le SCA englobe l'infarctus de myocarde avec élévation du segment ST (STEMI), l'infarctus du myocarde sans élévation du segment ST (NSTEMI) et l'angor instable [7].

La prise en charge rapide et efficace des SCA à la phase aiguë est devenue un sujet de constante remise en question et améliorations, ainsi le point est toujours mis sur l'importance de la rapidité de la prise en charge, « time is muscle », qui reste le meilleur facteur pronostique de survie [8].

Le principe commun alors est l'obligation de reperfuser le plus rapidement possible le myocarde souffrant, sans oublier la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire (FdRCV), permettant ainsi de préserver nos patients de cette pathologie redoutable [9].

Si l'on considère la phase pré-hospitalière, plusieurs travaux ont rapporté que l'intervalle de temps (dépendant du patient) «début de la symptomatologie douloureuse – premier contact médical», est encore trop long, retardant ainsi la chaîne globale du secours pré-hospitalier et, par conséquence, la prise en charge aux urgences. Ceci est particulièrement préjudiciable quand il s'agit d'un SCA [10], l'estimation du risque lié à la maladie coronarienne permet d'orienter la prise en charge selon un arbre décisionnel préétabli [11, 12, 13].

Le délai entre l'apparition des douleurs compatibles avec un SCA et la consultation aux urgences est un problème vital [10].

Le problème principal réside donc dans le temps que le patient prend pour décider de consulter [14, 15, 16].

Dans nos contrées, les retards de consultation, les moyens de transport utilisé et l'absence d'un réseau de prise en charge adéquat concourent à allonger les délais de reperfusion coronaire [6].

Evaluation de la reperfusion myocardique par thrombolyse intraveineuse dans les SCA ST+ à HOGGY

La relation étroite entre des délais courts de reperfusion de l'artère responsable de l'infarctus ST+ et une réduction de mortalité est documentée par de nombreuses études [17, 18].

Le bénéfice du traitement de reperfusion (angioplastie primaire ou fibrinolyse) est bien établi dans les 12 premières heures suivant le début des symptômes, discuté entre 12 et 24 heures, n'est pas documenté au-delà de la 24 ème heure. [19].

Au sénégal, les reperfusions coronaires sont réalisées en majorité par fibrinolyse du fait de l'indisponibilité de l'angioplastie 24h/24. L'objectif de la prise en charge à la phase aiguë est de réduire sa taille par une intervention précoce et d'améliorer ainsi son pronostic en réduisant le risque de mortalité hospitalière [20].

A la lumière de ces données, nous avons réalisé une étude prospective sur une période d'un an, au service de Cardiologie de l'hôpital général de grand Yoff en fixant des objectifs suivants.

OBJECTIFS DU TRAVAIL

❖ Objectif général

Evaluer les modalités de la prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus délacement persistant du segment ST (SCA ST +) notamment la reperfusion myocardique par la thrombolyse au service de Cardiologie de l'hôpital général de grand Yoff.

❖ Objectifs spécifiques

1. étudier les différents aspects épidémiologique et diagnostique des SCA
2. analyser les différents délais entre le début de la symptomatologie douloureuse et l'arrivée à l'hôpital;
3. évaluer les divers facteurs pouvant influencer le délai entre le début de la douleur thoracique et l'arrivée à l'hôpital;
4. décrire les modalités de la prise en charge des SCA à la phase aiguë.
5. évaluer l'efficacité de la thrombolyse

GENERALITES

I. DEFINITION- CLASSIFICATION:

On entend par syndrome coronarien aigu (SCA) toute douleur thoracique d'allure angineuse survenant de novo, de manière prolongée ou d'aggravation récente chez un patient avec ou sans antécédent coronarien [21].

Le syndrome coronarien aigu est une entité clinique et biologique récente qui regroupe les ischémies myocardiques dans leur ensemble.

On distingue désormais deux groupes de SCA [22, 23]:

- ❖ Le syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST (SCA ST+):

Il s'agit de l'infarctus avec onde Q classique qui correspond généralement à une oblitération artérielle complète d'un gros vaisseau épicardique. Sur l'ECG, typiquement, c'est un sus décalage de ST d'au moins 0,1mV dans les dérivations frontales (D1, VL, D2, D3, VF) et précordiales gauches et postérieures (V4 à V9) et d'au moins 0,2 mV dans les précordiales droites (V1 à V3) ; dans au moins deux dérivations contigües d'un territoire coronaire. La présence d'image en miroir dans les dérivations opposées conforte le diagnostic.

- ❖ Le syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST (SCA ST-), subdivisé en deux entités :
 - ✓ Angor instable en l'absence de libération de marqueurs de nécrose cellulaire.
 - ✓ L'infarctus sans onde Q lorsqu'il existe une libération de ces marqueurs.

Les données de l'ECG permettent dans le syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST (SCA ST-) de mettre en évidence un sous décalage du segment ST ou une inversion de l'onde T.

On définit la phase aiguë d'un SCA comme la période durant laquelle le processus ischémique évolutif est potentiellement réversible par reperfusion coronaire [23].

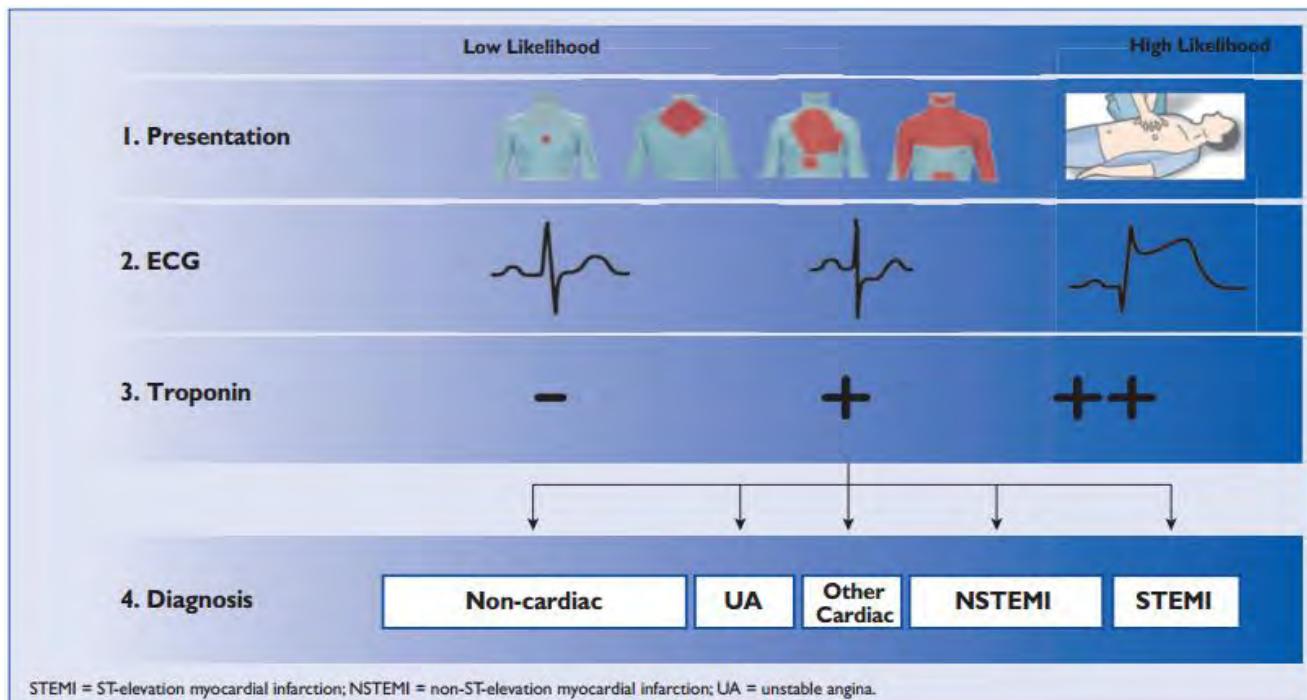


Figure 1 : Classification des SCA [24]

II. RAPPELS

1. Epidémiologie de l'infarctus du myocarde

Les maladies cardio-vasculaires représentent la première cause de décès dans les pays développés (200000 morts /an en France) et l'infarctus du myocarde (IDM) en est la première étiologie [21].

Environ 100.000 SCA surviennent en France par an en 2012 [21].

La prédominance est masculine avant 60 ans car les femmes non ménopausées sont protégées par les œstrogènes naturels.

De l'ordre de 50 à 60% des décès surviennent la première heure [21].

Le registre FAST-MI [25], mis en place à l'initiative de la Société française de cardiologie entre octobre et décembre 2010, avait pour objectif de recueillir les données des patients hospitalisés pour un IDM en France. Ce registre éclaire sur l'épidémiologie de l'IDM avec un regard particulier sur la prise en charge médicale préhospitalière propre à la France. Ainsi, la mortalité à 30 jours a chuté de 68 % en 15 ans, passant de 14 % en 1995 à 4 % en 2010. On note également un recours plus important à l'angioplastie (49 % vs 75 %) et aux héparines de bas poids moléculaire qui a progressé de 35 % entre 2000 et 2010. Autre sujet d'amélioration, le délai entre les symptômes et le premier appel s'est raccourci en 15 ans, passant de 120 à 74 minutes et on relève une augmentation des appels au 15. On note également un vieillissement de la

population prise en charge. Parmi les 3079 patients du registre de 2010, 31 % sont âgés de plus de 75 ans, dont 25 % de SCA ST+.

En Afrique subsaharienne, les séries hospitalières montrent également une nette progression de la cardiopathie ischémique avec une fréquence plus élevée des SCA ST + [26].

Au Sénégal, elle est passée de 6,07% en 2003 à 12% en 2008 puis à 14% en 2012 [27, 28]

2. Facteurs de risque cardiovasculaires (FdRCV)

Un facteur de risque peut se définir comme un état physiologique (l'âge par exemple), pathologique (HTA par exemple), ou encore une habitude de vie (tabagisme par exemple) associés à une incidence accrue de la maladie [29].

2.1 Age et sexe:

Il est bien établi que:

- Le risque cardio-vasculaire augmente avec l'âge.
- Et que l'homme (le genre) est nettement plus exposé aux accidents cardio-vasculaires que la femme en période d'activité génitale. Le niveau de risque de cette dernière rejoint très progressivement celui de l'homme, plusieurs années après la ménopause [29, 30]. L'agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES) 2000 propose de considérer l'âge comme un facteur de risque à partir de 45 ans chez l'homme et de 55 ans chez la femme [31].

2.2. Tabagisme:

Dans l'étude prospective parisienne : parmi les diverses présentations de la maladie coronaire, le tabac expose tout particulièrement au risque d'infarctus du myocarde et de mort subite (risque relatif multiplié par 5 : chez les grands fumeurs ≥ 20 cigarettes/jour) [29, 32, 33].

De nombreux composants du tabac jouent un rôle délétère favorisant les complications de l'athérosclérose.

2.3. Hypertension artérielle:

Le lien entre niveau tensionnel et risque cardio-vasculaire est continu, ce qui signifie qu'il n'y a pas de seuil individualisé en dessous duquel le risque peut être considéré comme nul. C'est la pression artérielle systolique (PAS) qui a la signification pronostique la plus forte. Plus récemment, le rôle particulièrement délétère de la pression pulsée ou pression différentielle (PAS-PAD) a été mis en évidence. Son augmentation traduit une altération de la compliance des gros vaisseaux [29].

L'HTA favorise la formation des plaques athéromateuses au niveau des gros troncs coronariens, générant ainsi une authentique insuffisance coronarienne organique.

2.4. Le diabète:

Le diabète majore fortement le risque de maladie coronarienne. Ce risque est globalement multiplié par un facteur 3 chez la femme, 2 chez l'homme [34].

Le diabète constitue un facteur de risque coronarien et un facteur de gravité de la maladie coronarienne avec notamment des lésions coronariennes plus sévères, une mortalité postinfarctus doublée et une évolution plus fréquente vers l'insuffisance cardiaque [29, 32].

2.5. L'obésité:

La surcharge pondérale est appréciée de façon globale par l'indice de masse corporelle (IMC = poids/taille² en Kg/m²):

- poids normal: $20 \leq \text{IMC} < 25$
- surcharge pondérale. $25 \leq \text{IMC} < 30$
- obésité : $30 \leq \text{IMC} < 40$
- obésité morbide. $\text{IMC} \geq 40$

L'obésité, est associée à un risque coronarien nettement accru, mais en partie dépendant de la plus grande prévalence de plusieurs facteurs de risque (HTA, diabète, dyslipidémies) [32].

Au-delà de la corpulence totale, la répartition de l'adiposité à un impact important sur le risque cardio-vasculaire. L'excès d'adiposité abdominale (répartition de type centrale) majore le risque de façon plus significative. Un tour de taille > 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme constitue un indicateur de risque [29, 31].

2.6. Les dyslipidémies:

Le lien entre hypercholestérolémie et maladies par athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour les pathologies coronariennes. L'élévation du cholestérol total et du LDL- cholestérol est associée à une augmentation du risque coronarien [32].

Dans l'étude MRFIT (USA), menée chez les hommes < 57 ans suivis pendant 6 ans, le risque coronarien était multiplié par 2 lorsque le cholestérol total passait de 2 à 2,5 g/l et par 3 entre 2 et 3 g/l [31]. L'augmentation du HDL-C s'accompagne d'une diminution du risque coronarien.

La concentration de HDL est abaissée par le tabagisme, l'hypertriglycéridémie, et à l'inverse, la consommation d'alcool et les oestrogènes augmentent la concentration de HDL-C (protection féminine vis à vis du risque coronarien, notamment jusqu'à la ménopause) [35].

Du fait de cette relation inverse entre le risque coronarien et le LDL-C d'une part, le HDL-C d'autre part, il a été proposé d'utiliser le ratio [cholestérol total/HDL-C] en tant que prédicteur de risque coronarien. L'étude Framingham a particulièrement popularisé le ration [Cholesterol

total/HDL-C]: le risque coronarien augmente particulièrement lorsque ce ratio dépasse 5 [29]. L'hypertriglycéridémie est associée à une augmentation du risque coronarien. Cependant, la relation entre triglycérides et risque coronarien est largement dépendante de l'effet d'autres facteurs de risque qui s'accompagnent souvent d'une élévation de la triglycéridémie (obésité, diabète, hypertension artérielle, hypercholestérolémie, baisse du HDL-C).

L'augmentation des lipoprotéines LDL circulantes majore leur concentration au sein de la paroi artérielle et le risque de modifications oxydatives (LDL oxydées) à ce niveau.

L'hypercholestérolémie et les LDL oxydées constituent des facteurs de dysfonction endothéliale, facilitent l'attraction des monocytes qui se transforment dans la paroi artérielle en macrophages, lesquels captent préférentiellement les LDL oxydées, ce qui constitue, une étape importante de l'athérogenèse [29, 36]. A l'inverse, la déplétion des LDL circulantes s'accompagne progressivement d'une déplétion de cholestérol à l'intérieur des plaques d'athérosclérose, d'une moindre activité des macrophages et d'une stabilisation des lésions, ainsi que d'une amélioration de la dysfonction endothéliale [36, 37].

2.7. Séentarité:

La séentarité : absence d'activité physique durant au moins 30 min par jour, multiplie par 1,9 le risque de décès d'origine coronarienne par rapport à une population active, après ajustement sur les autres facteurs de risque. De même, après un infarctus du myocarde, l'absence d'activité physique est associée à une plus forte mortalité totale et coronaire, par rapport aux patients qui bénéficient d'une réadaptation cardiovasculaire [36]. L'exercice physique régulier s'accompagne d'une diminution de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, contribuant ainsi à diminuer les besoins myocardiques en oxygène. En outre, l'effort physique aide à perdre du poids, à diminuer les triglycérides, à augmenter le HDL cholestérol, à réduire l'agrégabilité plaquettaire et la réponse adrénalique au stress [29].

2.8. Contraceptifs oraux:

Le risque relatif d'infarctus du myocarde n'est augmenté que très modérément, mais devient significatif en cas d'intoxication tabagique associée (> 15 cigarettes/j), plus particulièrement après 35 ans ; le risque propre du tabac est multiplié par 10 par le monoxyde de carbone (CO) [36].

2.9. Le stress :

Risque d>IDM induit par le stress (syndrome de Tako Tsubo)

2.10. L'insuffisance rénale et maladies inflammatoires chroniques :

L'insuffisance rénale avancée et les maladies inflammatoires chroniques comme les connectivites ou une infection par le virus de l'immunodéficience humaine contribuent au développement de l'athérosclérose.

3. Vascularisation artérielle du cœur

Elle est sous la dépendance des deux artères coronaires, gauche et droite, issues de l'aorte ascendante juste au-dessus des valvules semi-lunaires correspondantes.

Leurs troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires (atrioventriculaires) réalisant ainsi une couronne autour de la base du cœur (d'où leur nom d'artères coronaires) (Figure n°2). Sur cette couronne se branchent deux anses, l'une antérieure et inférieure qui chemine dans les sillons interventriculaires antérieur et inférieur, l'autre postéro-supérieure moins importante et moins constante, qui est située dans les sillons interatriaux. De la couronne et des anses naissent des branches artérielles destinées aux différents secteurs du cœur [38].

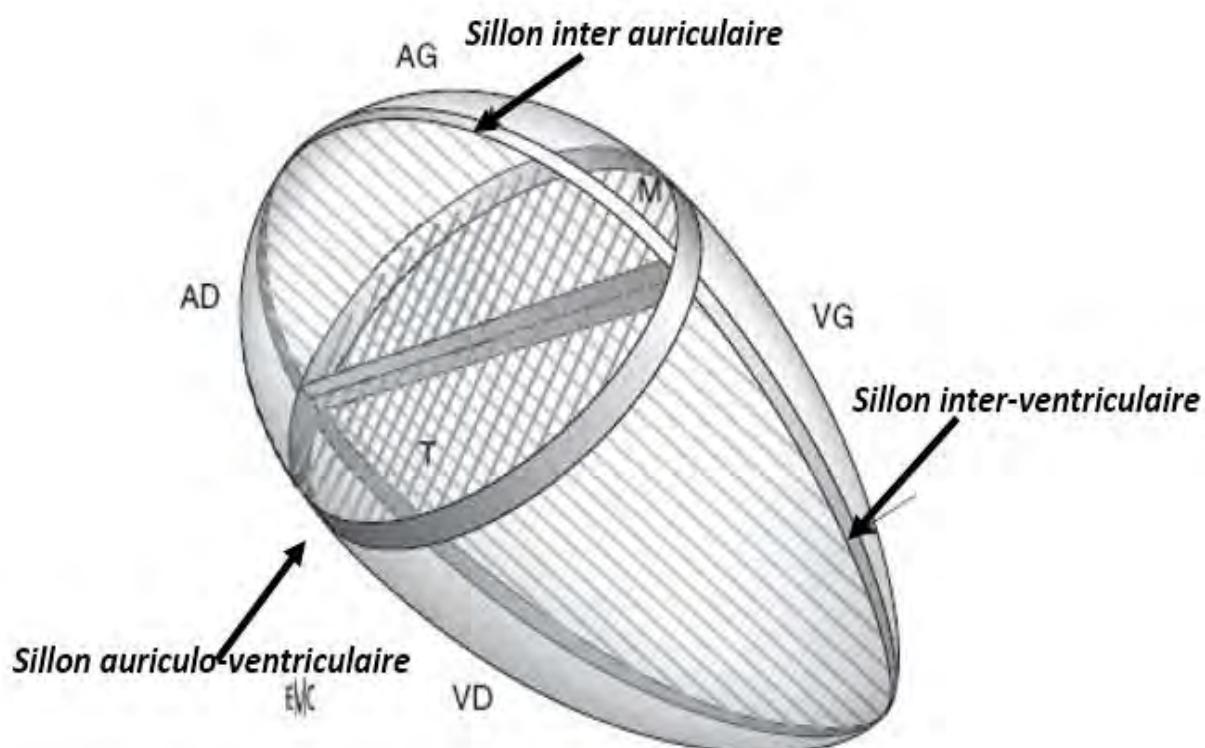


Figure 2 : Morphologie générale externe du cœur, sillons [38].

AD : Atrium droit,

AG : Atrium gauche,

VD : ventricule droit,

VG : ventricule gauche

3.1. Artère coronaire droite

3.1.1. Origine

Elle naît du flanc antérodroit de la portion initiale de l'aorte ascendante au niveau du sinus de valsalva antérodroit ou sinus coronaire droit.

Depuis son origine et sur 3 à 4 mm, elle a un aspect en entonnoir par diminution de son calibre jusqu'à atteindre 4 à 5 mm de diamètre [38].

3.1.2. Trajet

L'artère présente trois segments :

- le premier est court, dirigé en avant et légèrement en haut, et amène l'artère de son origine aortique au sillon coronaire droit antérieur ;
- le deuxième segment est vertical, dans ce sillon au fond duquel elle chemine, plus ou moins sinuose contournant le bord droit du cœur ;
- le troisième segment suit le sillon coronaire droit inférieur et l'amène au voisinage plus ou moins immédiat de la croix des sillons.

Ces trois segments sont séparés par deux coudes, l'un supérieur, l'autre inférieur.

Ainsi, l'artère coronaire droite a un aspect coronarographique en cadre ou en C [38].

3.1.3. Branches collatérales

Elles présentent deux types de branches :

- ❖ des branches ascendantes ou atriales dont la plus importante est l'artère atriale droite supérieure qui fournit la vascularisation du nœud sinoatrial; les autres branches atriales (artère atriale du bord droit et artère atriale droite postérieure) sont inconstantes et retrouvées respectivement dans 80 % et 35 % des cas ;
- ❖ des branches descendantes ou ventriculaires droites que l'on distingue en :
 - artères ventriculaires droites antérieures, perpendiculaires à l'axe de l'artère coronaire droite, elles se dirigent vers le sillon interventriculaire antérieur sans l'atteindre. Il en existe deux ou trois ; la première est la mieux individualisée et destinée à l'infundibulum pulmonaire d'où son nom d'artère infundibulaire ou artère du conus ;
 - artère marginale ou artère du bord droit : plus ou moins sinuose, elle chemine parallèlement au bord droit du cœur et atteint la pointe ;
 - artères ventriculaires droites inférieures au nombre de deux ou trois [38].

3.1.4. Branches terminales

Ce sont le tronc rétroventriculaire gauche inférieur et l'artère interventriculaire.

a. Tronc rétroventriculaire gauche inférieur (ou branche RVP)

Présent dans 80 % des cas, il se continue un instant dans l'axe de l'artère coronaire droite puis s'enfonce dans l'épaisseur de la paroi au niveau de la croix des sillons pour réapparaître ensuite plus superficiel et se distribuer en une ou plusieurs branches collatérales qui vascularisent une partie plus ou moins étendue de la face inférieure du ventricule gauche en fonction du développement du rameau circonflexe de l'artère coronaire gauche avec laquelle il contribue à former la couronne. Il fournit dans son trajet intrapariétal la première artère septale inférieure destinée au nœud atrioventriculaire [38].

b. Artère interventriculaire inférieure (ou branche IVP)

Elle s'infléchit en avant, rejoint le sillon interventriculaire inférieur où elle va se terminer à une distance de l'apex variable avec le développement de l'artère interventriculaire antérieure avec laquelle elle forme l'anse antérieure et inférieure. Elle fournit des branches collatérales, en règle fines et courtes, ventriculaires gauches et droites, et des artères septales inférieures. Elle est accompagnée de la veine interventriculaire inférieure ; celle-ci chemine à droite de l'artère qu'elle surcroise pour se jeter dans le sinus veineux coronaire [38].

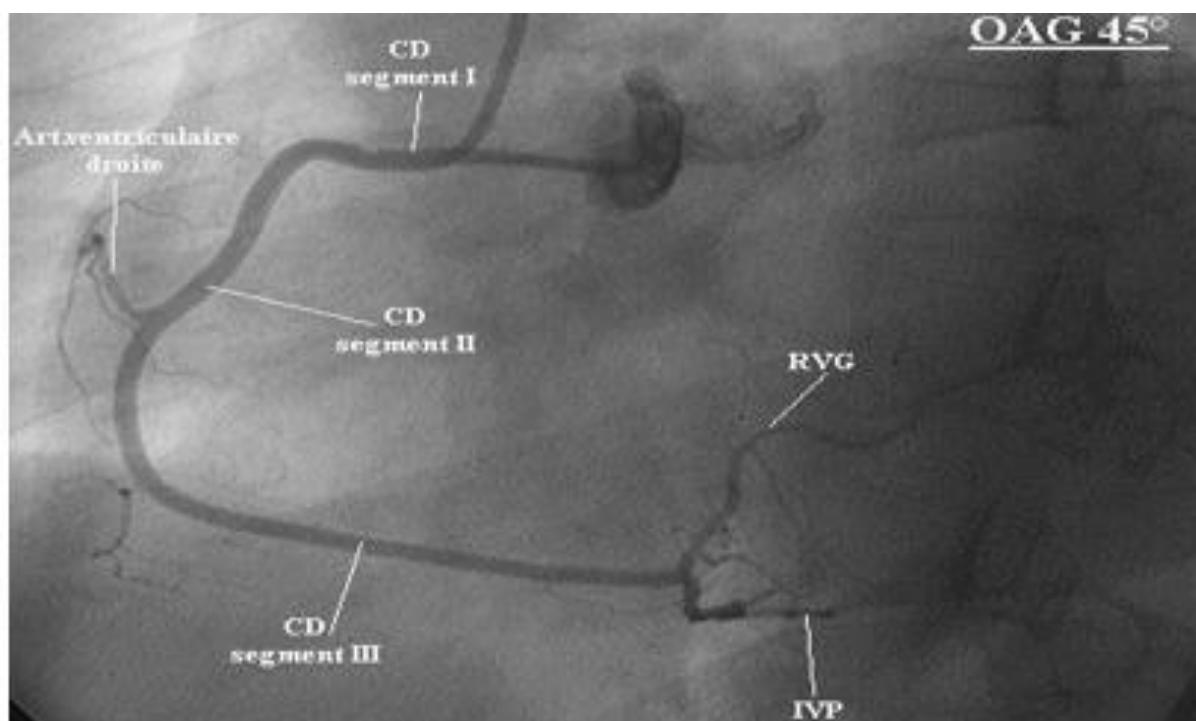


Figure 3 : Aspect coronarographique de l'artère coronaire droite (service de Cardiologie de Le Dantec)

CD : coronaire droite,

IVP : interventriculaire postérieure,

RVG : retroventriculaire gauche ou retroventriculaire postérieure

3.1.5. Abord chirurgical de l'artère coronaire droite

Il se fait en règle générale au niveau du 3e segment de l'artère coronaire droite dans le sillon coronaire droit inférieur, avant sa division. Compte tenu de la topographie des lésions athéromateuses et de l'importance respective des deux branches terminales, il n'est pas rare d'aborder la branche interventriculaire postérieure, en cas de sténose ostiale de celle-ci afin d'y planter un des greffons.

3.2. Artère coronaire gauche

3.2.1. Origine

Elle naît du flanc antérogauche de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antérogauche. Elle présente un tronc et des branches terminales [38].

3.2.2. Trajet

Le tronc chemine derrière l'artère pulmonaire sur le flanc postérieur de laquelle il se moule. Pour l'aborder à ce niveau, il faut éventuellement sectionner transversalement le tronc de l'artère pulmonaire. Sa longueur plus ou moins grande détermine l'angle de division de ses deux branches terminales. Cet angle est d'autant plus aigu que le tronc est court. Son calibre est de 5 mm de diamètre [38].

3.2.3. Branches terminales

La terminaison de cette artère se fait entre le flanc gauche de l'artère pulmonaire et la face postérodroite de l'auricule gauche, elle se fait le plus souvent par division en une branche circonflexe et une branche interventriculaire antérieure qui, avec la grande veine coronaire, délimitent un triangle classiquement appelé avasculaire.

a. Branche circonflexe.

Elle peut être comparée à l'artère coronaire droite car elle chemine dans le sillon coronaire et donne des collatérales ascendantes ou postérieures et descendantes ou antérieures. Elle se termine dans le sillon coronaire gauche, à une distance variable de la croix des sillons, mais elle peut fournir l'artère interventriculaire inférieure (postérieure) ; ce développement est fonction de celui de l'artère coronaire droite et de ses branches terminales. Dans ce trajet, l'artère circonflexe rentre en rapport avec l'auricule gauche, la grande veine coronaire, la graisse cardiaque et l'anneau mitral. Parmi les collatérales ascendantes atriales, l'artère atriale gauche supérieure principale est la plus importante car elle peut intervenir dans la vascularisation du nœud sinoatrial ; l'artère atriale du bord gauche est pratiquement constante ; l'artère atrio-gauche postérieure est plus rarement rencontrée. Les collatérales descendantes ou ventriculaires au

nombre de une ou deux sont destinées à la face latérale du ventricule gauche et constituent des branches terminales de l'artère circonflexe. Elles sont appelées artères latérales ou marginales du ventricule gauche.

b. Branche interventriculaire antérieure.

Elle chemine dans le sillon interventriculaire antérieur, contourne l'apex et se termine dans le sillon interventriculaire postérieur (inférieur) à une distance variable en fonction du développement de l'artère interventriculaire postérieure (inférieure). Elle est en règle enfouie dans la graisse dans le tiers proximal de son trajet puis devient plus superficielle ensuite. Elle fournit :

- des artères ventriculaires droites courtes et fines ;
- des artères septales antérieures dont les premières, les plus importantes, naissent dans le tiers proximal de l'artère, parfois d'un tronc commun ; la deuxième, souvent la plus volumineuse et la plus longue, chemine dans la trabécule septomarginale (bandelette ansiforme) pour se terminer dans le muscle papillaire antérieur et fournit la vascularisation du faisceau atrioventriculaire et de sa branche droite ;
- des artères diagonales destinées à la face antérieure du ventricule gauche, qui sont au nombre de deux à quatre. La première est souvent la plus volumineuse et peut naître au niveau de la terminaison du tronc de la coronaire gauche qui est alors trifurquée, dans cette configuration, elle est parfois appelée branche diagonomarginale, angulaire ou bissectrice.

L'artère interventriculaire antérieure est accompagnée sur son flanc gauche de la veine grande coronaire. Les collatérales droites de celle-ci enjambent l'artère pouvant alors constituer un obstacle à son abord. L'approche chirurgicale du rameau interventriculaire antérieur peut se faire aisément dans les deux tiers distaux où il est le plus souvent superficiel et visible sous l'épicarde [38].

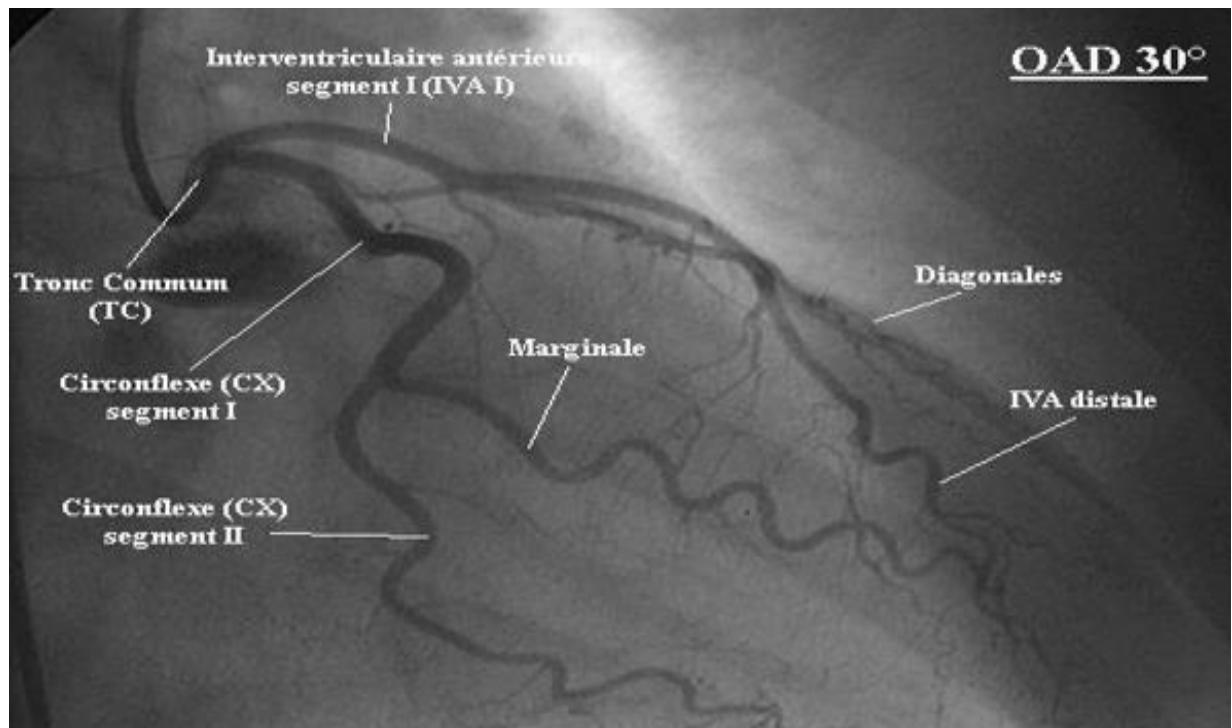


Figure 4: aspect coronarographique de l'artère coronaire gauche (**service de Cardiologie de Le Dantec**)

3.3. Systématisation de la vascularisation artérielle du cœur

Pratiquement aucun territoire cardiaque ne reçoit une vascularisation homogène de type défini; il y a cependant des zones préférentielles pour tel ou tel système coronaire où les artères ont un aspect caractéristique.

Les branches destinées aux cavités droites sont grêles et superficielles et s'épuisent rapidement. Les branches destinées au ventricule gauche, quelle que soit leur origine, sont plus volumineuses et donnent des collatérales qui s'enfoncent dans l'épaisseur du myocarde dans lequel elles se ramifient jusqu'à l'endocarde par une arborisation très riche et fine. Si on considère la distribution des artères à la surface du cœur, on constate qu'il y a un balancement entre le développement du système coronaire gauche et du système coronaire droit [38].

On peut observer trois possibilités :

3.3.1. Disposition dite équilibrée :

a. La coronaire droite irrigue [39]

- oreillettes et ventricules
- 1/3 postéro-inferieur du septum interventriculaire
- La majeure partie de la face diaphragmatique du ventricule gauche

- La partie haute du tissu de conduction : noeuds keith et flack et d'Aschoff-tawara, tronc du faisceau de his, hémibranche postérieure

b. La coronaire gauche irrigue [39].

- Oreillette gauche
- Les 2/3 antéro-supérieurs du septum interventriculaire
- La face antérieure, le bord gauche et la portion latérale de la face diaphragmatique du ventricule gauche
- La partie basse du tissu de conduction : branche droite et hémibranche antérieure du faisceau de His

c. A part : la vascularisation des piliers de la mitrale [39].

- Le pilier antérieur est irrigué par IVA et Cx
- Le pilier postérieur est irrigué par la coronaire droite ou par la Cx

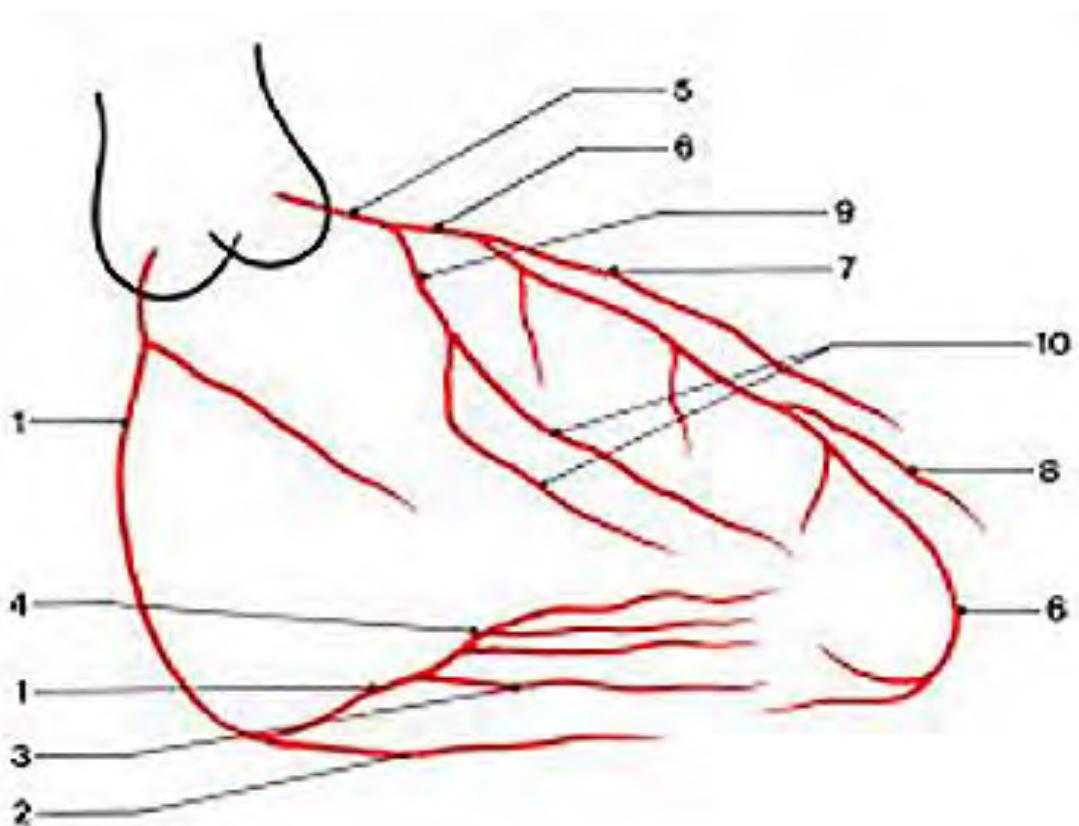


Figure 5: Artères coronaires vues en O.A.D. (incidence oblique antérieure droite) ; **1** : coronaire droite; **2** : marginale droite ; **3** : I.V.P. **4** : circonflexe droite (ou rétroventriculaire gauche); **5** : tronc de la coronaire gauche; **6** : I.V.A.; **7** : 1^{re} diagonale; **8** : 2^e diagonale; **9** : circonflexe gauche; **10** : latérales gauches [40]

3.3.2. Disposition dite coronaire droite dominante [39].

L'artère rétroventriculaire postérieure, branche de division de l'artère coronaire droite, vascularise une partie de la face latérale du cœur ou sa totalité et il devient alors exclusif.

3.3.3. Disposition dite coronaire gauche dominante [39].

L'artère circonflexe vascularise une partie de la face inférieure du ventricule gauche, voire la totalité ; il devient alors exclusif et peut dans ce cas fournir l'artère interventriculaire postérieure (inférieure) ;

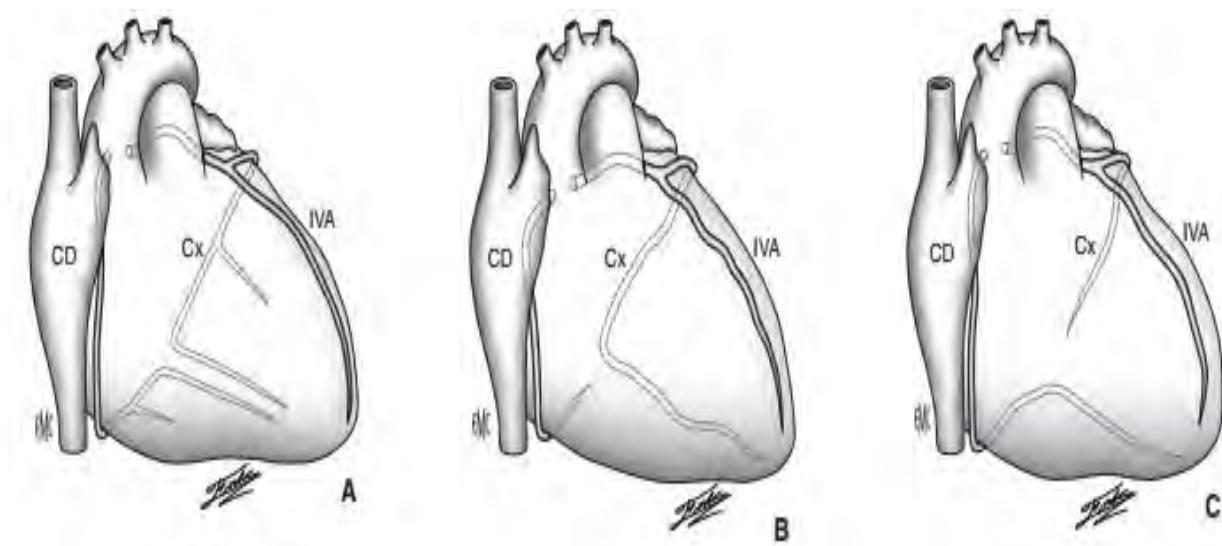


Figure 6 : Dominance coronaire (*face antérieure du cœur*) [38]

- A. Réseau équilibré.
- B. Prédominance gauche.
- C. Prédominance droite. IVA : artère interventriculaire antérieure. CD : artère coronaire droite. Cx : artère circonflexe.

3.4. Mode de terminaison des coronaires

3.4.1. Sur le plan anatomique:

Il existe des anastomoses : [39]

- a. **Intracoronariennes**: entre les branches du même tronc coronaire.
- b. **Intercoronariennes**: entre réseaux droit et gauche au niveau
 - du septum : artères septales
 - de la paroi antérieure des ventricules: artères infundibulaires
 - de l'apex : artère marginale droite et IVA
- c. **Extracoronariennes**: avec les vasa vasorum des gros vaisseaux ou artères péricardiques.

3.4.2. Sur le plan physiologique :

a. **L'occlusion brutale** : d'une artère donne lieu à un infarctus dans le territoire correspondant:

- Antérieur : IVA
- Latéral : branches latérales de la Cx
- Inférieure (postéro-diaphragmatique) : Coronaire droite
- Antérieur étendu : Tronc commun de la Coronaire gauche

b. **L'occlusion coronaire progressive** : possibilité de développement d'une circulation collatérale.

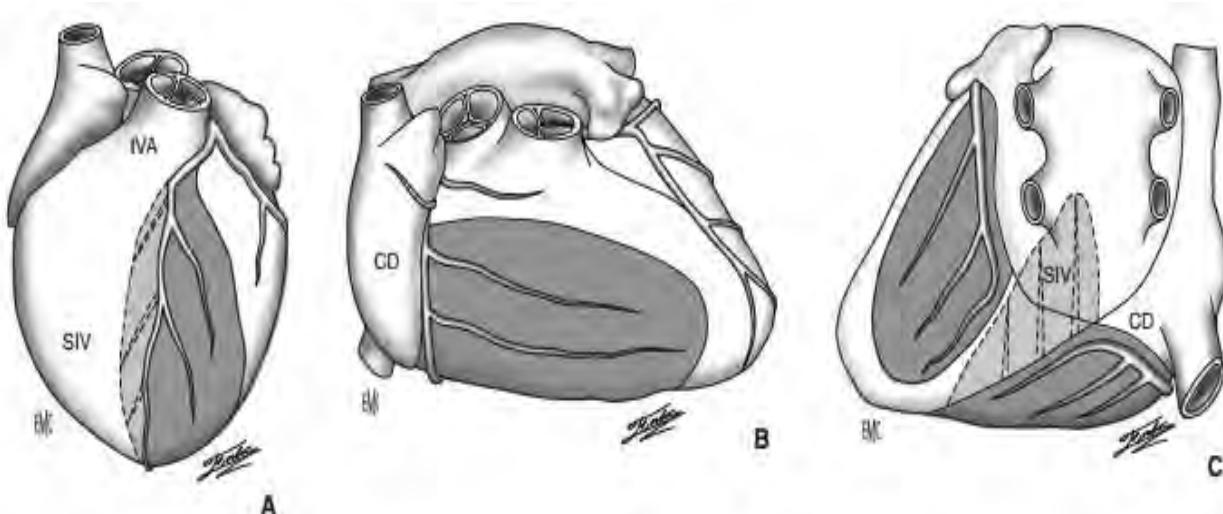


Figure 7: Territoires coronaires des infarctus du myocarde. [38]

A. Paroi antérieure : territoire de l'IVA. (IDM antéro-septo-apical).

B. Paroi inférieure : territoire de l'artère coronaire droite (CD) (infarctus inférieur).

C. Paroi latérale : territoires des artères circonflexe (Cx) et droite (infarctus latéral et inférieur avec extension septale). SIV : septum interventriculaire.

4. Physiologie coronarienne

A l'état normal, il existe au niveau des cellules myocardiques un équilibre entre les besoins et les apports en oxygène. Toute discordance entre ces paramètres va être à l'origine d'une ischémie myocardique.

On parle d'ischémie primaire si elle résulte d'une réduction brutale des apports (mécanisme des SCA) et d'ischémie secondaire si elle résulte d'une augmentation des besoins en oxygène (mécanisme de l'angor d'effort). Ces deux mécanismes peuvent être intriqués.

4.1. Apports en oxygène du myocarde

Les apports en oxygène du myocarde dépendent :

- du débit coronaire

- de la différence artério-veineuse coronaire en oxygène
- de la distribution du flux coronaire entre l'épicarde et l'endocarde.

La quantité d'oxygène délivrée au myocarde (MVO_2) est égale au produit du débit coronaire (Q) et de la différence artério-veineuse coronaire en oxygène (DAO_2).

4.2. Besoins en oxygène du myocarde

Parmi les nombreux facteurs responsables des besoins en oxygène, trois ont une importance capitale :

- la fréquence cardiaque
- la tension pariétale intra-ventriculaire gauche
- l'état contractile du ventricule gauche

Toutes les circonstances physiologiques ou pathologiques responsables d'une élévation de l'un de ces trois paramètres entraînent une augmentation parallèle des besoins en oxygène.

4.3. Déterminants et régulation du débit sanguin coronaire

Le débit sanguin coronaire dépend de plusieurs facteurs :

- le cycle cardiaque (diastole),
- la pression aortique (progression du sang dans le réseau coronarien),
- le métabolisme myocardique (vasodilatation coronarienne),
- les échanges gazeux (hypoxie et hypercapnie = vasodilatation coronarienne),
- le contrôle neurologique (stimulation parasympathique = vasodilatation),
- la vasomotricité des artéries coronaires.

5. Physiopathologie

5.1. Mécanismes

Les SCA ont une physiopathologie commune basée sur l'existence d'un processus inflammatoire aigu local induisant l'apoptose des cellules musculaires lisses et dégradant le collagène fragilisant le tissu de soutien de la plaque athéroscléreuse. Cette dernière devenue instable est le siège d'une érosion (30 %) ou d'une rupture (70 %) induisant la formation d'un thrombus limitant le flux sanguin coronaire et susceptible d'emboliser.

Dans les SCA ST+, le thrombus est constitué principalement de fibrine entraînant une occlusion coronaire aiguë totale responsable d'une nécrose complète du tissu myocardique dans un délai de 6 heures, tandis que dans les SCA non ST+, il est plutôt de type plaquettaire, n'obstruant pas complètement la lumière artérielle dans la majorité des cas. [41].

5.2. Classification physiopathologique universelle des SCA:

Sur le plan physiopathologique, cinq types différents de syndrome coronaire aigu (SCA) peuvent être distingués [6] :

5.2.1. SCA de type 1 :

Le SCA de type 1 est le plus fréquent (infarctus myocardique spontané). Il survient sur la base d'une lésion athérosclérotique (rupture, érosion ou ulcération de plaque, dissection vasculaire) et provoque la formation d'un thrombus intracoronaire suivi d'une perturbation de l'apport sanguin vers le myocarde.

5.2.2. SCA de type 2:

Le SCA de type 2 (infarctus myocardique secondaire) se traduit par une mort cellulaire due à un manque d'apport en oxygène et/ou un besoin accru en oxygène (bradyarythmie/tachyarythmie, hypotension, anémie, hypertension, etc.).

5.2.3. SCA de type 3:

La mort cardiaque subite (souvent d'origine coronarienne)

5.2.4. SCA de types 4:

Si la mort cellulaire survient lors d'interventions coronariennes percutanées (SCA de type 4a), de thromboses de stent (SCA de type 4b).

5.2.5. SCA type 5:

Si la mort cellulaire survient lors d'interventions chirurgicales de revascularisation, cela est également considéré comme infarctus myocardique en cas de hausse arbitraire mais définie des biomarqueurs.

Tableau I: Classification universelle (physiopathologique) du SCA [6]

SCA de type 1	Infarctus myocardique spontané
SCA de type 2	Infarctus myocardique secondaire
SCA de type 3	Mort cardiaque subite
SCA de type 4a	Lié à une ICP (hausse de la troponine >5 fois la valeur normale)
SCA de type 4b	Thrombose de stent
SCA de type 5	Lié au PAC (hausse de la troponine >10 fois la valeur normale)

ICP = intervention coronarienne percutanée;

PAC = pontage aorto-coronarien.

Sur le plan clinique, une classification en STEMI et NSTEMI a fait ses preuves. L'angor instable (AI) se caractérise par la présence de symptômes ischémiques aigus sans hausse mesurable de la troponine (absence de nécrose).

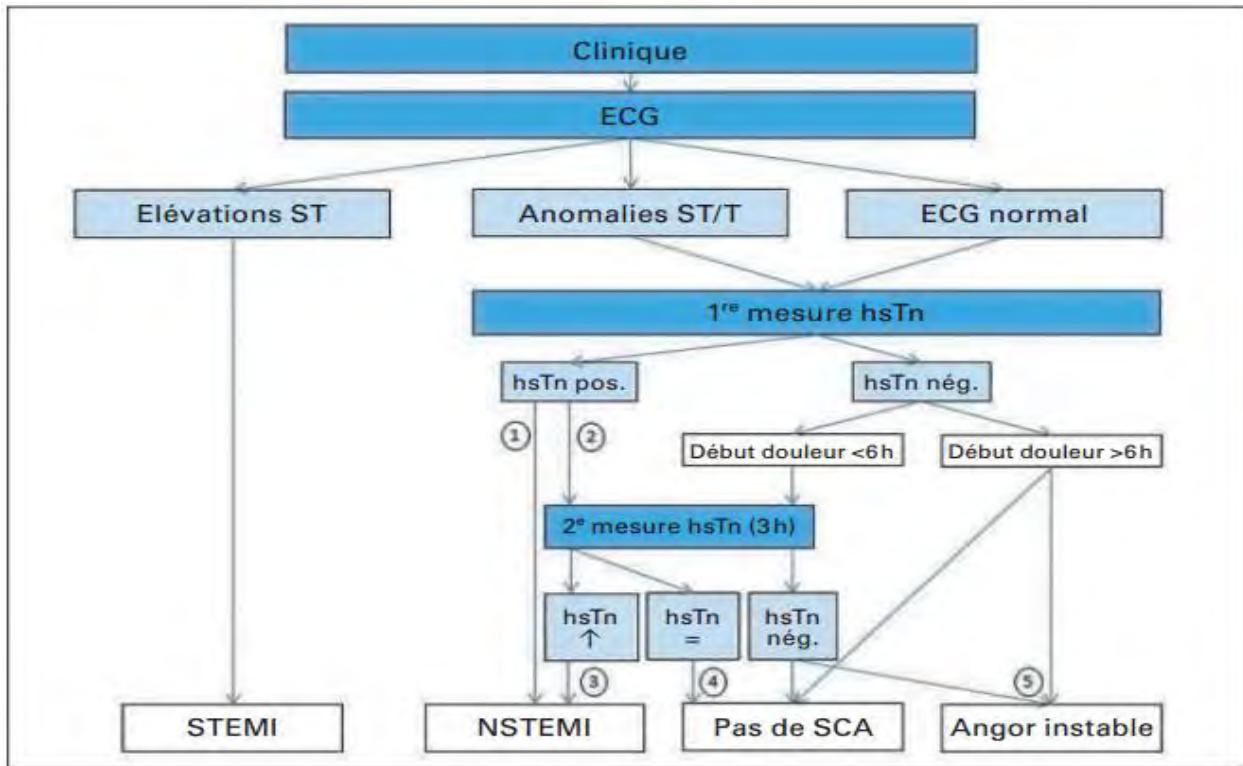


Figure 8 : Diagnostic de base du SCA [42]

hsTn : Mesure de la troponine haute sensibilité

1-Diagnostic clinique clair

2-Diagnostic clinique non clair, diagnostics différentiels possibles de la hausse de la troponine

3-Par définition, un infarctus myocardique montre une hausse mesurable (et plus tard une baisse) de la troponine

4-Par définition, les élévations de la troponine sans dynamique temporelle sont atypiques d'un SCA, évaluer le diagnostic différentiel

5-Des symptômes coronariens peuvent également survenir sans aucune nécrose myocardique accompagnante, diagnostic clinique décisif

5.3. Effets myocardiques de l'obstruction coronaire:

5.3.1. Au niveau cellulaire:

L'infarctus ou nécrose ischémique est une lésion irréversible des myocytes due à un déséquilibre durable entre les besoins en énergie de la cellule musculaire et les apports en oxygène et en substrats.

Anomalies métaboliques avec passage à un métabolisme anaérobie et production de lactates.
Diminution du rendement énergétique de la cellule myocardique.

La mort cellulaire se caractérise par la rupture cytoplasmique, cette rupture survient sous l'effet d'un œdème cellulaire avec accumulation de catabolites et d'ions calciques et de la production de radicaux libres cytotoxiques. Des lésions irréversibles sont constituées au niveau cellulaire après 30 minutes d'ischémie sévère [43, 44].

En plus des lésions myocytaires, il existe des lésions cellulaires au niveau des vaisseaux. L'œdème cellulaire entraîne une réduction de la lumière vasculaire et rend compte du phénomène de non réperfusion parfois observé en cas de levée de l'occlusion thrombotique [45]. Les myocytes réperfusés précocement peuvent retrouver un métabolisme et une fonction normaux, après une période variable au cours de laquelle, ils n'ont qu'une activité mécanique et métabolique restreinte. C'est la période de sidération [36].

5.3.2. Au niveau du muscle cardiaque :

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 [46].

5.3.2.1. Conséquences mécaniques:

a. Amputation du potentiel contractile:

Elle se manifeste par une zone d'akinésie dans le territoire infarcis, cette zone akinétique est d'autant plus importante que la zone nécrosée est plus vaste. Elle est partiellement compensée par une hyperkinésie des parois non intéressées par l'infarctus du myocarde. Ainsi dans les infarctus de grande taille, le volume d'éjection systolique s'en trouve amputé [45].

Des mécanismes compensateurs (stimulation adrénaline, dilatation du ventricule gauche en diastole) apparaissent dans le but de maintenir un volume d'éjection systolique et un débit cardiaque normal malgré l'amputation du potentiel contractile.

b. Altération de la fonction diastolique:

Dans les minutes qui suivent l'ischémie myocardique, la compliance ventriculaire gauche est modifiée et s'altère. La paroi ventriculaire devient plus rigide, les pressions de remplissage ventriculaire gauche augmentent [45].

5.3.2.2. Conséquences électriques:

L'ischémie myocardique d'un ou plusieurs groupes cellulaires conduit à la survenue d'arythmies ventriculaires de type ischémique avec survenue d'extrasystole ventriculaire, tachycardie ventriculaire, ou fibrillation ventriculaire [47].

5.3.2.3. Sidération et hibernation myocardique

a. La sidération

Une ischémie myocardique aiguë transitoire altère rapidement la fonction contractile du myocarde. Cette dysfonction contractile peut persister plusieurs heures après l'ischémie transitoire, mais est toujours suivie d'une récupération totale de la fonction contractile.

b. L'hibernation

Le myocarde hibernant présente une dysfonction contractile chronique en rapport avec un débit coronaire inadéquat prolongé pouvant également se corriger après revascularisation.

En pratique, la distinction entre myocarde sidéré et hibernant est peu utile, car ces deux processus coexistent le plus souvent au sein du myocarde ischémique et représentent un même continuum; ils contribuent progressivement à l'altération de la fonction systolique et au remodelage délétère pour aboutir à l'insuffisance cardiaque [48].

III. DIAGNOSTIC DE BASE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Des mesures diagnostiques systématiques permettent le triage efficace et rapide des patients potentiellement atteints de SCA. Anamnèse, examen clinique et ECG suffisent pour établir le diagnostic d'un STEMI.

Le diagnostic précoce du SCA repose à l'heure actuelle principalement sur la triade: douleur thoracique, électrocardiogramme et marqueurs biologiques de la nécrose cellulaire. Il doit être reconnu en urgence du fait du risque vital précoce lié aux arythmies ventriculaires et de la nécessité de mettre en route immédiatement un traitement de réperfusion pour sauver le plus de myocarde possible menacé d'ischémie irréversible [49, 50].

1. Tableau clinique:

1.1. Forme typique:

1.1.1. La douleur:

La douleur thoracique angineuse est le maître symptôme de l'infarctus myocardique aigu dans sa forme typique [45, 51, 52].

- Début brutal, survenant la nuit parfois au petit matin (contemporaine du pic adrénnergique); elle se caractérise par :

- Son siège : rétrosternal, en barre ou médiotoracique.
- Son type : constrictif, en étau, avec impression d'écrasement thoracique et parfois de brûlures.
- Son intensité : importante, angoissante avec sensation de mort imminente.
- Sa durée : prolongée au-delà de 30 minutes, pouvant atteindre plusieurs heures. Elle peut être entrecoupée de répits incomplets; dans ce cas le début de la dernière douleur continue est pris comme référence.
- Sa résistance aux dérivés nitrés sublinguaux.
- Ses irradiations : multiples vers les épaules, les bras, les poignets, le dos et la mâchoire inférieure. Elle peut également irradier vers l'épigastre mais jamais en dessous de l'ombilic.

1.1.2. Facteurs déclenchants:

La crise douloureuse débute presque toujours au repos sans cause déclenchante évidente. Parfois, elle peut apparaître au cours d'un effort physique intense ou lors d'un stress émotionnel sévère. Si l'heure de survenue de la douleur a peu de valeur diagnostique, il est impératif de la préciser car déterminante pour la décision thérapeutique et le pronostic [50, 53, 54].

1.1.3. Signes d'accompagnements:

La douleur s'accompagne souvent de signes digestifs :

- des nausées et des vomissements surviennent communément dans les infarctus transmuraux très douloureux, notamment de localisation inférieure, par réflexe vagal consécutif à l'activation des récepteurs de la paroi inférieure du ventricule gauche.
- des éructations, un hoquet incoercible rapporté à une irritation diaphragmatique par l'infarctus.
- d'autres signes peuvent être associés : pâleur, sueurs froides, un état vertigineux, une agitation, un malaise général.

Tous ces signes peuvent être isolés et rendre le diagnostic délicat. Ils prennent toute leur valeur dans les formes où la douleur est atypique.

1.2. Formes atypiques:

Les formes indolores ne sont pas rares et pourraient concerter 15 à 20% des cas. Le diagnostic n'en est fait qu'à posteriori par la découverte fortuite d'un aspect caractéristique d'infarctus sur un électrocardiogramme, ou à l'occasion d'une complication. Ces formes indolores sont plus fréquentes chez les patients indemnes d'antécédents angineux, les diabétiques en raison d'une atteinte du système nerveux végétatif, les hypertendus, et augmentent avec l'âge.

Les formes pseudodigestives sont fréquentes dans les infarctus du myocarde de localisation postéro-inférieure et peuvent être source de retard diagnostique. Le siège épigastrique des

douleurs, des nausées, des vomissements, un malaise général et même des troubles du transit peuvent orienter à tort vers une pathologie digestive aiguë.

Il peut également s'agir de douleurs atypiques :

- dans leur intensité évoquant une simple crise angineuse peu violente.
- dans leur caractère, simple gène ou brûlure.
- dans leur localisation, plus haut au niveau du manubrium ou plus bas au niveau de la xiphoïde.
- ou encore limitée à l'une des irradiations habituelles de l'angor comme les bras, le dos ou la mâchoire inférieure [55, 56].

L'atypie peut concerner le mode évolutif de la douleur et au lieu d'un syndrome hyperalgique prolongé, des douleurs brèves, parfois trinitrosensibles, se renouvellent à intervalles variables sur plusieurs heures ou jours. Enfin, il peut s'agir de formes révélées par une complication.

1.3. Evaluation du terrain:

L'interrogatoire du patient ou de son entourage recense rapidement les principaux facteurs de risque cardiovasculaires, d'autres localisations de la maladie athéromateuse, les traitements suivis et les contre-indications à une éventuelle thrombolyse intraveineuse [51].

1.4. Examen clinique:

L'examen clinique fournit habituellement peu d'éléments pour le diagnostic précoce du SCA.

Au cours des premières heures, l'examen cardiaque est normal, le rythme cardiaque est régulier, les bruits du cœur sont bien audibles et il n'existe pas de signe stéthacoustique de stase pulmonaire [49, 51, 55, 56].

La fréquence cardiaque et la tension artérielle ne sont généralement pas modifiées. Cependant, on peut observer une tachycardie et une élévation tensionnelle liées à la réaction adrénnergique, ou à l'inverse une bradycardie en relation avec un trouble de la conduction, ou une hypotension artérielle en rapport soit avec une hypertonie vagale, soit avec une défaillance ventriculaire gauche.

Une fièvre modérée, atteignant 38 à 38,5°C apparaît dans les 12 à 24 heures du début de l'infarctus chez la plupart des patients, liée à une réponse inflammatoire non spécifique à la nécrose tissulaire, et qui disparaît progressivement en 3 à 8 jours.

Tous les pouls périphériques sont normalement présents en dehors d'un contexte artéritique.

Des signes d'insuffisance ventriculaire gauche sont également systématiquement recherchés (râles crépitants à l'auscultation pulmonaire, galop à l'auscultation cardiaque).

La tolérance hémodynamique de l'infarctus du myocarde peut être appréciée en fonction de la fréquence respiratoire, de la pression artérielle systolique, de la présence ou non de râles crépitants dans les champs pulmonaires, d'un galop et d'une vasoconstriction cutanée.

L'examen clinique recherche également des signes cardiaques droits (turgescence des veines jugulaires, reflux hépato-jugulaire) et des signes évoquant une complication mécanique (souffle d'insuffisance mitrale ou de communication interventriculaire).

2. ECG :

L'ECG revêt une importance centrale dans le diagnostic du SCA et influence directement le choix de la stratégie thérapeutique [57, 58].

Dans l'heure qui suit le début d'une ischémie coronaire sévère, un sus-décalage du segment ST apparaît sur l'ECG en rapport avec une lésion sous-épicardique. Le sus-décalage de ST est l'expression électrique habituelle d'une occlusion coronaire complète qui évolue vers un infarctus transmural [59, 60].

Un STEMI est défini comme une élévation aiguë du segment ST (au point J) dans au moins deux dérivations concordantes de $\geq 0,1$ mV [61]

Dans les dérivations V2–V3, d'autres valeurs diagnostiques limites sont appliquées: $\geq 0,25$ mV chez les hommes <40 ans, $\geq 0,2$ mV chez les hommes >40 ans et $\geq 0,15$ mV chez les femmes. Ces critères ne s'appliquent pas en cas de bloc de branche gauche et en cas d'hypertrophie ventriculaire gauche. En cas d'infarctus inférieurs, il est recommandé d'enregistrer en plus les dérivations précordiales droites (V3R et V4R), afin de diagnostiquer un retentissement (défavorable pour le pronostic) sur le cœur droit (valeurs diagnostiques limites: $>0,05$ mV et $>0,1$ mV chez les hommes <30 ans) [60].

En cas de NSTEMI, les modifications de l'ECG ne sont pas spécifiques (abaissements du segment ST, inversions de l'onde T) et souvent dynamiques [58].

Diverses présentations atypiques de l'ECG sont cliniquement significatives: [60, 61]

- ❖ Elévation isolée du segment ST en aVL: peut permettre de diagnostiquer l'occlusion aiguë d'une artère irriguant la paroi latérale (par exemple branche diagonale).
- ❖ Abaissements du segment ST en V1–V3: Cela peut être signe d'une ischémie postérieure, particulièrement en cas d'onde T positive en phase terminale. Pour obtenir confirmation, il est alors recommandé de rechercher les élévations du segment ST $>0,05$ mV (ou $\geq 0,1$ mV) dans les dérivations supplémentaires (postérieures) V7–V9.
- ❖ Nouvelle survenue d'un bloc de branche gauche (BBG): en principe, un nouveau BBG est considéré comme l'équivalent d'un STEMI, avec souvent aucune information préalable

disponible/connue au quotidien clinique. La décision doit être prise au vu de l'évaluation clinique et des considérations du diagnostic différentiel.

- ❖ Bloc de branche gauche connu ou stimulation ventriculaire par pacemaker: divers algorithmes ont été proposés pour identifier un STEMI. Les élévations concordantes prononcées du segment ST dans des dérivations aux complexes QRS positifs semblent être le meilleur critère.
- ❖ Symptômes ischémiques sans modifications diagnostiques de l'ECG: durant la phase précoce d'une occlusion coronaire, les élévations du segment ST peuvent encore faire défaut, les premières modifications de l'ECG sont des ondes T amples et pointues. En cas d'occlusion aiguë de l'artère circonflexe (CX), un ECG standard à 12 dérivations peut être normal malgré une ischémie transmurale. En cas de soupçon clinique, il est alors recommandé de rechercher les élévations du segment ST $>0,05$ mV (ou $\geq 0,1$ mV) dans les dérivations supplémentaires (postérieures).
- ❖ Modifications dynamiques ou transitoires de l'ECG: des tracés ECG en série peuvent être utiles. Ainsi, une onde T transitoirement négative au-dessus de la paroi antérieure peut permettre de diagnostiquer une sténose proximale sévère de l'artère interventriculaire antérieure (IVA) (syndrome de Wellens).
- ❖ Eléвations du segment ST en aVR : des symptômes ischémiques dus à une sténose sévère du tronc commun (pronostic très défavorable) se manifestent souvent à l'ECG sous forme d'éléвations du segment ST en aVR (ischémie IVA et CX), en combinaison avec des critères supplémentaires:
 - élévation du segment ST en V1 (moins qu'en aVF);
 - abaissement du segment ST en II + aVF (ischémie basale);
 - abaissement du segment ST dans les dérivations précordiales V2–V6 (ischémie postérieure);
 - abaissement du segment ST en V6 $>$ élévation du segment ST en V1;
 - bloc de branche droit (BBD) avec ou sans hémibloc.

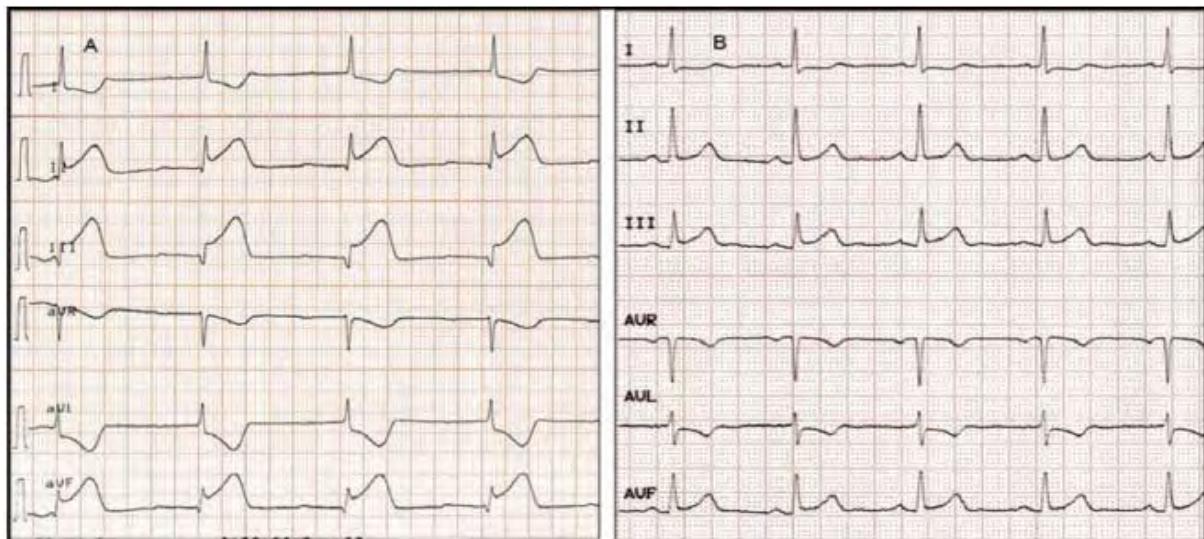


Figure 9: aspect ECG d'un SCA ST+ [61]

- A. Sus-décalage de ST > 1 mm en dérivations inférieures (DII–DIII–VF) avec miroir typique en VL et DI) : SCA avec sus-décalage de ST.
- B. Sus-décalage de ST < 1 mm en territoire inférieur avec miroir en DI et surtout VL : SCA avec sus-décalage de S

Tableau II: Topographie électrique de l'infarctus du myocarde [54].

Territoire de l'infarctus	Dérivations électrocardiographiques	Artère coronaire responsable
• Antérieur : <ul style="list-style-type: none"> - Antéro-septal - Apical - Antéro-septo-apical 	V1 à V3 V4 à V5 V1 à V4 ou V5	Interventriculaire antérieure (IVA)
• Inférieur : <ul style="list-style-type: none"> - Diaphragmatique - Basal 	D2, D3, aVF V7, V8, V9 (et R/S 1 en V1)	Coronaire droite ou circonflexe
• Latéral : <ul style="list-style-type: none"> - Haut - Bas 	D1, aVL V5, V6	Circonflexe ou diagonale
• Etendu : <ul style="list-style-type: none"> - Antérieur étendu - Septal profond - Inféro-latéro-basal 	V1 à V6, D1, aVL V1 à V4 et D2, D3, aVF D2, D3, aVF et V5 à V9	Interventriculaire antérieure Interventriculaire antérieure Circonflexe ou coronaire droite
• Circonférentiel	D2, D3, aVF, D1, aVL, V1 à V6	Tronc commun gauche IVA proximale ou + rarement 2 artères différentes coupables
• Ventricule droit	V4R, V3 R	Coronaire droite

3. Biomarqueurs

La CK, la CK-MB et la myoglobine continuent d'être employées au quotidien clinique dans le diagnostic de l'infarctus, toutefois les troponines sont préférées en raison de leur spécificité. Les troponines (cTn) sont des composants moléculaires des fibres musculaires, mesurables dans le sang circulant en cas de mort cellulaire. Elles sont très spécifiques pour indiquer une nécrose myocardique, mais n'apportent pas la preuve d'une cause coronarienne ischémique. Par conséquent, le diagnostic différentiel d'une hausse du taux de troponines est relativement vaste et doit toujours être pris en compte.

En raison d'une hausse retardée des molécules circulant dans le sang périphérique, un déficit de sensibilité durant les premières heures de nécrose myocardique limite l'utilisation des tests traditionnels de la troponine. Des tests de la troponine haute sensibilité (hsTn) récemment développés se distinguent des tests de la troponine précédents [62]: ils permettent d'obtenir une indication quantitative de cTn même chez les patients sains; par conséquent, la «valeur normale» se définit par le 99e centile d'une population de référence saine. L'interprétation de la valeur quantitative par rapport au concept «troponine positive/négative» s'est imposée dans la pratique clinique. La hausse et la baisse temporelles du taux de troponines permettent de distinguer la nécrose myocardique aiguë (par ex. infarctus du myocarde) de la nécrose myocardique chronique (par ex. insuffisance cardiaque). Diverses études (multicentriques) ont montré que la mesure des troponines haute sensibilité améliorait d'une part le diagnostic précoce de l'infarctus myocardique [63] et permettait, d'autre part, de l'exclure plus rapidement (*rapid-rule-out*) [64].

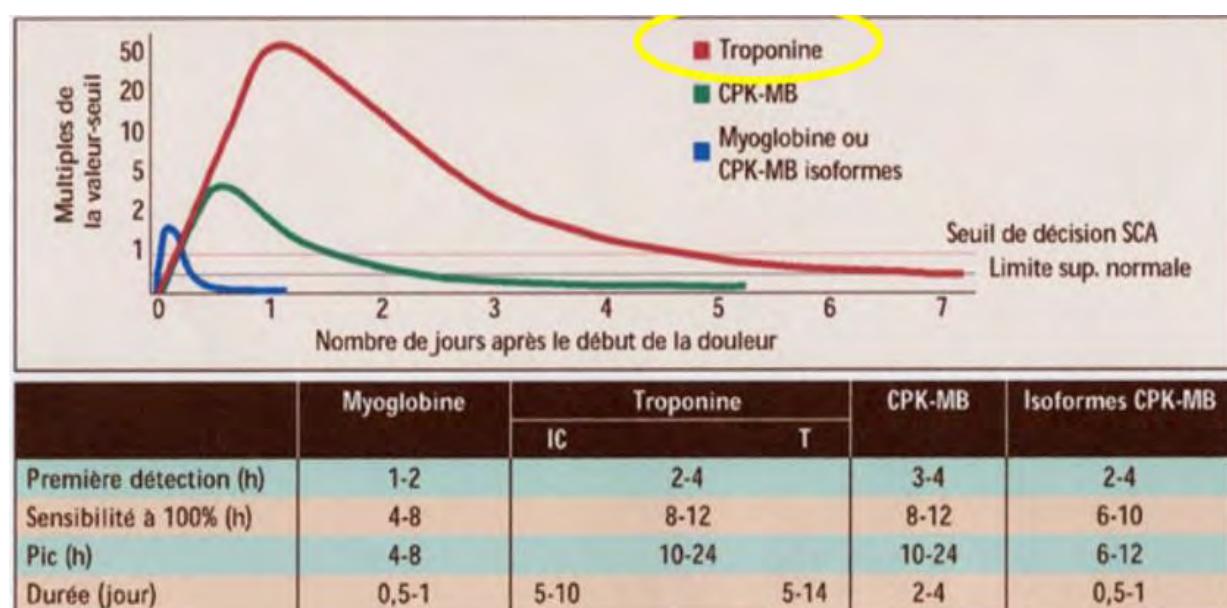


Figure 10 : cinétique des marqueurs biologiques. [21]

4. Echographie-Doppler cardiaque

L'échocardiographie peut être particulièrement utile dans le diagnostic aigu, en particulier pour l'évaluation du diagnostic différentiel.

Elle permet de : **[21, 45, 51, 66]**

- rechercher un trouble récent de la mobilité de la paroi ;
- visualiser une insuffisance mitrale fonctionnelle accrue ;
- évaluer la fonction ventriculaire gauche systolique ;
- retrouver une hyperkinésie compensatrice des segments sains ;
- rechercher une extension au ventricule droit ;
- rechercher des complications ;

Une échocardiographie de repos normale n'exclut cependant pas une ischémie significative.

Tableau III : recommandation sur l'indication de l'ETT ESC 2017 [57].

Résumé des indications pour l'imagerie et les tests de stress chez les patients ayant subi un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST		
Recommendations	Classe	Niveau
	a	b
Lors de la présentation		
L'échocardiographie d'urgence est indiquée chez les patients présentant un choc cardiogénique et / ou une instabilité hémodynamique ou des complications mécaniques suspectées sans retarder l'angiographie	I	C
Une échocardiographie d'urgence avant l'angiographie coronarienne doit être envisagée si le diagnostic est incertain	IIa	C
L'échocardiographie de routine qui retarde l'angiographie d'urgence n'est pas recommandée	III	C
L'angiographie coronarienne n'est pas recommandée	III	C
Pendant l'hospitalisation (après l'ICP primaire)		
L'échocardiographie de routine pour évaluer la fonction au repos du VG et du VD, détecter les complications mécaniques post-IM précoces et exclure le thrombus du VG est recommandée chez tous les patients	I	B
L'échocardiographie d'urgence est indiquée chez les patients hémodynamiquement instables.	I	C
Lorsque l'échocardiographie est sous-optimale ou non concluante, d'autres méthodes d'imagerie (CMR de préférence) doivent être considérées pour évaluer la fonction du VG.	IIa	C
L'écho de contrainte, le CMR, le SPECT peuvent être utilisés pour évaluer l'ischémie myocardique et la viabilité.	IIb	C
CAD = maladie coronarienne; CMR = résonance magnétique cardiaque; VG = ventricule gauche; VD = ventricule droit; FEVG = fraction d'éjection ventriculaire gauche; IM = infarctus du myocarde; PCI = intervention coronarienne percutanée; SPECT = tomographie par émission monophotonique.		
aClasse de recommandation.		
bNiveau de preuve		

5. Coronarographie :

La technique de base consiste à injecter directement dans chacune des deux coronaires un produit de contraste iodé permettant l'analyse morphologique de la lumière circulante des artères ainsi caractérisées [45].

La coronarographie à la phase aiguë d'infarctus peut être discutée dans plusieurs situations cliniques [67]:

- Très préocurement, souvent dans les 12 premières heures, que le patient ait bénéficié ou non d'un traitement thrombolytique intraveineux, pour s'assurer de la perméabilité de l'artère présumée coupable, et éventuellement constituer le prélude à un geste thérapeutique : la recanalisation coronaire par angioplastie.
- Exceptionnellement, à titre diagnostique, en présence d'un tableau clinique suspect mais sans anomalie électrique ou biologique convaincante, par crainte de méconnaître un infarctus atypique. Elle permet ainsi de démasquer l'artère responsable de la nécrose en cours.
- Enfin, la coronarographie peut être proposée à titre d'inventaire lésionnel après infarctus constitué [45].

Cet examen donne 6 types de renseignements :

- La perméabilité de l'artère.
- La lésion : type, site et ses extensions éventuelles.
- La fonction ventriculaire gauche.
- L'existence d'une collatéralité.
- La dominance du réseau et le caractère de l'occlusion.

Tableau IV : Perméabilité de l'artère selon l'étude TIMI [67]

Grade TIMI	Aspect angiographique
• TIMI0	Occlusion complète sans passage de produit de contraste
• TIMI1	Le produit de contraste franchit le site de l'occlusion mais sans opacifier le lit d'aval de l'artère
• TIMI2	Le produit de contraste franchit le site de thrombose mais opacifie le lit d'aval avec retard
• TIMI3	Le produit de contraste opacifie toute l'artère sans retard (flux coronaire normal)

6. Scores de risque [65]

Divers scores (disponibles en ligne ou sous forme de tableaux à points) peuvent être utilisés pour la stratification du risque en vue du choix d'une stratégie thérapeutique initiale ou d'une médication antithrombotique optimale. Au vu de paramètres individuels facilement accessibles (âge, fonction rénale, pression artérielle, fréquence cardiaque, biomarqueurs, résultats de l'ECG et présentation clinique), le score GRACE calcule le risque de mortalité à court et moyen terme (<http://www.outcomes.org/grace>). Cela exerce une influence directe sur la stratégie thérapeutique. Ainsi, les patients à risque élevé (prédiction de la mortalité à l'hôpital >3%) doivent recevoir un traitement invasif dans un délai de 24 heures, tandis que les patients à risque faible (prédiction de la mortalité à l'hôpital <1%) peuvent être traités de manière conservative/élective. Un autre score de risque permet d'estimer le risque hémorragique individuel (CRUSADE-Bleeding Score, www.crusadebleedingscore.org) et de choisir ainsi le traitement antithrombotique optimal.

Masque de saisie:

The screenshot shows the GRACE ACS Risk Model calculator. At the top, it says "At Admission (in-hospital/to 6 months)" and "At Discharge (to 6 months)". Below are input fields for Age (Years), HR (bpm), SBP (mmHg), Creat. (μmol/L), and CHF (Killip Class). To the right is a probability grid for "In-hospital" and "To 6 months" outcomes, comparing "Death" and "Death or MI". Buttons at the bottom include "US Units", "Reset", and "Display Score". Navigation links at the bottom are "Calculator", "Instructions", "GRACE Info", "References", and "Disclaimer".

Exemple:

The screenshot shows the GRACE ACS Risk Model calculator with example input values. The "At Admission" section has Age set to 70-79, HR to 70-89, SBP to 120-139, Creat. to 71-105, and CHF to I (no CHF). The "At Discharge" section has Age set to 70-79, HR to 70-89, SBP to 120-139, Creat. to 71-105, and CHF to I (no CHF). The probability grid shows "In-hospital" death at 2% and death or MI at 11%, and "To 6 months" death at 8% and death or MI at 25%. Buttons at the bottom include "US Units", "Reset", and "Display Score". Navigation links at the bottom are "Calculator", "Instructions", "GRACE Info", "References", and "Disclaimer".

Figure 11: Score de risque GRACE pour la stratification du risque en cas de SCA [65]

Tableau V: Stratification du risque de mortalité selon score GRACE [65].

	Mortalité à l'hôpital	Mortalité à six mois
Risque faible	<1%	<3%
Risque intermédiaire	1-3%	3-8%
Risque élevé	>3%	>8%

IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic clinique peut faire discuter d'autres diagnostics que l'infarctus du myocarde.

1. Dissection aortique :

Notion d'hypertension artérielle avec une douleur migratrice atteignant le dos puis les lombes. L'examen clinique recherche une manifestation ischémique périphérique, l'abolition d'un pouls, une asymétrie tensionnelle, un souffle ou un trill sur les trajets vasculaires et un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

L'électrocardiogramme est normal sauf extension de la dissection aux coronaires ou d'épanchement péricardique ; le médiastin supérieur est élargie sur la radiographie thoracique. L'échographie trans-œsophagienne permet de visualiser le voile intiomédial de la dissection séparant le vrai du faux cheval.

2. La péricardite aiguë :

Peut provoquer une douleur thoracique comparable à celle de l'infarctus mais elle est en général augmentée par l'inspiration profonde et calmée par certaines positions comme la position penchée en avant. En outre, le contexte est souvent différent : adulte jeune, d'emblée fébrile, antécédent récent d'épisode infectieux rhinopharyngé banal. Un frottement péricardique perçu à ce stade est un argument très fort en faveur de ce diagnostic. Un sus-décalage de ST peut être observé, diffus, sans image en miroir, concave vers le haut et sans apparition d'onde Q. L'échographie cardiaque montre un décollement péricardique.

3. Embolie pulmonaire :

Le contexte clinique est différent (post-opératoire, postpartum, alitement prolongé). La douleur est basithoracique latéralisée, vive en "coup de poignard"; elle s'accompagne d'une polypnée, d'une tachycardie, voire d'une hémoptysie. Il existe fréquemment une thrombophlébite patente d'un membre inférieur. L'électrocardiogramme retrouve inconstamment des signes de cœur

pulmonaire aigu, avec à l'échocardiographie une dilatation du ventricule droit. Le diagnostic d'embolie pulmonaire est affirmé par la scintigraphie pulmonaire, l'angioscanner thoracique et l'écho-Doppler veineux des membres inférieurs.

4. Les autres causes de douleurs thoraciques :

Les causes pleuropulmonaires (pneumonie, pneumothorax) et les urgences abdominales (ulcère hyperaligique, pancréatite aiguë) peuvent être facilement écartées par un électrocardiogramme ne montrant pas de signe d'infarctus récent.

5. Autres causes d'élévation de la troponine :

Tableau VI : Exemples de hausses des troponines sans SCA [65].

Principalement cardiovasculaire	Principalement non cardiovasculaire
<ul style="list-style-type: none">- Insuffisance cardiaque aiguë/ chronique- Myocardite (myopéricardite) aiguë- Crise hypertensive- Bradyarythmie/tachyarythmie- Traumatisme (contusion, cardioversion)- Cardiomyopathie de stress (tako-tsubo)- Cardiomyopathie hypertrophique- Sténose aortique- Embolie pulmonaire/HTAP- Dissection aortique	<ul style="list-style-type: none">- Insuffisance rénale aiguë/chronique- Brûlures (>30% surface corporelle)- septicémie, insuffisance respiratoire- Maladies neurologiques aiguës- Rhabdomyolyse- Chimiothérapie cardiotoxique- Maladies musculaires inflammatoires- Hypothyroïose- Sclérodermie- Maladies infiltrantes

V. PRISE EN CHARGE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

1. But du traitement :

- Améliorer la perfusion myocardique.
- Prévenir les complications.
- Eviter la mort subite et améliorer l'espérance de vie.

2. Moyens et indications du traitement:

2.1. Conditionnement du patient:

Patient allongé au repos.

Surveillance continue de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et de la saturation artérielle en oxygène.

Surveillance rythmologique par scope qui doit être mise en œuvre le plus précocement possible dès la suspicion diagnostique. Elle porte sur la détection des extrasystoles ventriculaires et permet un diagnostic immédiat en cas de tachycardie ventriculaire (TV) ou de fibrillation ventriculaire (FV).

Un défibrillateur vérifié doit être rapproché du malade.

Le matériel d'intubation et de ventilation contrôlée est également à proximité immédiate.

La prise de deux voies veineuses périphériques est indispensable (l'une étant réservée à l'agent thrombolytique) avec perfusion de sérum glucosé, en général 2 g de Kcl par flacon de 500 ml de G5%.

Chez les patients diabétiques, une surveillance de la glycémie est indispensable avec recours si besoin à l'insulinothérapie.

Un bilan sanguin est réalisé avant l'initiation de toute thérapeutique comprenant hémogramme complet, ionogramme sanguin, glycémie, temps de céphaline activée, marqueurs de la nécrose myocytaire et doit être fait dès l'admission.

Un traitement antalgique : c'est un geste d'urgence élémentaire, qui doit être largement prescrit, tant pour le confort du patient que pour diminuer l'hyperadrénaline due au stress physique et au moral: on utilise les antalgiques classe 3:

- La morphine a une action antalgique centrale indirecte et sédative idéale chez les sujets anxieux. Son efficacité a été largement démontrée. Son emploi est toutefois limité par ses effets secondaires : troubles digestifs et surtout dépression respiratoire dose-dépendante, source d'hypoxémie le plus souvent sans gravité chez les patients stables, mais qui peut décompenser un insuffisant respiratoire chronique.

La dose usuelle est 5 à 10 mg de chlorhydrate de morphine diluée dans 10 ml de glucose à 5% en injection intraveineuse directe de 2 mg toutes les 5 minutes, en l'absence de contre-indication (insuffisance respiratoire ou hypotension d'emblée sévère).

- La malbuphine (Nubain*), analgésique agoniste-antagoniste. Ses effets secondaires hémodynamiques semblent réduits au minimum, ce qui rendrait son emploi particulièrement indiqué en cas d'hypotension artérielle sévère ou d'infarctus avec signes congestifs droits, mais l'effet dépresseur respiratoire justifie une surveillance de la saturation en oxygène notamment chez le sujet âgé.

- La burprénorphine (Temgésic) est une alternative possible à la dose de 0,3 mg IVD. Au total, les formes hyperalgiques relèvent d'une analgésie opiacée intraveineuse qui suppose une surveillance rigoureuse de la conscience, de la pression artérielle, de la fréquence respiratoire et de la saturation périphérique en O2.

L'oxygénothérapie est bénéfique lorsqu'elle est administrée précocement chez les malades victimes d'un infarctus du myocarde en voie de constitution et plus particulièrement aux maladies dyspnéiques, cyanosés et dont une hypoxémie ou une désaturation ont pu être démontrées.

Dérivés nitrés : à administrer en sublingual (natispray fort 2 bouffées en surveillant la pression artérielle).

2.2. Premiers soins

La prise en charge médicamenteuse initiale du STEMI se distingue peu de celle du NSTEMI / de l'angor instable (AI), [65], seul le traitement antithrombotique diffère au niveau du protocole. L'aspirine (voie orale ou intraveuse.), les nitrates (sublingual ou i.v.), la morphine (uniquement en cas de douleurs persistantes) et l'administration d'oxygène (uniquement en cas de saturation artérielle <95%) constituent les premières mesures thérapeutiques de base.

2.2.1. Antiagrégants

En cas de SCA, l'inhibition (double) de l'agrégation plaquettaire fait appel, en plus de l'acide acétylsalicylique (aspirine), de préférence au ticagrelor (Brilique®) ou au prasugrel (Efient®) [68, 69, 70].

En cas de STEMI, la médication doit être administrée précocement [71]. L'administration précoce d'une dose de charge d'aspirine et d'un inhibiteur oral de P2Y12, de préférence le ticagrelor ou le prasugrel, est recommandée [64, 72, 73].

a. L'aspirine :

L'aspirine reste le traitement de référence dans la prévention des événements ischémiques de la maladie athéromateuse. Elle inhibe de façon irréversible la cyclo-oxygénase COX1 des plaquettes, qui est une enzyme clé dans la production de thromboxane A2, puissant activateur et recruteur des plaquettes [74]. Dans les SCA, on utilise de faibles doses quotidiennes (75 à 100 mg) après une dose de charge (150 à 300 mg p.o. d'aspirine non enrobée ou 75 à 250 mg en intraveineux direct [IVD]) [57, 64, 75]. Il n'y a pas de bénéfice démontré aux posologies supérieures à 100 mg, mais un accroissement des saignements [76]. Après la survenue d'un SCA, l'aspirine diminue la mortalité ou les récidives d'infarctus de 40 à 50 % [77].

b. Inhibiteurs oraux du récepteur P2Y12 :

Ils inhibent sélectivement l'agrégation plaquettaire induite par l'ADP en bloquant le récepteur P2Y12 des plaquettes [78]. Le clopidogrel, la ticlopidine et plus récemment le prasugrel sont

des thiénopyridines. Ce sont des prodrogues, qui sont d'abord métabolisées par le foie pour être actives. Elles ont une action irréversible sur les plaquettes.

Le ticagrelor est un antagoniste direct et réversible du récepteur P2Y12.

Le ticagrelor et le prasugrel sont plus puissants, d'action plus rapide et d'un effet antiagrégant plus prévisible que le clopidogrel. Dans les recommandations actuelles, ils représentent le traitement de référence en association avec l'aspirine dans l'année qui suit un SCA en l'absence de leurs contre-indications respectives [64, 74, 79].

En cas de fibrinolyse, seul le clopidogrel est autorisé, avec une dose de charge de 300 mg sauf après 75 ans [72].

c. Durée de la double antiagrégation plaquettaire

Classiquement, la DAP doit être maintenue idéalement pendant un an après un SCA, quels que soient le stent et les modalités de la revascularisation (angioplastie, pontage, traitement médical sans revascularisation) [64, 74, 78, 79].

Tableau VII: Recommandations pour un traitement anti thrombotique ESC 2017 [57].

Thérapies antiplaquettaires

Aspirine	Une dose de charge de 150 à 300 mg par voie orale ou de 75 à 250 mg par voie intraveineuse si l'ingestion orale n'est pas possible, suivie d'une dose d'entretien de 75-100 mg / jour
Clopidogrel	Dose de charge de 600 mg par voie orale ; dose d'entretien de 75 mg / jour.
Prasugrel	Dose de charge de 60 mg par voie orale, suivie d'une dose d'entretien de 10 mg / jour. Chez les patients ayant un poids corporel \leq 60 kg, une dose d'entretien de 5 mg / jour est recommandée. Prasugrel est contre-indiqué chez les patients ayant déjà subi un AVC. Chez les patients \geq 75 ans, Prasugrel n'est généralement pas recommandé, mais une dose de 5 mg / jour doit être utilisée si un traitement est jugé nécessaire.
Ticagrelor	Dose de charge de 180 mg par voie orale, suivie d'une dose d'entretien de 90 mg deux fois/jour.
Abciximab	Bolus de 0,25 mg / kg par voie intraveineuse et de 0,125 mg / kg / min par perfusion (maximum 10 μ g / min) pendant 12 heures
Eptifibatide	Double bolus de 180 μ g / kg par voie intraveineuse (administré à intervalles de 10 min) suivi d'une perfusion de 2 μ g / kg / min pendant une période maximale de 18 heures.
Tirofiban	25 μ g / kg sur 3 min i.v suivi d'une perfusion d'entretien de 0,15 μ g / kg / min pendant 18 heures maximum.

Tableau VIII: Recommandations pour la durée du DAAP/ ESC 2017 [57].

Stratégie antithrombotique de maintien après infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST		
Recommandations	Classe a	Niveau b
Un traitement antiplaquetttaire avec de l'aspirine à faible dose (75-100 mg) est indiqué	I	A
DAPT sous la forme d'aspirine plus ticagrelor ou prasugrel (ou clopidogrel si ticagrelor ou prasugrel ne sont pas disponibles ou sont contre-indiqués), est recommandé pendant 12 mois après l'ICP, à moins de contre-indications telles qu'un risque de saignement excessif	I	A
Un IPP en association avec DAPT est recommandé chez les patients à haut risque de saignement gastro-intestinal.	I	B
Chez les patients ayant une indication d'anticoagulation orale, des anticoagulants oraux sont indiqués en plus du traitement antiplaquetttaire.	I	C
Chez les patients présentant un risque élevé de complications hémorragiques sévères, l'arrêt du traitement par inhibiteur de la P2Y12 après 6 mois doit être examiné	IIa	B
Chez les patients STEMI présentant une implantation de stent et une indication d'anticoagulation orale, le traitement par trithérapie doit être envisagé pendant 1 à 6 mois (selon un équilibre entre le risque estimé d'événements coronariens récidivants et de saignements)	IIa	C
DAPT pendant 12 mois chez les patients qui n'ont pas subi d'ICP devrait être considéré à moins qu'il y ait des contre-indications telles que le risque excessif de saignement.	IIa	C
Chez les patients présentant un thrombus intra VG, l'anticoagulation doit être administrée pendant 6 mois maximum, guidée par une imagerie répétée.	IIa	C
Chez les patients à haut risque ischémique qui ont toléré un DAPT sans complication hémorragique, un traitement par DAPT sous forme de ticagrelor 60 mg deux fois par jour au-dessus de l'aspirine pendant plus de 12 mois peuvent être considérés jusqu'à 3 ans	IIa	B
Chez les patients à faible risque hémorragique qui reçoivent de l'aspirine et du clopidogrel, le rivaroxaban à faible dose (2,5 mg deux fois par jour) peut être envisagé.	IIb	B
L'utilisation de ticagrelor ou de prasugrel n'est pas recommandée dans le cadre du traitement antithrombotique triple avec l'aspirine et l'anticoagulation orale.	III	C

2.2.2 Anticoagulants

Les mesures anticoagulantes sont adaptées selon la présentation clinique, le risque hémorragique, le choix de la stratégie thérapeutique et la disponibilité locale. En cas de NSTEMI, le fondaparinux (Arixtra®) présente le profil efficacité/sécurité le plus favorable et est préféablement recommandé (avec administration de bolus d'héparine non fractionnée durant l'intervention coronarienne). L'énoxaparine (Clexane®) ou l'héparine non fractionnée (administration de bolus/perfusion continue) sont employées comme deuxième ou troisième choix [80]. En cas de STEMI avec traitement interventionnel aigu, l'énoxaparine ou l'héparine non fractionnée sont utilisées (contre indiqué: fondaparinux) [57].

Tableau IX: Recommandations pour le traitement anticoagulant ESC 2017 [57].

Thérapie anticoagulante		
Recommandations	Classe b	Niveau c
L'anticoagulation est recommandée pour tous patients en plus de la thérapie antiplaquettaire pendant le PCI primaire	I	C
L'utilisation systématique d'HNF est recommandée.	I	C
Chez les patients atteints de thrombocytopénie induite par l'héparine, la bivalirudine est recommandée comme l'agent anticoagulant pendant l'ICP primaire.	I	C
L'utilisation courante de l'énoxaparine i.v. devrait être examinée	IIa	A
L'usage courant de la bivalirudine devrait être considéré.	IIa	A
Le fondaparinux n'est pas recommandé pour le PCI primaire	III	A

GP = glycoprotéine;
i.v. = intraveineuse;
PCI = intervention coronarienne percutanée;
HNF = héparine non fractionnée.
bClasse de recommandation. cNiveau de preuve.

Tableau X: Recommandations pour les doses des anticoagulants du DAAP [59].

Traitement anticoagulant

HNF	70-100 UI/kg bolus i.v si non associée à inhibiteur GP IIa/IIb 50-70 UI/kg bolus i.v si associée à un inhibiteur GP IIa/IIb
Enoxoparine	0,5 mg/kg bolus i.v
Bivalirudin	0,75 mg/kg bolus i.v suivie par une injection de 1,75 mg/kg/heure pendant 4 heures

GP = glycoprotein;

i.v. = intravenous;

IU = international units;

PCI = percutaneous coronary intervention;

UFH = unfractionated heparin

Tableau XI: Recommandations pour les doses des agents antithrombotiques en cas d'insuffisance rénale ESC 2017 [57].

Thérapeutiques anticoagulantes en cas d'insuffisance rénale chronique			
Agents	Fonction rénale normale et stade 1-3 IRC (DFG > 30 ml / min / 1,73m2)	Stade 4 IRC (15 < DFG < 30ml/min/1,73m2)	Stade 5 IRC (DFG < 15 ml/min/1,73m2)
Aspirine	Dose de charge de 150-300 mg par voie orale suivie d'une dose quotidienne de 75-100 mg/jours	Pas d'ajustement de dose	Pas d'ajustement de dose
Clopidogrel	Dose de charge de 300-600 mg par voie orale suivie d'une dose quotidienne de 75 mg/jour	Pas d'ajustement de dose	Pas d'ajustement de dose
Ticagrelor	Dose de charge de 180 mg par voie orale suivie d'une dose quotidienne de 90mg deux fois par jour	Pas d'ajustement de dose	Pas d'ajustement de dose
Prasugrel	Dose de charge de 60 mg par voie orale suivie d'une dose quotidienne de 10 mg/jour	Pas d'ajustement de dose	Pas d'ajustement de dose
Enoxaparine	1 mg/kg en sc, deux fois/jour 0,75 mg/kg en sc, deux fois/jour si âge \geq 75 ans	1 mg/kg une fois/jours	Ne pas recommandé
HNF	-Avant coronarographie angiographie Bolus de 60-70 UI/kg i.v (max 5000 UI) et injection continue de 12-15 UI/kg/heure (max 1000 UI/heure) -Durant ICP 70-100 UI/kg i.v (50-70 UI/kg si associée avec inhibiteur GP IIb/IIa)	Pas d'ajustement de dose	Pas d'ajustement de dose
Fondaparinux	2,5 mg en SC une fois/jour	Ne pas recommandé	Ne pas recommandé

DFG = débit de filtration glomérulaire ;
sc = sous-cutanée ;
i.v = intraveineuse ;
UI = unité internationale ;
HNF = héparine non fractionnée ;
IRC = insuffisance rénale chronique

2.2.2. Les statines

L'emploi précoce de fortes doses de statines semble avoir un effet favorable.

2.3. Traitement de reperfusion en urgence aigu

Grâce à l'utilisation de stratégies thérapeutiques médicamenteuses, interventionnelles et logistiques modernes, il est possible de réduire la mortalité et la morbidité en phase précoce d'infarctus myocardique. [65]

Tableau XII: Recommandations pour le traitement de reperfusion myocardique [57]

Traitement fibrinolytique

Recommandations	Classe a	Niveau b
Un traitement fibrinolytique est recommandé dans les 12 heures suivant l'apparition des symptômes chez les patients si une PCI primaire ne peut pas être effectué par une équipe expérimentée dans les 120 minutes après le PCM	I	A
Chez les patients présentant un risque important d'infarctus et de faible saignement (<2 h après l'apparition des symptômes), la fibrinolyse doit être considérée si le temps du PCM à l'inflation du ballon est > 90 min.	IIa	B
Si possible, la fibrinolyse devrait commencer dans le cadre préhospitalier.	IIa	A
Un agent spécifique de la fibrine (tenecteplase, altéplase, retéplase) est recommandé (par rapport aux agents non spécifiques de la fibrine).	I	B
Orale ou i.v. l'aspirine doit être administrée.	I	B
Le clopidogrel est indiqué en plus de l'aspirine	I	A
Co-thérapie d'antithrombine avec la fibrinolyse		
L'anticoagulation est recommandée chez les patients STEMI traités par lytique jusqu'à la revascularisation (si réalisée) ou pour la durée d'hospitalisation jusqu'à 8 jours.	I	A
L'anticoagulant peut être:		
• Enoxaparin i.v suivi de s.c. (préféré à l'HNF).	I	A
• HNF donnée en poids ajusté i.v. bolus et infusion.	I	C

PCM = premier contact médical;

i.v = intraveineuse; s.c. = sous-cutanée;

HNF = héparine non fractionnée.

aClasse de recommandation. b Niveau de preuve.

En cas de STEMI [65] :

En règle générale, le diagnostic d'un infarctus myocardique aigu avec élévation du segment ST doit avoir lieu durant les dix premières minutes suivant le contact médical initial (médecin de famille, service de secours sur place, unité d'urgence). Une intervention aiguë au laboratoire de cathétérisme cardiaque le plus proche au moyen d'une affectation directe par le contact médical initial est indiquée dans les 12 à 24 heures après survenue de la douleur.

Durant cette fenêtre thérapeutique, chaque minute compte, le patient doit recevoir un traitement aigu le plus rapidement possible (objectif: intervention durant les 60 à 90 premières minutes après contact médical initial). Pour les patients avec STEMI se présentant >24 heures après la survenue de l'événement douloureux initial, une intervention aiguë est pertinente uniquement en cas de signes d'une ischémie persistante (les symptômes n'ont pas disparu) ou d'instabilité hémodynamique. Si une intervention aiguë au laboratoire de cathétérisme cardiaque n'est pas possible dans les prochaines 120 minutes, une lyse peut être envisagée dans un délai de 12 heures après le début des douleurs. La capacité de l'hôpital et l'expérience du médecin traitant semblent avoir une influence sur le déroulement clinique, la durée et les coûts d'hospitalisation.

Dès que le diagnostic de SCA avec sus-ST est établi, la mise en œuvre urgente d'un traitement de reperfusion par thrombolyse et/ou angioplastie est l'objectif prioritaire.

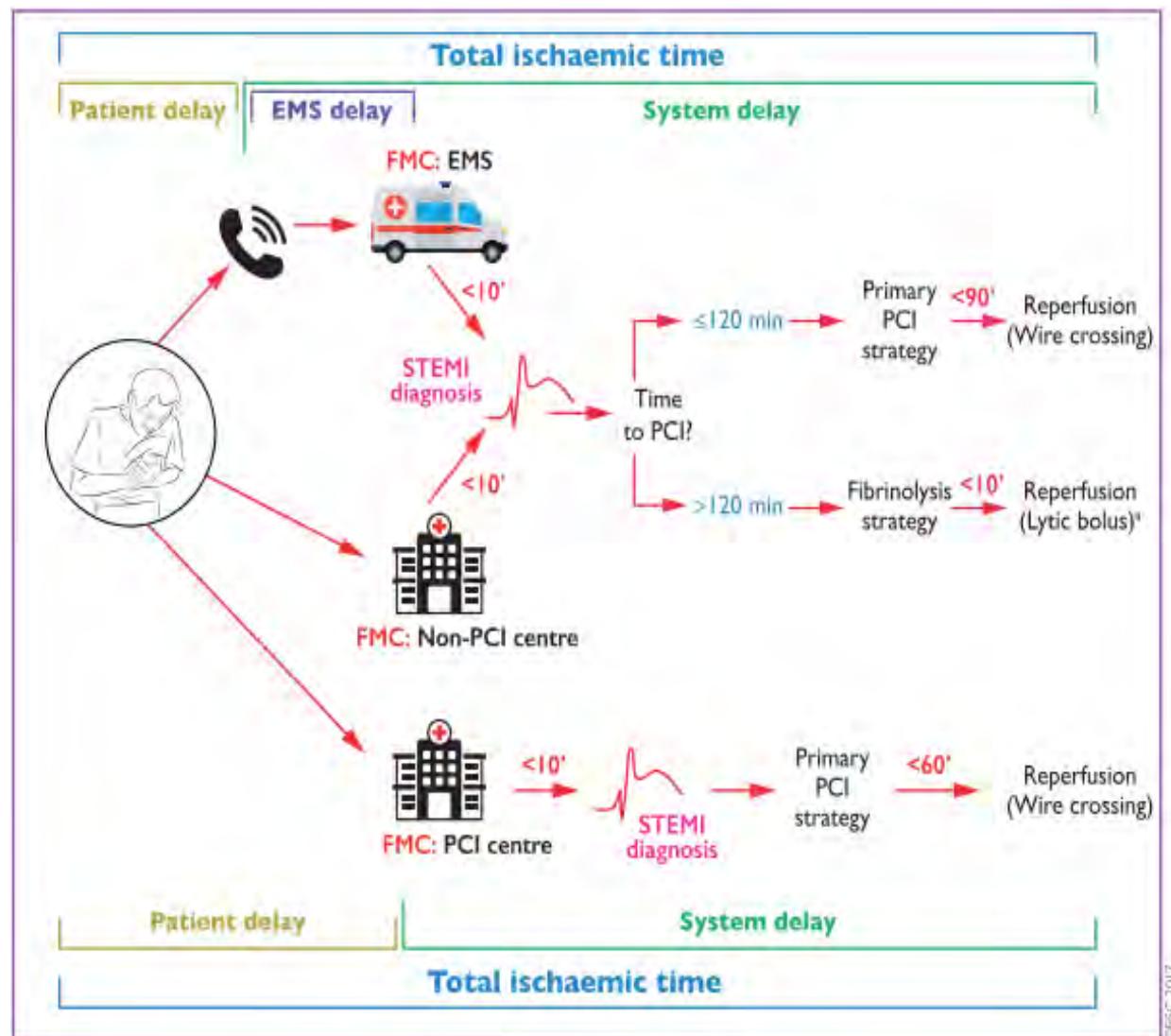


Figure 12 : Modes de présentation des patients et stratégie thérapeutique /ESC 2017 [57].

EMS = Emergency Medical System (système medical d'urgence)

FMC = First Medical Contact (premier contact medical)

PCI = Percutaneous Coronary Intervention (intervention coronaire percutanée)

STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction.

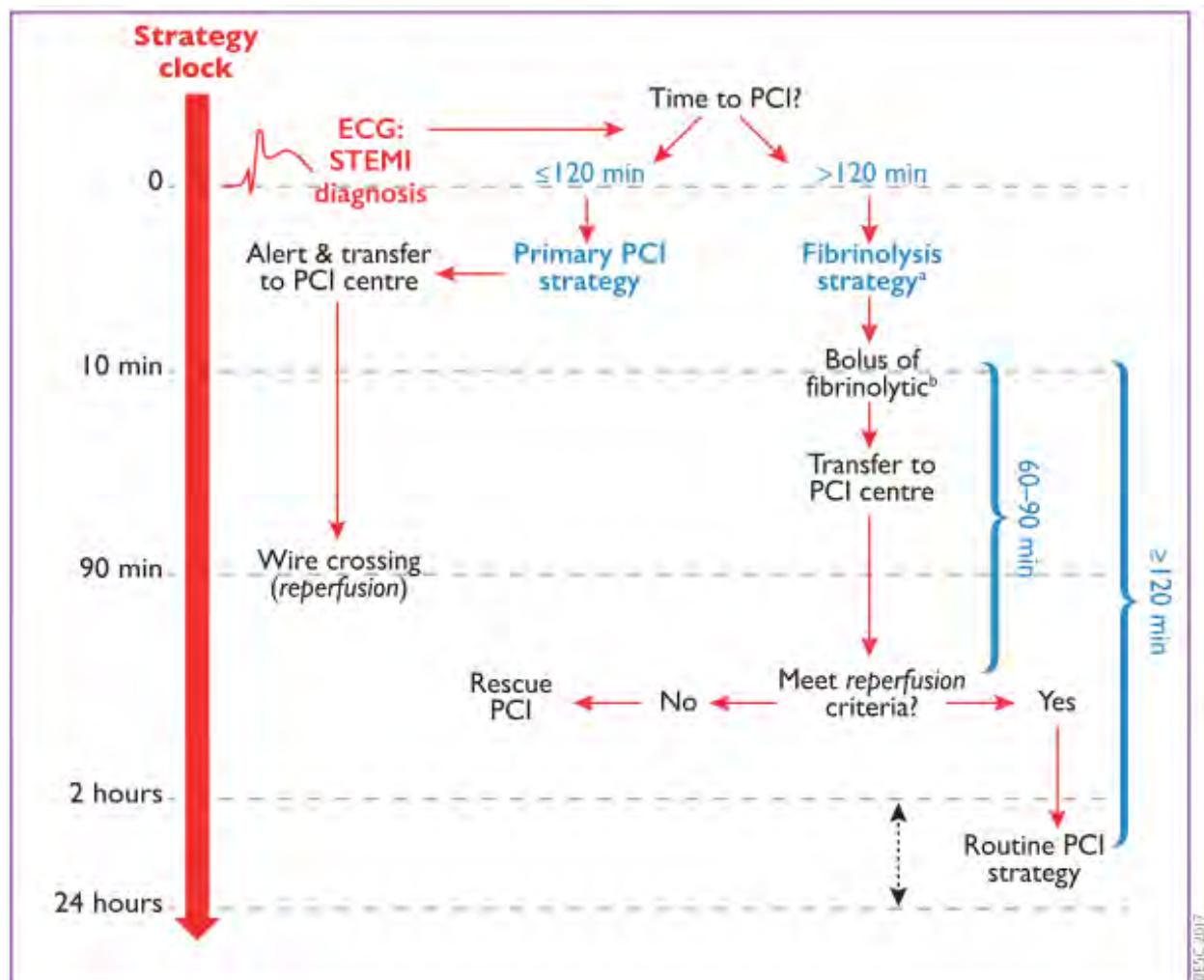


Figure 13 : temps maximum selon stratégie thérapeutique STEMI [57].

ECG = electrocardiogram;

PCI = Percutaneous Coronary Intervention;

STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction.

STEMI diagnosis is the time 0 for the strategy clock.

2.3.1. THROMBOLYSE:

a. Mode d'action de la thrombolyse:

Les thrombolytiques ont comme mode d'action commun la conversion du plasminogène inactif en plasmine, qui a la propriété de lyser la fibrine du caillot. Ils agissent donc en activant le phénomène de fibrinolyse physiologique [83].

Le phénomène de lyse du caillot par la streptokinase est connu depuis les années 1930, mais il a fallu attendre le début des années 1980 pour que l'utilisation des thrombolytiques dans l>IDM se développe de façon rationnelle en s'appuyant sur des données cliniques et angiographiques.

Dans un premier temps, celles-ci ont clairement établi le rôle majeur joué par le thrombus dans l’occlusion coronaire. Puis la responsabilité de la fissuration de la plaque d’athérome ou de son ulcération a été reconnue comme mécanisme princeps dans la libération locale d’agents thrombogéniques et la faillite de la lyse physiologique spontanée du caillot [82]. Enfin, le degré d’obstruction et la stabilité du thrombus, ainsi que l’existence d’une suppléance par circulation collatérale, ont été reconnus comme facteurs déterminant la sévérité de l’ischémie du myocarde. Ainsi, la plupart des patients développant un SCA avec sus-ST et apparition d’une onde Q ont le plus souvent une occlusion coronaire complète [74]. Les SCA sans sus-ST sont le plus souvent liés à un thrombus partiellement occlusif [83]. Le bénéfice clinique de la thrombolyse est obtenu dans un certain nombre de cas par une lyse au moins partielle du caillot qui permet de rétablir un flux sanguin normal dans la coronaire grade TIMI 3 (selon la classification Thrombolysis in Myocardial Infarction) et d’interrompre l’ischémie myocardique. Le rétablissement d’un flux partiel est insuffisant pour se traduire sur le plan clinique par une amélioration du pronostic (TIMI 1 ou 2). En outre, un effet indésirable des agents thrombolytiques est l’activation des plaquettes due en partie à la libération de thrombine par le caillot qui peut favoriser la réocclusion de l’artère quelques heures après un succès de reperfusion. Enfin, tous les agents thrombolytiques peuvent occasionner des hémorragies graves pouvant engager le pronostic vital du patient. Leur administration doit donc reposer sur un diagnostic certain de SCA avec sus-ST.

b. Différents agents thrombolytiques:

Les progrès actuels nous permettent de distinguer trois générations de produits:

- La première génération est représentée par la STREPTOKINASE et l’UROKINASE. La streptokinase étant le premier fibrinolytique découvert [41, 83, 84].
- La seconde génération représente des agents présentant une plus grande fibrino-spécificité afin de limiter la fibrinolyse systématique pour réduire le risque hémorragique. Elle comprend: l’ANISTREPLASE (APSAC), les ACTIVATEURS TISSULAIRES du PLASMINOGENE (t.PA), et la PRO-UROKINASE.
- La troisième génération a pour but d’optimiser la pharmacocinétique (améliorer le taux et la rapidité de reperfusion coronaire d’une part, la facilité d’administration d’autre part) afin de permettre une administration intraveineuse plus simple sous forme de bolus. Il s’agit de nouveaux dérivés du t-PA : la RETEPLASE (r-PA) ; TENECTEPLASE (TNK-t-PA) et LANOTEPLASE (nPA).

Tableau XIII: agents trombolytiques recommandés pour l'infarctus du myocarde aigu [57].

Traitement fibrinolytique

Recommandations	Classe a	Niveau b
Lorsque la fibrinolyse est la stratégie de reperfusion, il est recommandé d'initier ce traitement dès que possible après le diagnostic de STEMI, de préférence en milieu pré-hospitalier.	I	A
Un agent spécifique de la fibrine (c'est-à-dire tenecteplase, altéplase ou retréplase) est recommandé	I	B
Une demi-dose de tenecteplase doit être envisagée chez les patients âgés de 75 ans.	IIa	B

c. Protocoles de la thrombolyse intraveineuse: (Tableau XIV)

⇒ Streptokinase (Streptase®) : C'est un thrombolytique d'origine bactériologique pas d'affinité spécifique pour la fibrine. On a un recul de plusieurs décennies sur l'utilisation clinique de ce produit. Son mode d'action est indirect, c'est-à dire qu'il nécessite la formation d'un complexe activateur par liaison avec le plasminogène. Son antigénicité est un obstacle qui risque dans certains cas de déclencher des réactions allergiques ou la formation d'anticorps qui peuvent le neutraliser en cas de réadministration. Il peut entraîner un certain degré d'hypotension en dehors de toute réaction allergique. Son administration doit être précédée d'une injection intraveineuse de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone pour prévenir le risque allergique. La dose usuelle est de 1 500 000 UI en 45 minutes à la seringue électrique. Une héparinothérapie est débutée à la fin de la perfusion de Streptase®.

⇒ Altéplase (Actilyse®/rtPA) : C'est une protéine humaine produite par biologie moléculaire, dépourvue d'antigénicité. Son affinité sélective pour la fibrine est forte. C'est un activateur direct du plasminogène. Sa demi-vie est courte (de 3 à 4 minutes). Son administration se fait selon le protocole accéléré utilisé dans l'étude GUSTO 1 ; soit 15 mg en bolus intraveineux direct, puis 0,75 mg/kg en 30 minutes à la seringue électrique (sans dépasser 50 mg), suivi de 0,50 mg/kg en 60 minutes (sans dépasser 35 mg). La dose totale maximale ne doit pas dépasser 100 mg quel que soit le poids du patient. L'héparinothérapie à dose hypocoagulante doit être débutée dès le début de la thrombolyse (60 UI/kg en bolus intraveineux avec un maximum de 4 000 UI, puis 12 UI/kg/h à la seringue électrique avec un maximum de 1 000 UI/h).

⇒ Anistreplase (Éminase®/rAPSAC) : L'anistreplase a une demi vie de 70 à 120 minutes, ce qui permet l'administration de toute la dose curative en un simple bolus. L'utilisation en bolus assure une facilité et une sécurité d'emploi appréciables, notamment en thrombolyse préhospitalière. Son affinité pour la fibrine est faible. On injecte un bolus de 30 UI en intraveineuse lente en 5 minutes. L'héparinothérapie à dose hypocoagulante doit être débutée 4 heures après l'injection.

⇒ Retéplase (Rapilysine®/nPA) : Comme le rtPA, elle a une forte affinité pour la fibrine, active directement le fibrinogène et est dépourvue d'antigénicité. Sa demi-vie est intermédiaire, entre 18 et 30 minutes, ce qui permet de l'administrer en deux bolus de 10 ml en intraveineuse lente à 30 minutes d'intervalle, sans adaptation de la dose au poids.

⇒ Ténectéplase (TNK tPA/Métalyse®) : La Ténectéplase a une forte affinité pour la fibrine et une demi-vie longue, ce qui permet de l'administrer en un simple bolus intraveineux injecté en quelques secondes. La dose est adaptée au poids (seringues prêtes à l'emploi graduées en fonction du poids : de 30 mg lorsque le poids est inférieur à 60 kg jusqu'à 50 mg maximum au-dessus de 90 kg).

⇒ Urokinase : Elle n'est plus guère utilisée dans l'IDM aigu.

Il faut avoir présent à l'esprit que dans tous les cas le choix de l'agent fibrinolytique a moins d'impact sur l'efficacité du traitement que la précocité de son administration.

Tableau XIV: Dosages recommandés pour les thrombolytiques les plus fréquemment utilisés pour l'infarctus du myocarde aigu [85]

. STREPTOKINASE (Stréptase®) 1,5 millions d'unité dans 100 ml de glucose 5% ou NaCl 0,9% sur 30–60 minutes IV.
. ALTEPLASE (Actilyse®) 15 mg en bolus IV sur 1–2 minutes, suivi de 0,75 mg/kg sur 30 minutes IV (50 mg au maximum), suivi de 0,5 mg/kg sur 60 minutes IV (35 mg au maximum) Dose totale : pas plus de 100 mg
. RETEPLASE (Rapilysin®) Deux bolus de 10 U en intraveineux direct, à 30 minutes d'intervalle, sans adaptation de la dose au poids.
. TENECTEPLASE (Métalyse®) Bolus unique IV sur 5–10 secondes en fonction du poids corporel < 60 kg : 30 mg 60 à 70 kg : 35 mg 70 à 80 kg : 40 mg 80 à 90 kg : 45 mg ≥ 90 kg : 50 mg

d. Contre-indications de la thrombolyse:

La thrombolyse ne doit être instituée qu'en cas de certitude diagnostique de SCA avec sus décalage de ST et après avoir vérifié l'absence de contre-indications (Tableau X) afin de minimiser le risque hémorragique [86]

Tableau XVa : Les contre-indications absolues de la thrombolyse [85]

Contre-indications absolues
• AVC hémorragique ou d'origine inconnue, quelle qu'en soit l'ancienneté
• AVC ischémique datant de moins de six mois
• Lésions ou néoplasies du système nerveux central
• Traumatisme majeur, chirurgie ou traumatisme crânien récent (moins de trois semaines)
• Hémorragie gastro-intestinale de moins d'un mois
• Maladie hémorragique connue
• Dissection aortique

Tableau XVb : Les contre-indications relatives de la thrombolyse [85]

Contre-indications relatives
• Accident ischémique transitoire datant de moins de six mois
• Traitement anticoagulant oral
• Grossesse ou première semaine du post-partum
• Ponction de vaisseaux non compressibles
• Ressuscitation traumatique
• Hypertension réfractaire (PAS > 180 mmHg)
• Maladie hépatique évoluée
• Endocardite infectieuse
• Ulcère peptique actif

e. Complications de la thrombolyse:

➤ **Complications hémorragiques:**

- L'accident hémorragique cérébral représente la complication la plus grave de la thrombolyse. L'incidence moyenne des accidents cérébraux dans les infarctus non thrombolysés est de 0,8% parmi lesquels 0,1% sont hémorragiques. En cas de thrombolyse, l'incidence des accidents vasculaires cérébraux augmente à 1,2% dont 0,4% sont hémorragiques [65].

Quatre (4) facteurs de risque majeurs sont identifiés par SIMOOONS : l'âge supérieur à 65 ans, le poids inférieur à 70 kg, la présence d'une hypertension artérielle (HTA) à l'admission, et l'utilisation du rt-PA [87, 88].

- Les hémorragies viscérales ou hématomes imposent l'interruption du traitement et une éventuelle transfusion.
- Les hémorragies mineures (gingivorragies, épistaxis, saignements aux points de ponction) doivent être surveillées et compressées s'il y a lieu.

➤ **Complications non hémorragiques:**

- Réactions allergiques : uniquement avec la streptokinase et l'anistreplase qui sont antigéniques et entraînent la formation d'anticorps. La présence de ces derniers interdit la réutilisation de ces deux produits dans un délai inférieur à 6 mois [83].

.Les réactions anaphylactiques graves avec état de choc sont exceptionnelles. Des réactions minimes (fièvre, arthralgies, myalgies, nausées, vomissements, éruption cutanée, hypotension) peuvent également être observées [88].

f. Critères de succès de réperfusion dans le STEMI :

Après mise en route du traitement thrombolytique, il est important de rechercher les critères de réperfusion témoignant de l'efficacité du produit. Les échecs et les insuffisances de réperfusion par le meilleur protocole de thrombolyse concernent près de 50% des patients [89].

Parmi ces critères, on distingue:

- Clinique : arrêt ou diminution brutale de la douleur, souvent précédée d'une exacerbation transitoire, difficile à apprécier notamment sous antalgiques [90].
- ECG : diminution précoce de plus de 50% du sus-décalage du segment ST dans la première heure post-fibrinolyse.
- La survenue d'arythmies ventriculaires dites de réperfusion (ESV, salves de TV non soutenue, et RIVA).

- Biologie : pic précoce enzymatique (CPK-MB et troponine) dont l'intérêt est surtout rétrospectif, et nécessite la proximité d'un laboratoire performant pouvant rapidement et à toute heure fournir ces résultats [50].

En pratique, l'association d'un arrêt brutal de la douleur avec une importante diminution du segment ST et la survenue de RIVA est très évocatrice d'une fibrinolyse réussie avec réperfusion myocardique. Dans les autres cas, le moindre doute doit conduire à la réalisation d'une coronarographie permettant de s'assurer de façon fiable de la perméabilité coronaire et de la restauration d'un flux TIMI3. Le cas échéant, une angioplastie secondaire dite de sauvetage, doit alors être réalisée [45].

2.3.2. Angioplastie

Tableau XVI: Recommandation de la reperfusion par angioplastie [57]

Aspects procéduraux de la stratégie primaire d'intervention coronarienne percutanée

Recommandations	Classe a	Niveau b
Stratégie de l'IRA		
L'ICP primaire de l'IRA est indiquée	I	A
Nouvelle angiographie coronaire avec PCI si indiqué est recommandé chez les patients présentant des symptômes ou des signes d'ischémie récurrente ou restante après la primo-PCI	I	C
Technique de l'IRA		
Stenting est recommandé (sur l'angioplastie par ballonnet) pour le PCI primaire.	I	A
Stenting avec DES de nouvelle génération est recommandé sur BMS pour primaire PCI	I	A
L'accès radial est recommandé sur fémoral accès si effectué par un opérateur expérimenté	I	A
L'utilisation systématique de l'aspiration de thrombus n'est pas recommandée	III	A
L'utilisation courante du stent différé n'est pas recommandée	III	B
Stratégie non-IRA		
Revascularisation systématique des lésions non-IRA devrait être envisagée chez les patients STEMI atteints d'une maladie multiviscérale avant la sortie de l'hôpital	IIa	A
PCI non-IRA au cours de la procédure d'index devrait être considérée chez les patients avec un choc cardiogénique.	IIa	C
Le pontage coronarien doit être envisagé chez les patients avec ischémie en cours et de vastes zones de compromis myocarde si PCI de l'IRA ne peut pas être effectuée.	IIa	C

2.4. Traitement secondaire

2.4.1. Bêtabloquants

Les b-bloquants seront prescrits dans les 12 premières heures par voie orale, en l'absence de contre-indication. En cas de fonction ventriculaire gauche préservée, on introduit l'aténolol à la posologie de 50 à 100 mg/j. En cas d'insuffisance cardiaque initiale secondairement stabilisée ou de dysfonction ventriculaire gauche, on utilise le bisoprolol à la posologie initiale de 2,5 mg/j, avec incrément progressif en fonction de la tolérance. Ils ont permis de diminuer de façon importante la mortalité hospitalière et post-hospitalière de l'infarctus. [89]. Leur action bénéfique s'explique par leur propriété anti-ischémique en rapport avec la diminution des besoins en oxygène du myocarde et par leur effet antiarythmique. Leur limite tient à leur effet ionotrope négatif, contre indiquant leur utilisation en cas d'insuffisance cardiaque ; et leur effet chronotrope négatif qui peut provoquer ou majorer les troubles conductifs qui compliquent fréquemment la phase initiale de l'infarctus [88]. En cas de contre-indication, il est possible de leur substituer l'ivabradine.

2.4.2. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

- Ils sont introduits 24 à 48 heures après la coronarographie afin de prévenir le remodelage ventriculaire et l'évolution vers l'insuffisance cardiaque, à doses croissantes en fonction de la tolérance tensionnelle et rénale (périndopril de 2 à 8 mg/j ou ramipril 2,5 à 10 mg/j).

Il est maintenant bien établi que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion doivent être donnés aux patients ayant une fraction d'éjection altérée ou une insuffisance cardiaque à la phase initiale de l'infarctus [91, 92].

2.4.3. Dérivés nitrés :

L'effet anti-ischémique des dérivés nitrés met en jeu plusieurs mécanismes : diminution de la consommation d'oxygène du myocarde par baisse de la pré et post-charge ventriculaire, la vasodilatation veineuse l'emportant aux doses usuelles sur la vasodilatation artérielle; redistribution du flux coronaire au profit des zones ischémiques par ouverture des collatérales et levée d'un éventuel spasme [88]. Ainsi, les dérivés nitrés ne sont pas recommandés à titre systématique, mais restent largement prescrits pendant les 24 à 48 premières heures d'un infarctus, et gardent leur place à titre de test diagnostique. Ils sont conseillés notamment en cas de récurrences ischémiques et d'insuffisance cardiaque congestive [91].

Plusieurs produits sont couramment utilisés par voie intraveineuse, en perfusion continue à la seringue électrique [88] :

- L'isosorbide de dinitrate (Risordan®) à la dose de 2 à 5 mg/l.

- La nitroglycérine (Lenitral®) en perfusion intraveineuse continue: débuter à 0,5 mg/h puis augmenter par paliers progressifs de 0,5 mg toutes les 15 minutes pour atteindre une posologie optimale de 1 à 3 mg/h.
- Le chlorhydrate de linsidomine (Corvasal®) à la dose de 1 à 1,6 mg/h.

La prescription de dérivés nitrés par voie intraveineuse implique une surveillance rapprochée de la fréquence cardiaque (doit être < 120/min) et de la pression artérielle systolique (doit être > 100 mmHg).

Le traitement intraveineux est en général poursuivi durant les 48 premières heures. Il peut être relayé par voie orale ou percutanée par l'un des médicaments de cette classe:

- La molsidomine per os de 2 à 4 mg 3 fois/jour.
- Le 5 mononitrate d'isosorbide (Monicor®) per os à 40 mg en une prise.
- Un patch à 5 ou 10 mg de trinitrine appliqué pendant 12 à 18 heures.

2.4.4. Les statines :

Elles sont introduites rapidement, à forte dose (Atorvastatine 80 mg).

2.4.5. Résumé principaux médicaments du traitement secondaire

Tableau XVII: Recommandation de la reperfusion par angioplastie par ESC 2017 [57].

Thérapies de routine dans les phases aiguës, subaiguës et à long terme

Recommandations	Classe a	Niveau b
Bêta-bloquants		
Un traitement oral par bêta-bloquants est indiqué chez les patients présentant une insuffisance cardiaque et / ou une FEVG $\leq 40\%$, sauf contre-indication.	I	A
Les bêta-bloquants intraveineux doivent être pris en compte au moment de la présentation chez les patients subissant une ICP primaire sans contre-indication, sans signe d'insuffisance cardiaque aiguë, et avec un PAS > 120 mmHg	IIa	A
Un traitement oral de routine avec des bêta-bloquants doit être envisagé pendant l'hospitalisation et poursuivi par la suite chez tous les patients sans contre-indication.	IIa	B
Les bêta-bloquants intraveineux doivent être évités chez les patients présentant une hypotension, une insuffisance cardiaque bradycardie.	III	A
Thérapies hypolipémiantes		
Il est recommandé de commencer le traitement par statine de haute intensité le plus tôt possible, sauf contre-indication, et de le maintenir à long terme.	I	A
Un objectif LDL-C $< 1,8 \text{ mmol/L}$ (70 mg/dL) ou une réduction d'au moins 50% si le LDL-C de référence se situe entre $1,8$ et $3,5 \text{ mmol/L}$ (70 - 135 mg/dL) est recommandé.	I	B
Il est recommandé d'obtenir un profil lipidique chez tous les patients STEMI dès que possible après la présentation	I	C
Chez les patients ayant un taux de LDL-C de $1,8 \text{ mmol/L}$ (70 mg/dL), malgré une dose de statine maximale tolérée, qui reste à haut risque, un traitement visant à réduire le taux de C-LDL devrait être envisagé.	IIa	A
Inhibiteurs de l'ECA / ARA		
Les inhibiteurs de l'ECA sont recommandés dans les 24 premières heures de STEMI chez les patients présentant des signes d'insuffisance cardiaque, un dysfonctionnement systolique du VG, un diabète ou un infarctus antérieur.	I	A
Un BRA, de préférence le valsartan, est une alternative aux inhibiteurs de l'ECA chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque et / ou de dysfonction systolique du VG, en particulier ceux qui sont intolérants aux inhibiteurs de l'ECA	I	B
Les inhibiteurs de l'ECA doivent être pris en compte chez tous les patients en l'absence de contre-indications.	IIa	A
ARM		
Les ARM sont recommandées chez les patients dont la FEVG $\leq 40\%$ et l'insuffisance cardiaque ou le diabète, qui reçoivent déjà un inhibiteur de l'ECA et un bêta-bloquant, à condition qu'il n'y ait pas d'insuffisance rénale ou d'hyperkaliémie.	I	B

AV = auriculo-ventriculaire; ACE = enzyme de conversion de l'angiotensine;
ARB = bloqueur des récepteurs de l'angiotensine II;
LDL-C = cholestérol des lipoprotéines de basse densité; LV = ventricule gauche;
FEVG= fraction d'éjection ventriculaire gauche; MRA = antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes; PCI = intervention coronarienne percutanée; PAS = pression artérielle systolique; STEMI = infarctus du myocarde avec élévation du segment ST.
a Classe de recommandation.
b Niveau de preuve.

VI. PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS DE LA PHASE AIGUË

Lors de la prise en charge d'un infarctus d'un SCA et en particulier le SCA ST+, la survenue de complications est le plus à craindre. Ces dernières sont fréquentes et redoutables, même dans les formes initialement peu sévères. Elles sont très diverses, le plus souvent en rapport avec des anomalies de la fonction pompe, de l'excitabilité myocardique, de la conduction intracardiaque ou mécaniques [45, 92]

1. Les troubles du rythme

1.1. Troubles du rythme supraventriculaire :

a. Tachycardie sinusale :

L'existence d'une tachycardie sinusale doit faire évoquer en premier lieu une complication hémodynamique (insuffisance ventriculaire gauche), notamment en cas d>IDM antérieur. Elle peut également témoigner d'une hyperactivité sympathique liée à l'anxiété et à la douleur sans oublier la péricardite, l'hypovolémie et l'embolie pulmonaire qui sont autant de complications nécessitant, elles aussi, une adaptation du traitement [93]. Cette tachycardie sinusale est délétère, car elle entraîne un déséquilibre du rapport consommation sur apport en Oxygène du myocarde.

Le traitement consiste à rechercher une de ces causes, si non, antalgiques, anxiolytiques et β bloquants sont prescrits en l'absence de contre-indication.

b. Bradycardie sinusale :

Elle correspond à une fréquence cardiaque inférieure à 60/min chez l'adulte, et se rencontre au cours des infarctus de localisation inférieure et dans le cadre du syndrome de reperfusion. Elle traduit une réaction vagale déclenchée par la stimulation de récepteurs myocardiques parasympathiques nombreux à la face inférieure du myocarde, et peut s'accompagner de nausées, d'hypotension ou de syncope [66].

La signification pronostique d'une bradycardie sinusale reste controversée : d'un côté, elle favorise le développement de troubles du rythme ventriculaires et d'une hypotension, d'un autre côté, la bradycardie sinusale a un effet protecteur en réduisant la demande en oxygène du myocarde.

Le traitement dépend de la tolérance de la bradycardie et de sa chronologie de survenue par rapport au début des symptômes. Une bradycardie isolée, sans hypotension, ni extrasystole ventriculaire ne réclame pas de mesures thérapeutiques spécifiques. Dans le cas contraire, l'administration d'atropine IV (par bolus de 0,5 mg sans dépasser 2 mg) permet de ramener la fréquence cardiaque au-delà de 60/min et de faire disparaître les extrasystoles ventriculaires accompagnant les bradycardies sévères. Elle permet également de restaurer la pression artérielle, améliorant ainsi la perfusion coronaire. Des mesures symptomatiques simples doivent être associées (surélévation des membres inférieurs, suspension des dérivés nitrés, remplissage vasculaire), très efficaces dans ce contexte d'hypertonie vagale.

c. Extrasystoles auriculaires :

Sans valeur pronostique, elles ont une origine multifactorielle et ne nécessitent le plus souvent aucun traitement antiarythmique, bien que certaines extrasystoles auriculaires répétitives puissent faire le lit d'une fibrillation auriculaire (syndrome préfibrillatoire).

d. Tachycardies auriculaires :

- **La fibrillation auriculaire (fA)** est la plus fréquente des tachycardies auriculaires
- **Le flutter auriculaire** est plus rarement observé
- **La tachysystolie auriculaire.**

Leur survenue est habituellement précoce au cours des 24 premières heures, souvent transitoire mais volontiers récurrente. Les tachycardies auriculaires traduisent parfois une complication de l'infarctus du myocarde : insuffisance cardiaque, réaction péricardique ou une atteinte ischémique des oreillettes (nécrose auriculaire).

Dans la grande majorité des cas, les fibrillations auriculaires paraissent simplement favorisées par la distension auriculaire sous l'effet d'un trouble de compliance ventriculaire aigu induit par l'ischémie myocardique. Les conséquences des tachycardies auriculaires sont multiples [45] :
-Risque thromboembolique accru par la stase auriculaire.
-Dégradation hémodynamique par perte de la systole auriculaire, notamment en cas de fibrillation auriculaire.

-Déséquilibre ischémique supplémentaire par augmentation des besoins et réduction de la perfusion coronaire par raccourcissement de la diastole.

-Majoration de l'hyperexcitabilité ventriculaire, survenue de tachycardie ventriculaire, abaissement du seuil de fibrillation ventriculaire.

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire est bien contrôlée par ralentissement de la cadence ventriculaire à l'aide des digitaliques sous couvert d'une anticoagulation efficace. On prescrit une ampoule de 4 mg de déslanoside (cétilanide®) IV lente à renouveler 3 à 4 fois/j tant que la fréquence est supérieure à 70 battements/min.

En l'absence de dysfonction ventriculaire gauche, on peut utiliser les bêtabloquants ou le verapamil en IV. En cas de mauvaise tolérance de la tachyarythmie, on a recours au choc électrique externe. La régularisation de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire est le plus souvent spontanée, en moins de 24 heures. Elle peut être facilitée par une dose de charge d'amiodarone, 30 mg/kg per os ou 1 mg/kg/IV.

Le flutter auriculaire est plus résistant aux tentatives de ralentissement médicamenteux de la réponse ventriculaire, qu'il s'agisse de digitaliques, des inhibiteurs calciques ou des bêtabloquants, rarement durable, il peut nécessiter une réduction par stimulation auriculaire intracavitaire ou par choc électrique externe [66]

1.2. Les troubles du rythme ventriculaires :

Ils sont fréquents à la phase initiale, potentiellement responsables des morts subites pré-hospitalières par tachycardie ou fibrillation ventriculaire [89].

➤ **Les extrasystoles ventriculaires** : les extrasystoles isolées ne justifient en général pas de traitement. Les extrasystoles menaçantes (nombreuses, polymorphes, en doublets ou triplets, phénomènes R sur T) seront prévenues en première intention par les b-bloquants

➤ **Le rythme idioventriculaire** accéléré ne justifie en général pas de traitement.

➤ **Les tachycardies ventriculaires** seront prévenues en première intention par les bêtabloquants. Au besoin, on aura recours à la xylocaïne (1 mg/kg IVD puis 800 à 1 200 mg/24 h en perfusion continue), ou à l'amiodarone IV.

➤ **La survenue d'une fibrillation ventriculaire** justifie bien évidemment d'un choc électrique externe immédiat en plus du traitement médical.

2. Les troubles de la conduction

Le bloc auriculo-ventriculaire est souvent transitoire, assez bien supporté et répondant à l'atropine (0,5 à 1,0 mg intraveineuse directe IVD) dans l'infarctus inférieur. À l'inverse, le

bloc auriculo-ventriculaire de l'infarctus antérieur est en règle mal toléré et justifie la mise en place d'une sonde d' entraînement électrosystolique transitoire, la fréquence cardiaque pouvant être accélérée par l'administration prudente d'isoprénaline (Isuprel) en attendant la pose de la sonde [89].

3. L'insuffisance cardiaque gauche

L'insuffisance cardiaque (IC) est un facteur de mauvais pronostic.

Elle peut être liée à l'étendue de la nécrose, une complication mécanique, ou être favorisée par un trouble du rythme ou de la conduction. Sa sévérité est définie par la classification de Killip:

Killip 1 : absence d'insuffisance cardiaque;

Killip 2 : crépitants pulmonaires ne dépassant pas les mi-champs pulmonaires;

Killip 3 : crépitants pulmonaires dépassant les mi-champs pulmonaires;

Killip 4 : choc cardiogénique, défini cliniquement par l'association d'un œdème aigu pulmonaire, d'une hypotension avec pression artérielle systolique < 90 mmHg, d'une oligurie, et de signes d'hypoperfusion périphériques (extrémités froides, marbrures, confusion). Le choc cardiogénique traduit habituellement une nécrose étendue du ventricule gauche ou une complication mécanique. Son pronostic hospitalier reste très sombre avec une mortalité supérieure à 50 % [89].

Les mesures thérapeutiques à mettre en œuvre dans l'insuffisance cardiaque gauche en fonction de la classe Killip sont : l'oxygénotherapie, les diuretiques IV, les dérivés nitrés IV.

4. L'extension au ventricule droit :

Elle se traduit, chez un patient présentant un infarctus inférieur, par une hypotension artérielle avec signes droits (turgescence jugulaire et reflux hépatojugulaire) sans œdème pulmonaire. Elle contre-indique l'administration de vasodilatateurs (nitrés) et son traitement associe un remplissage vasculaire prudent et si nécessaire des inotropes (dobutamine) [89].

5. Les complications mécaniques :

Elles sont gravissimes, le diagnostic est clinique et échocardiographique, et l'évolution souvent fatale.

a. La rupture aiguë de la paroi libre du ventricule gauche

Elle est responsable d'un collapsus avec dissociation électromécanique le plus souvent rapidement fatal. La rupture subaiguë se traduit par une récidive douloureuse, avec élévation

du segment ST, ou par une hypotension artérielle brutale et prolongée. Les signes de tamponnade apparaissent rapidement, et le diagnostic est confirmé par échocardiographie (hémopéricarde) justifiant un geste chirurgical immédiat.

b. L'association d'un souffle précordial systolique et d'un tableau de choc cardiogénique :

Elle signe soit une communication interventriculaire aiguë par rupture septale, soit une insuffisance mitrale par dysfonction ou rupture de pilier. Le diagnostic positif et différentiel de ces deux complications est porté par l'échocardiographie. Malgré traitement du choc cardiogénique, contre pulsion aortique et chirurgie rapide, la mortalité hospitalière reste élevée (40-50 %) [89].

6. La péricardite précoce :

Elle est secondaire à la réaction inflammatoire initiale, survient surtout dans les infarctus étendus, se manifeste par une douleur péricarditique classique, un frottement péricardique, et un décollement péricardique traduisant un épanchement à l'échographie. Elle justifie un traitement par aspirine à forte dose et guérit en général en quelques jours [89].

VII. PRISE EN CHARGE SECONDAIRE ET EVOLUTION :

Dans l'infarctus non compliqué, le lever est autorisé au 2e jour, la marche au 3e jour, la sortie envisagée à partir du 5e jour, éventuellement pour un centre de réadaptation spécialisé. L'arrêt de toute activité professionnelle est proposé pour 1 mois minimum. L'ordonnance de sortie sera celle de tout patient coronarien (BASIC + nitrés sublinguaux) à l'exception de la prescription des antiagrégants plaquettaires obligatoirement en bithérapie pour une durée de 1 an (aspirine + clopidogrel ou + prasugrel).

L'évaluation pronostique en fin d'hospitalisation permet d'identifier les patients à risque élevé de complications ischémiques, rythmiques ou hémodynamiques secondaires: hypotension artérielle persistante, et/ou insuffisance cardiaque non stabilisée, et/ou fraction d'éjection ventriculaire gauche < 35 %, et/ou arythmie ventriculaire, et/ou large ischémie sur les tests fonctionnels.

Une réévaluation cardiollogique (électrocardiogramme + échocardiographie + épreuve d'effort) est réalisée entre le 3e et le 6e mois, à la recherche de complications à distance, notamment : – un thrombus intraventriculaire gauche : complication des infarctus étendus, il est dépisté par l'échocardiographie. Il menace le patient par ses complications emboliques, en particulier

l'accident vasculaire cérébral ischémique. La présence d'un anévrisme ventriculaire gauche – et *a fortiori* d'un thrombus – justifie un traitement anticoagulant préventif au long cours;

- une péricardite tardive survient à la troisième semaine (syndrome de Dressler). Le syndrome inflammatoire est souvent important, mais l'évolution est en règle favorable sous traitement anti-inflammatoire ;
- des troubles du rythme ventriculaires : le risque de tachycardie et fibrillation ventriculaire tardives est d'autant plus fréquent que l'infarctus est étendu et la fraction d'éjection abaissée. Ils sont responsables des morts subites à distance de la phase aiguë, éventualité prévenue par l'implantation d'un défibrillateur automatique, dont l'indication est formelle en cas de salves de tachycardie ventriculaire enregistrées au-delà des 48 premières heures (hors récidives ischémiques) ou de fraction d'éjection ventriculaire gauche < 30 % ;
- une récidive ischémique : elle peut être observée dans les jours, semaines, ou mois suivant l'infarctus du myocarde. Elle peut avoir pour cause soit une thrombose aiguë de stent, soit une resténose sur le site de l'angioplastie, soit des sténoses sur d'autres artères que celle responsable de l'infarctus. Très à distance de l'infarctus du myocarde, une reprise angineuse résulte en général d'une évolution de la maladie coronaire;
- une insuffisance cardiaque chronique : elle s'observe dans les infarctus étendus avec remodelage ventriculaire gauche et dilatation cavitaire. Elle peut également avoir pour origine une ischémie myocardique sur des lésions pluritronculaires. Pour cette raison, sa survenue justifie la recherche d'ischémie et de viabilité myocardique par scintigraphie ou échocardiographie de stress, avec large recours à la coronarographie en vue d'une revascularisation complémentaire. Dans de rares cas, il peut être nécessaire de recourir à une anévrismectomie chirurgicale en cas de large anévrisme responsable d'insuffisance cardiaque réfractaire. Le traitement médical de cette insuffisance cardiaque n'offre pas de spécificité par rapport aux autres causes [89].

VIII. POST-TRAITEMENT :

Pour assurer un succès thérapeutique durable, le post-traitement est d'une importance capitale. L'intervention initiale traite uniquement le problème aigu, mais la maladie (maladie coronarienne / athérosclérose) n'est pas soignée [89].

1. Contrôles des facteurs de risque cardio-vasculaire :

Par conséquent, les contrôles assidus et menés à long terme des facteurs de risque cardiovasculaire en fonction des valeurs de prévention secondaire sont essentiels.

La consommation de nicotine doit être interrompue.

La pression artérielle et la glycémie régulées.

Modification des habitudes alimentaires.

Perte de poids.

Entraînement régulier de l'endurance physique.

Un traitement par statines hautement dosées est indiqué chez la plupart des patients pendant quatre à six semaines après l'infarctus, avant de procéder à une réduction de la dose en fonction des valeurs cibles avec comme objectif $LDL < 0,7 \text{ g/L}$ (attention, nouvelle recommandation européenne, au lieu de $LDL < 1 \text{ g/L}$ antérieurement) et/ou réduction $>50\%$, lorsque les valeurs cibles ne peuvent pas être atteintes. Une médication à vie par statines est à envisager pour réduire de futurs événements ischémiques, indépendamment de la valeur cible [89].

2. Réhabilitation

La maladie coronarienne ne doit pas être considérée comme manifestation mécanique de manière isolée, mais comme le résultat de circonstances biologiques génétiques et psychosociales. Un mode de vie préjudiciable à la santé (abus de nicotine, malnutrition, surpoids, manque d'exercice physique) contribue de manière non négligeable à la survenue d'athérosclérose. La réhabilitation cardiaque structurée suite à un événement coronarien aigu vise, outre la réintégration du patient dans son environnement d'origine, une optimisation durable du mode de vie et une adaptation efficace de la médication. Au vu de la réduction prouvée des réhospitalisations, la morbidité, la mortalité et la durée de l'incapacité de travail, la réhabilitation cardiaque est rentable et fait partie des prestations obligatoires de l'assurance maladie obligatoire [15].

3. Evaluation du traitement antithrombotique

Au cours d'un traitement antithrombotique, une association médicamenteuse adaptée au patient est souvent nécessaire (selon le risque hémorragique, une indication simultanée d'anticoagulants oraux, des interventions chirurgicales imminentes, la durée optimale, etc.). La meilleure solution à cet effet résulte généralement de la consultation directe entre le médecin responsable du post-traitement et le spécialiste/ cardiologue. En principe, une durée d'anti-agrégation double de douze mois est recommandée pour des raisons pronostiques [80, 57]. Toutefois, des données parues récemment [66] montrent également qu'en cas de risque hémorragique accru et de l'implantation récente d'un stent moderne revêtu (*drug-eluting stent*), l'anti-agrégation plaquettaire double peut, dans certaines circonstances, être interrompue au bout de seulement 30 jours.

4. Insuffisance cardiaque

Les patients présentant une fraction d'éjection limitée du ventricule gauche et/ou qui développent une insuffisance cardiaque requièrent une attention accrue. Ces patients ont des difficultés particulières à réintégrer le quotidien suite à un infarctus myocardique, sont limités dans leurs performances physiques et présentent un pronostic plus défavorable en termes de mortalité/morbidité. La mise en place d'un traitement intensif de l'insuffisance cardiaque est un processus laborieux d'une durée de plusieurs semaines (titration, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine/bêtabloquants, contrôles cliniques/biologiques, mise en place éventuelle d'un antagoniste de l'aldostérone, administration à court/moyen terme de diurétiques, etc.). Par ailleurs, il convient d'identifier les patients qui pourraient profiter de traitements spécifiques de l'insuffisance cardiaque (par ex. défibrillateur automatique implantable, traitement de resynchronisation cardiaque, traitement de l'arythmie, assistance circulatoire médicamenteuse/mécanique, transplantation cardiaque). Là aussi, un réseau fonctionnant correctement entre les prestataires de soins primaires et les spécialistes est indispensable.

IX. NOTION DE DELAIS :

Les étapes de la prise en charge sont nombreuses et plusieurs délais sont utilisés dans la littérature de langue anglaise : time to reperfusion, door-to-balloon (D2B), symptom onset-to-door, time-to-first call. Il est important que la définition des délais étudiés soit non ambiguë (surtout si ces délais doivent être comparés), chaque pays pouvant avoir des structures de prise en charge différentes. À titre d'exemple le service mobile d'urgence réanimation – SMUR – qui permet en France une prise en charge médicale préhospitalière, n'existe pas dans d'autres pays où le transport des patients est non médicalisé. La société européenne de cardiologie a proposé la notion de « premier contact médical » (PCM), défini par « le lieu (ambulance ou hôpital) ou, au moins en principe, le traitement de reperfusion pourrait être initié » (the first medical contact is the place [ambulance or hospital] where, at least in principle, reperfusion therapy could be given). En France, l'heure du PCM est soit l'heure d'arrivée du médecin SMUR ou l'heure d'arrivée dans le service des urgences, ou l'ECG « diagnostique » sera réalisé et la méthode de reperfusion décidée selon le délai estimé « PCM-inflation du ballon » [94].

1. Les délais selon les recommandations de la ESC

Selon les recommandations européennes de 2008, tout patient pris en charge dans les 12 premières heures suivant le début des symptômes doit être reperfusé. Entre 12 et 24 h la discussion se fera « au cas par cas » en fonction de la clinique (douleur persistante, état

hémodynamique) et de l'ECG à l'admission (onde Q de nécrose constituée, persistance d'un sus-décalage du segment ST, étendue de l'infarctus). Au-delà de 24 h, il n'y a pas de bénéfice à rouvrir une artère occluse chez un patient stable. La stratégie de reperfusion chez un patient pris en charge précocement repose sur l'estimation du délai « PCM-inflation du ballon ». S'il est inférieur à deux heures (si la prise en charge est précoce dans les deux premières heures suivant le début de la douleur, l'infarctus étendu et le risque hémorragique faible), une angioplastie primaire est réalisée. Dans le cas contraire une fibrinolyse est décidée après évaluation du risque hémorragique [94].

Selon les recommandations européennes de 2015, Il existe plusieurs composants de délais dans le STEMI et plusieurs façons d'enregistrer et de les signaler.

❖ Délai du patient: c'est-à-dire le délai entre l'apparition des symptômes et le PMC.
Pour minimiser le délai des patients, le public devrait être conscient de la façon de reconnaître les symptômes communs de l'infarctus aigu du myocarde et d'appeler les services d'urgence, mais l'efficacité des campagnes publiques n'a pas encore été clairement établie. Les patients ayant une histoire de maladie de coronaire et leurs familles, devraient recevoir une éducation sur la reconnaissance des symptômes en raison d'infarctus aigu du myocarde et les étapes pratiques à suivre si un syndrome coronarien aigu suspecté survient. Il peut être judicieux de fournir aux patients ayant une maladie coronaire une copie de leur ECG de base de base de routine à des fins de comparaison par personnel médical.

❖ Délai entre PCM et diagnostic:
C'est un bon index de qualité concerne le temps d'enregistrement du premier ECG. Dans les hôpitaux et Systèmes médicaux d'urgence participant aux soins patients STEMI, l'objectif devrait être de réduire ce délai à 10 min ou moins.

❖ Délai entre PCM et la thérapie de reperfusion:
C'est le système délais. Il est plus facilement modifiable par des mesures organisationnelles que le délai du patient. C'est un indicateur de la qualité des soins et un prédicteur des résultats. Si le traitement par reperfusion est l'ICP primaire, le but devrait être un délai de ≤ 90 min (et, dans les cas à haut risque avec large infarctus antérieur et débutant dans les premières 2 h, il devrait être ≤ 60 min). Si la thérapie de reperfusion est la fibrinolyse, le but est de réduire ce délai (PCM à l'aiguille) à ≤ 30 min.

⊕ Dans les hôpitaux dotés de PCI, l'objectif devrait être de réaliser un délai de "porte-à

ballon" ≤ 60 min entre la présentation à l'hôpital et le PCI primaire. Ce délai reflète l'organisation et la performance de l'hôpital compatible PCI.

⊕ Du point de vue du patient, le délai entre l'apparition des symptômes et la thérapie de reperfusion est peut-être le plus important, car il reflète le temps ischémique total. Ça devrait être réduit autant que possible.

Tableau XVIII: les délais dans la reperfusion myocardique [57].

Résumé des objectifs de temps importants	
Temps maximum du PCM à ECG et diagnostic	≤ 10 min
Délai maximal attendu entre le diagnostic STEMI et l'ICP primaire (croisement) pour choisir la stratégie PCI primaire plutôt que la fibrinolyse (si cette durée ne peut pas être atteinte, envisager la fibrinolyse)	≤ 120 min
Délai maximum entre le diagnostic de STEMI et le PCI primaire chez les patients se présentant dans les hôpitaux avec	≤ 60 min
Délai maximum entre le diagnostic STEMI et le croisement des patients transférés	≤ 90 min
Délai maximum entre le diagnostic STEMI et le début d'un bolus ou d'une perfusion de fibrinolyse chez des patients incapables de respecter les délais cibles PCI principaux	≤ 10 min
Temps entre le début de la fibrinolyse à l'évaluation de son efficacité (succès ou échec)	60-90 min
Délais entre le début de la fibrinolyse à angiographie (si succès de la fibrinolyse)	2-24 heures
ECG = électrocardiogramme ; PCI = intervention coronaire percutanée ; PCM = premier contact médical	

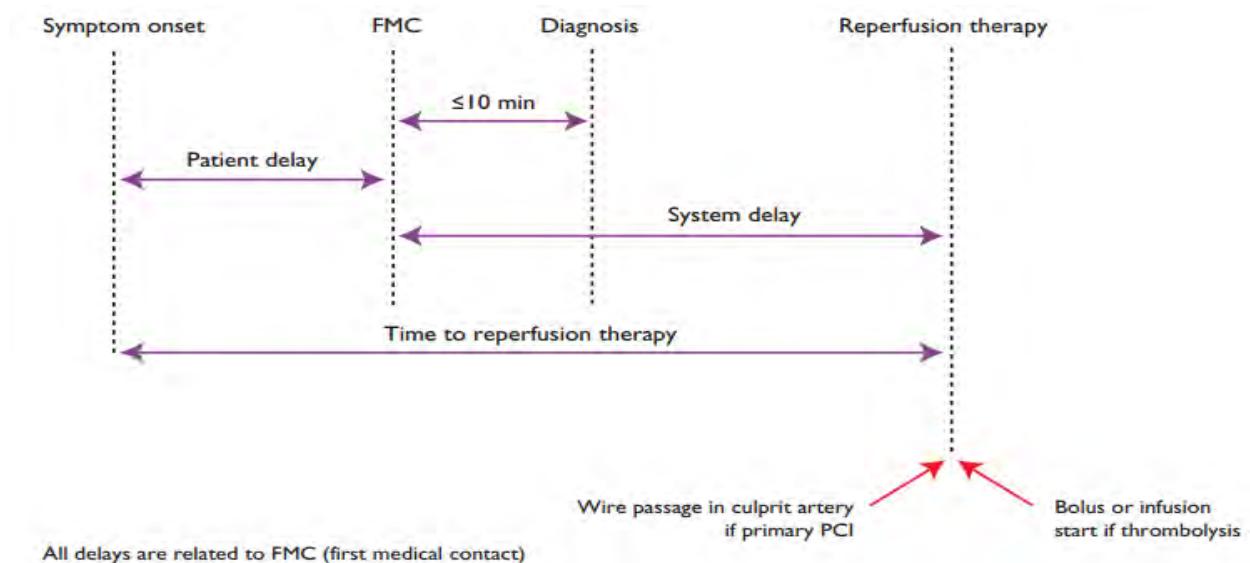


Figure 14 : les délais dans la reperfusion myocardique [58].

2. Facteurs associés à un allongement des délais

2.1. Difficultés diagnostiques

Elles peuvent être liées au mode de présentation clinique avec une douleur thoracique atypique ou absente, un tableau initial « digestif » (douleur abdominale, nausées, vomissements), une mort subite inaugurale. Elles peuvent être aussi liées aux signes électriques avec un ECG difficile à interpréter en particulier lorsqu'il est réalisé très précocement, en phase préhospitalière ou le sus-décalage du segment ST peut être discret ou absent. Le diagnostic positif d'un IDM ST+ repose sur un nouveau sus-décalage du segment ST au point J, sur au moins deux dérivations contiguës, au moins égal en V₂–V₃ à 0,2 mV (2 mm) chez l'homme, 0,15 mV (1,5 mm) chez la femme, 0,1 mV (1 mm) dans les autres dérivations [6]. On s'attachera toujours à rechercher le miroir électrique dans les dérivations opposées. Ce sus-décalage peut être absent ce qui est bien connu dans l'IDM postérieur ou inféro-basal ou c'est le sous-décalage en V₁–V₃ qui prédomine, pas toujours accompagné d'un sus-décalage dans les dérivations postérieures (V₇–V₉). Dans tous les cas, l'ECG devra être complet (dérivations postérieures V₇–V₉, dérivations droites V_{3R}–V_{4R}). Si le sus-décalage peut être absent, tous les sus-décalages du segment ST ne sont pas en rapport avec un IDM de cause ischémique et d'autres diagnostics doivent être évoqués (bloc de branche gauche, péricardite, Brugada) [95].

2.2. Circuit de prise en charge

Le circuit optimal en France associe un appel direct précoce du patient au centre 15, une prise en charge médicalisée préhospitalière par une équipe de SMUR, un transfert direct en salle de cathétérisme dans un centre de cardiologie interventionnelle ou une fibrinolyse précoce

préhospitalière. Tout autre circuit (absence d'appel direct au centre 15, plusieurs intervenants médicaux, admission dans le service d'accueil-urgences) est associé à un allongement des délais de prise en charge. Une étude dans le cadre de l'observatoire régional breton sur l'infarctus du myocarde (ORBI), avait montré que deux facteurs étaient associés en analyse multivariée à des délais supérieurs à ceux actuellement recommandés chez les patients traités par angioplastie primaire: l'admission en dehors des heures ouvrables et surtout l'absence d'admission directe en salle de cathétérisme [96]. Enfin l'angioplastie primaire d'un patient transféré d'un centre hospitalier sans plateau technique de cardiologie interventionnelle est associée à des délais allongés [97].

2.3. Le terrain

Ces retards au diagnostic et à la prise en charge sont plus fréquents sur certains terrains, en particulier le patient âgé et la femme, comme documenté dans plusieurs études [98, 99].

METHODOLOGIE

I. CADRE DE L'ETUDE

Notre étude s'est déroulée au service de cardiologie de l'Hôpital General de Grand Yoff de Dakar. Le service est situé au 2ième étage de l'angle gauche du bâtiment d'hospitalisation en face du service de la Chirurgie Générale à 150 mètres de la porte de l'Hôpital.

Organisation du service de cardiologie de HOGGY

1. Infrastructures du service

Comme infrastructures, on retrouve :

- ❖ Un secteur interne constitué de bureaux et de salles d'hospitalisation :
 - un (1) bureau pour chaque médecin cardiologue
 - un (1) bureau pour la secrétaire du service;
 - un (1) bureau pour l'infirmier major ;
 - une (1) salle de staff ;
 - une (1) salle de garde des médecins ;
 - une (1) salle de garde pour les infirmiers ;
 - cinq (5) grandes salles communes avec douche interne chacune dont : une de 4 lits, et les autres de 2 lits
 - une salle de soins intensifs (USIC) de 5 lits dotée de scopes, de matériel de réanimation cardio-vasculaire ;
 - trois (3) chambres de première catégorie avec douche interne;
 - deux (2) douches pour le personnel;
 - une (1) douche externe pour les malades;
- ❖ Une section de consultation externe avec deux (2) salles
- ❖ Une unité d'exploration non invasive composée :
 - d'une (1) salle d'électrocardiogramme (ECG) dotée d'un appareil de marque Schiller 6 pistes ;
 - d'une salle (1) d'échocardiographie-Doppler de marque Samsung équipée de sondes cardiaques adulte et pédiatrique, d'une sonde vasculaire et d'une sonde d'ETO;
 - d'une (1) salle de holter ECG et mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) ;
 - d'une (1) salle d'épreuve d'effort avec un tapis roulant couplé à un électrocardiogramme 6 pistes.
- ❖ Un secteur invasif (cathétérisme et implantation de stimulateur cardiaque) relié au bloc opératoire grâce à un amplificateur de brillance.

2. Personnels du service

Le service de cardiologie est composé du personnel suivant :

- un (1) professeur agrégé spécialisé en cardiologie
- quatre (04) médecins cardiologues
- un (01) médecin cardiologue assistant (ancien interne)
- un (01) technicien supérieur en enseignement –administration
- deux (02) infirmiers d'Etat chef unité de soins
- trois (03) infirmiers d'Etat
- quatre (04) infirmiers assistants
- cinq (05) infirmiers brevetés
- deux (02) aides infirmiers
- deux (02) Filles de salle
- deux (02) garçons de salle
- quatre (04) secrétaires

Le service accueille régulièrement des étudiants en médecine de 3^{ème}, 4^{ème}, 5^{ème}, 6^{ème} et 7^{ème} années d'études médicales, des résidents en médecine Interne, de Néphrologie et de Pneumologie. Des élèves infirmiers font aussi leurs stages en soins infirmier de façon régulière.

3. Fonctionnement du service

Le service de cardiologie fonctionne dans une excellente harmonie sous la direction du professeur, maître de conférences agrégé de cardiologie.

Des gardes de 24 heures sont assurées par les médecins résidents en cardiologie, assistés par les médecins cardiologues d'astreinte.

Chaque matin, à 8 heures 15 min, débute le staff avec présentation des malades admis pendant la garde, sous la direction du professeur agrégé.

Les visites des malades sont assurées tous les jours sous la direction des médecins cardiologues.

Les consultations externes sont assurées par les médecins cardiologues, ou les médecins résidents seniors en cas d'empêchement du cardiologue consultant.

Les stimulations cardiaques (implantation de pacemaker) sont réalisées par le professeur agrégé spécialiste en stimulation-rythmologie.

II. PATIENTS ET METHODE

1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude prospective descriptive concernant les patients hospitalisés pour syndrome coronaire aigu avec sus décalage persistant du segment ST ayant bénéficié d'une reperfusion myocardique. L'étude s'est déroulée sur une période d'un (1) an, allant du 01/01/2016 au 31/12/2016.

2. Population étudiée

2.1. Critères d'inclusion

Notre étude concerne tous les patients, hospitalisés pour syndrome coronaire aigu avec sus décalage persistant du segment ST ayant bénéficié d'une reperfusion myocardique par thrombolyse. Les malades sont adressés soit par le service des urgences médicales ou de consultation externe de l'hôpital général de grand Yoff, soit des autres formations sanitaires de la ville de Dakar ou de l'intérieur du pays.

2.2. Critères de non inclusion

Ont été exclus de notre étude :

Les patients admis pour SCA ST+ n'ayant pas bénéficié de la thrombolyse

Les patients admis pour SCA sans sus décalage de ST.

3. Méthode d'étude

Tous les malades ont bénéficié:

- d'un interrogatoire à l'admission;
- d'un examen physique complet;
- des explorations paracliniques;
- d'un diagnostic de certitude (SCA ST+);
- d'un traitement thrombolytique et adjuvant;
- d'un suivi évolutif intra hospitalier.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête standard prenant en compte les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, diagnostiques de certitudes, thérapeutiques et évolutifs.

4. Variables étudiées

4.1. Données socio-démographiques:

- Sexe
- Âge

- Profession
- Provenance
- Situation matrimoniale
- Niveau socio-économique (moyens de prise en charge)
- Antécédents médicaux de maladie cardio-vasculaire avérée: personnels et familiaux
- Facteurs de risques cardiovasculaires: HTA, diabète, tabagisme, alcool, sédentarité, ménopause, Stress, genre, obésité.

4.2. Moyens d'évacuation

- voiture particulière (moyens propres),
- ambulance médicalisée ou non médicalisée,
- SAMU ou autres structures d'urgence,
- Autres moyens.

4.3. Mode d'admission dans le service

Les patients étaient admis directement ou référés d'une structure sanitaire publique ou privée.

4.4. Horaires et temps dans le parcours de la prise en charge

Nous avions étudié de manière précise les délais entre :

- Le début des symptômes au premier contact médical (PCM)
- Du premier contact médical (PCM) au premier électrocardiogramme (ECG)
- Du début des symptômes au premier ECG
- Du premier ECG au premier traitement administré avant la thrombolyse
- Début symptôme au début thrombolyse
- Premier ECG au début de la thrombolyse
- Du PCM au début de la thrombolyse.

4.5. Aspects cliniques

❖ La symptomatologie

Les douleurs angineuses typiques et atypiques étaient notées ainsi que les signes associés (notamment nausées, vomissements, sueurs, éructations, dyspnée Palpitations). Des facteurs déclenchants de la douleur ont été également recherchés.

❖ Les données de l'examen physique

Nous avions évalué l'état général (classé en bon, passable ou altéré) et l'état de conscience (classé en normale, altérée ou coma).

Il s'agissait également de préciser les constantes (tension artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire) et d'apprécier l'état cardio-pulmonaire sur la classification de Killip.

- Classe I : absence de râles crépitants
- Classe II : râles crépitants aux deux bases
- Classe III : râles crépitants sur plus de la moitié des champs pulmonaires
- Classe IV : collapsus ou choc cardiogénique

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

4.6. Aspects paracliniques

Certains examens complémentaires sont demandés et réalisés avant l'instauration du traitement médical; d'autres en fonction des nécessités diagnostique et pronostique.

Tous les examens complémentaires ont été réalisés dans les services de laboratoires, de radiologie et échocardiographie de l'Hôpital General de Grand Yoff, et dans d'autres structures de santé de Dakar au besoin.

L'analyse des données paracliniques a porté sur :

❖ Electrocardiogramme (ECG) :

Les ECG pendant la douleur thoracique ou à l'admission permettaient de poser le diagnostic du syndrome coronaire aigu avec sus décalage persistant sur segment ST (SCA ST+), de localiser les territoires atteints et de préciser l'existence d'image en miroir et la présence d'onde Q de nécrose.

En général, l'élévation du segment ST dans l'infarctus aigu du myocarde, mesurée au point J, doit être trouvée dans deux pistes contiguës et être $\geq 0,25$ mV chez les hommes de moins de 40 ans $\geq 0,2$ mV chez les hommes de plus de 40 ans, Ou $\geq 0,15$ mV chez les femmes dans les pistes V2-V3 et / ou $\geq 0,1$ mV dans d'autres pistes (en l'absence d'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) ou bloc de branche gauche (BBG).

En présence de LBBB, le diagnostic ECG l'infarctus du myocarde est difficile, mais souvent possible s'il est marqué des anomalies du segment ST (certains critères ont été proposés : Sgarbossa).

Les signes électriques associés à type de troubles de rythme ou de conduction et une atteinte du ventricule droit ont été recherchés.

Sur les ECG de contrôle dans la première heure post-thrombolyse, nous avions recherché les critères électriques de succès de la réperfusion.

❖ Echographie Doppler cardiaque :

Nous avions étudié :

- dimensions des cavités cardiaques,
- troubles de la cinétique segmentaire et globale,
- fonction systolique du ventricule gauche,
- existence d'un thrombus et/ou contraste spontané intra cavitaire,
- existence d'un épanchement péricardique ou de complication mécanique
- étude Doppler.

❖ Bilan biologique

- Troponine ultrasensible :
- Numération Formule Sanguine (NFS) :
 - . Globules blancs (Nombre /ml) : leucopénie <4000 GB/ml ;
 - normal entre 4000 à 10000 GB/ml et
 - hyperleucocytose si >10000 BG/ml.
 - . Taux d'hémoglobine (g/dl) : anémie sévère si le taux d'Hb <7 ;
 - modérée entre 7 et 12 ;
 - normale si >12
 - . Numération plaquettaires
- Glycémie (g/l) : hypoglycémie si < 0,6
 - normoglycémie entre 0,6 et 1,10
 - hyperglycémie si \geq 2
- Urée (g/L) : normal entre < 0,45
 - altérée si supérieur à 0,45
- Créatininémie (mg/L) : normale < 12
 - altérée si supérieur à 12
- CRP : Normale entre 2 à 6 mg/l
 - Elévée si sup à 6 mg/l
- Ionogramme sanguin :
 - . Natrémie : hyponatrémie < 130 mmol/l,
 - normale entre 130 et 140 mmol/l,
 - hypernatrémie si > 140 mmol/l.
 - . kaliémie : hypokaliémie < 3,5 mmol/l,
 - normale entre 3,5 et 5,5 mmol/l

hyperkaliémie > 5,5 mmol/l

- Bilan lipidique : Cholesterol total (normal < 2,5 g/l)

LDLc (normal < 1,5 g/l)

HDLc (normal > 0,45 g/l)

Triglycerides (normal < 1,6g/l)

4.7. Aspects thérapeutiques

- ❖ Traitement avant la thrombolyse

Ce volet s'intéressait à la prise en charge éventuelle d'un traitement adjuvant antithrombotique (aspirine, clopidogrel et héparine) et constitue le début de la prise en charge.

- ❖ Thrombolyse

En ce qui concerne la thrombolyse, il s'agissait de déterminer le délai de la thrombolyse depuis le début des symptômes.

Nous avions aussi analysé les résultats de la thrombolyse succès (disparition brutale de la douleur et diminution du segment ST) ou échec et les effets secondaires.

Le protocole de la thrombolyse dans notre étude était la streptokinase à la dose usuelle de 1 500 000 UI en 45 minutes à la seringue électrique. Son administration doit être précédée d'une injection intraveineuse de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone pour prévenir le risque allergique.

4.8. Facteurs de retard

Latence du patient : intervalle de temps séparant l'heure de début des premiers symptômes de l'heure de sortie du domicile, du déplacement ou l'appel à la première aide médicale. Cet intervalle traduit le retard de prise en charge imputable au patient ;

Latence du transport : intervalle de temps séparant l'heure de sortie du domicile et l'heure d'arrivée à la première aide médicale, qui traduit le retard imputable au transport;

Latence du personnel médical : intervalle de temps séparant l'heure d'intervention de la première aide médicale et l'heure d'arrivée en USIC et la mise en route du traitement. Cet intervalle traduit le retard de traitement imputable au médecin.

La somme de ces trois intervalles constitue le délai d'hospitalisation ou délai d'admission.

D'autres facteurs allongeant les délais de la prise en charge tels que : l'HTA, le diabète, le sexe féminin, moment de survenue de la douleur, le niveau socio-économique...

4.9. Aspects évolutifs

- ❖ La durée d'hospitalisation
- ❖ L'évolution :
 - Evolution favorable
 - Stabilité ou la survenue de complications
 - Décès

5. Analyse des données

Nos données ont été saisies et traitées par les logiciels Microsoft Office word 2010 et Microsoft Office Excel 2010, IBM SPSS Statistics version 20.

L'analyse a porté sur le calcul statistique et comparaison des différents paramètres avec appréciation du croisement avec le sexe dans certains cas selon le test de khi-deux.

6. Les problèmes rencontrés

- Panne de l'appareil d'échocardiographie Doppler durant la période d'étude

RESULTS

I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1. Fréquence

Sur **750** malades hospitalisés durant la période d'étude (janvier 2016-decembre 2016, soit 12 mois) dans le service de cardiologie de l'hôpital général grand Yoff (HOGGY) de Dakar, 145 cas de syndrome coronarien aigu avec sus délarcage de ST ont été enregistrés (**19,33%**) parmi lesquels **61** cas ont été thrombolysés, ce qui représente **8,13%** des malades hospitalisés.

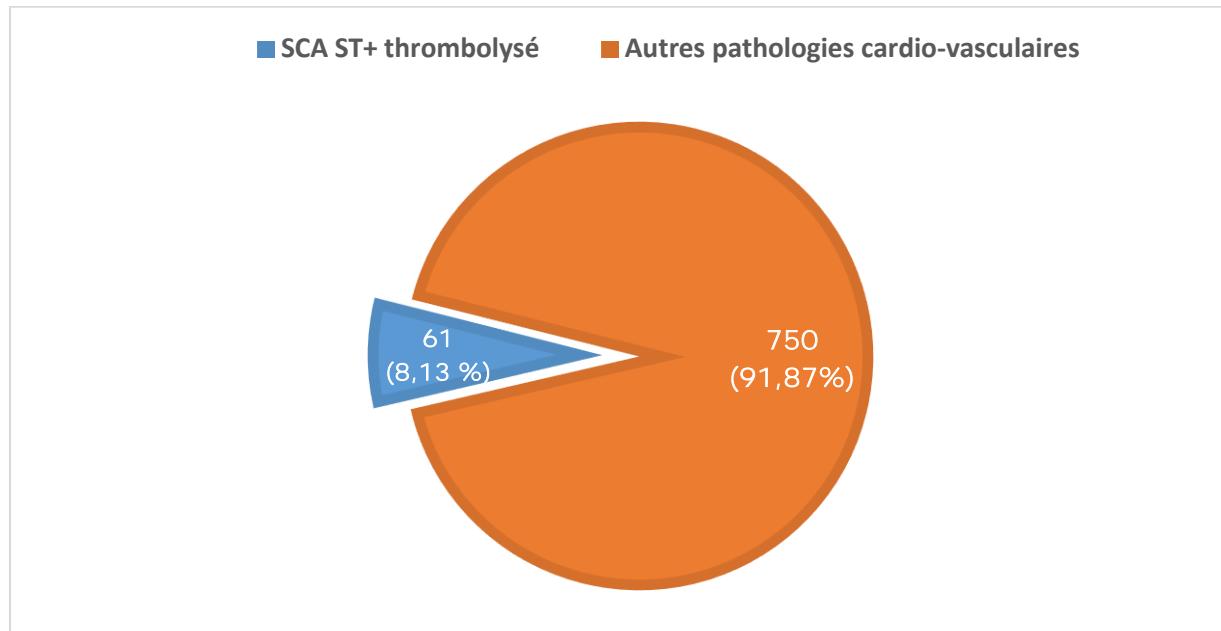


Figure 15 : Prévalence hospitalière des syndromes coronariens aigus thrombolysés.

2. Le genre

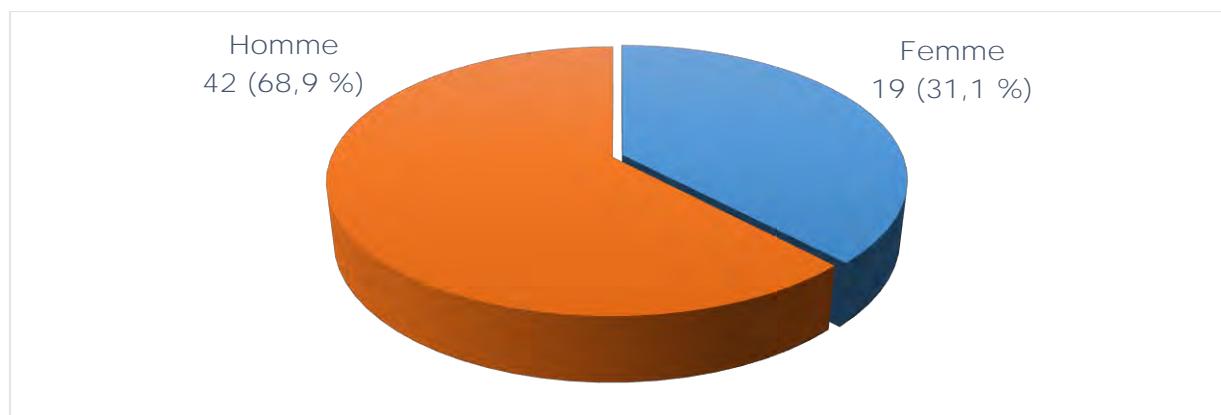


Figure 16 : Répartition des patients selon le sexe (n=61)

L'analyse du graphique n° 16 montre une prédominance masculine :

- hommes : 42 cas soit 68,9 %
- femmes : 19 cas soit 31,1 %
- sex ratio H/F : 2,21

3. Age

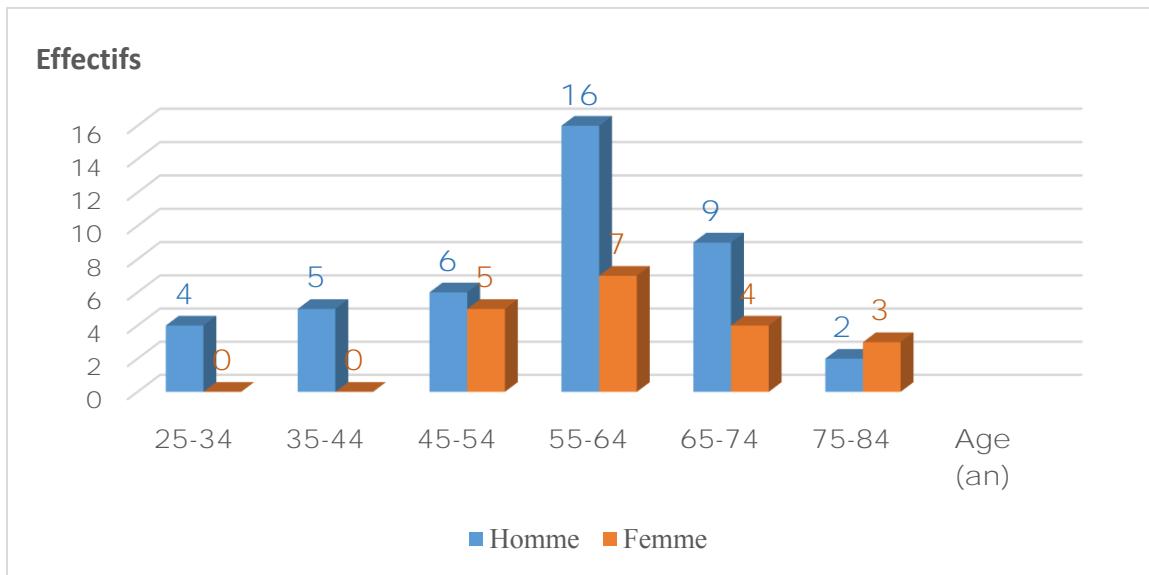


Figure 17: Répartition selon la tranche d'âge en année et selon le sexe.

L'âge moyen de nos patients était de 58,86 ans avec des extrêmes de 26 et 81 ans.

La tranche d'âge la plus concernée était celle comprise entre 55-64 ans (23 patients soit 37,7%). avec une prédominance masculine (hommes 16 cas soit 26,23 % contre 7 femmes soit 11,47%).

4. Profession

Tableau XIX : Répartition des patients selon la profession.

Professions	Effectifs	Pourcentage %
Sans emploi	22	36,1
Fonctionnaires	15	15,8
Commerçants	6	9,8
Etudiants	0	0
Retraité	9	14,8
Autres	9	14,8
Total	61	100

L'analyse du tableau XIX permet de constater que 15 patients (15,8) étaient des fonctionnaires, les sans-emplois occupent la première position avec 36,1% des cas.

5. Provenance

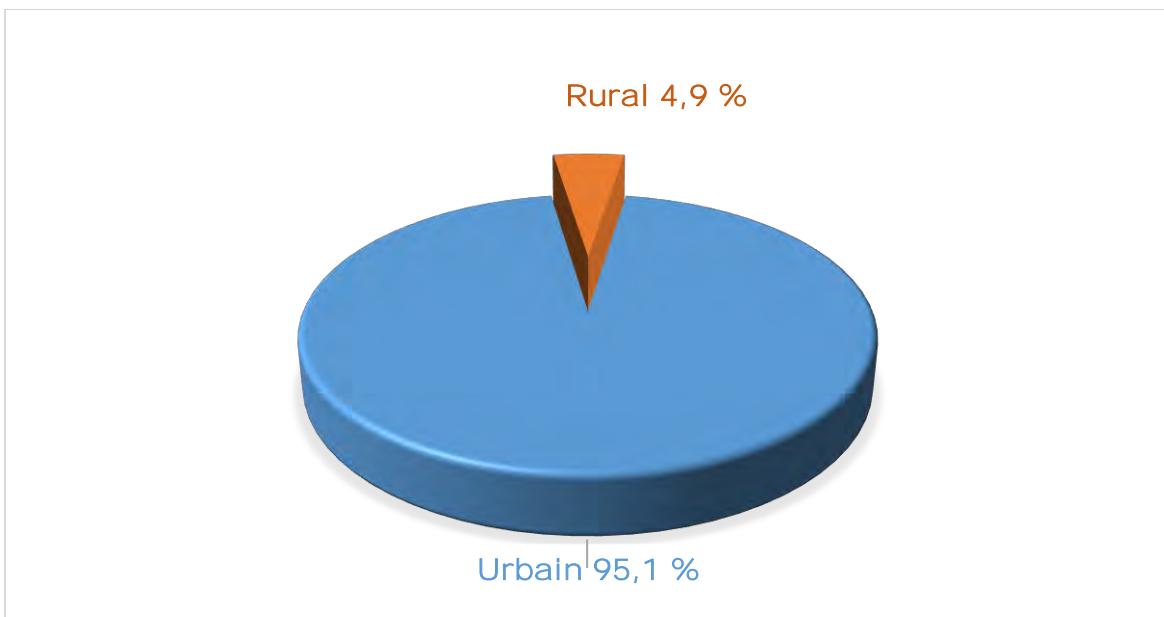


Figure 18 : Répartition des patients selon la provenance.

La majeure partie de nos patients (95,1%) provenaient de Dakar et de ses banlieues; seulement 4,9% de nos patients avaient été référés des régions.

6. Niveau d'instruction

Tableau XX : Répartition des patients selon le niveau d'instruction.

Professions	Effectifs	Pourcentage %
Non solarisé	25	41
Primaire	10	16,4
Secondaire	18	29,5
Universitaire	5	8,2
Non précisé	3	4,9
Total	61	100

L'analyse du tableau XX permet de constater que 25 patients (soit 41%) n'étaient pas scolarisés, suivis des patients avec un niveau secondaire dans 29,5 % des cas.

7. Situation matrimoniale

Tableau XXI : répartition des patients selon la situation matrimoniale.

Situation matrimoniale	Effectifs	Pourcentage %
Marié	54	88,6
Célibataire	1	1,6
Veuve	5	8,2
Divorcé	1	1,6
Total	61	100

La majorité de nos patients soit étaient mariés, contre seulement 1 patient soit 1,6% qui était célibataire.

8. Moyens de prise en charge

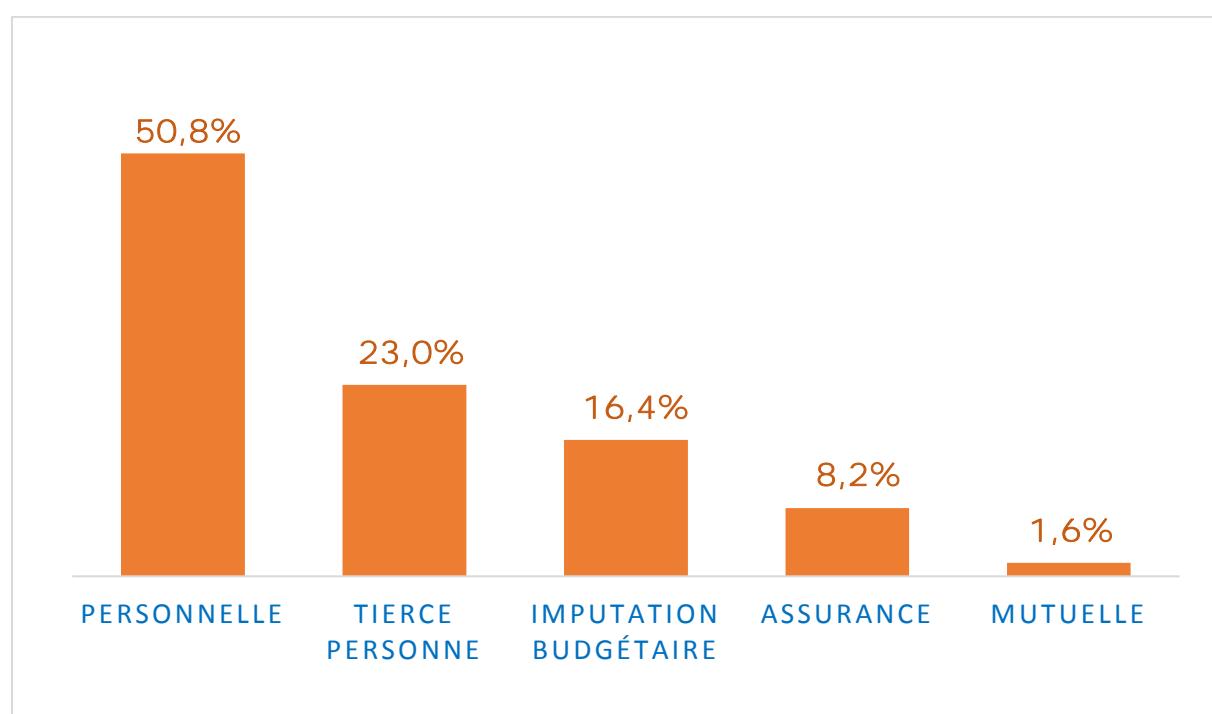


Figure 19: Répartition des patients selon les moyens de prise en charge

La moitié de nos patients (50,8%) utilisaient leurs propres moyens, 23% étaient pris en charge par une tierce personne suivie d'une imputation budgétaire dans 16% des cas.

9. Niveau socio-économique

Plus de la moitié de nos patients (34 cas, 55,7%) avaient un bas niveau socio-économique dont 14 étaient pris en charge par une tierce personne.

Seize patients (26,3%) avaient un niveau socio-économique moyen

Onze patients (18%) avaient un niveau haut niveau socio-économique

II. ANTECEDENTS CARDIOVASCULAIRES

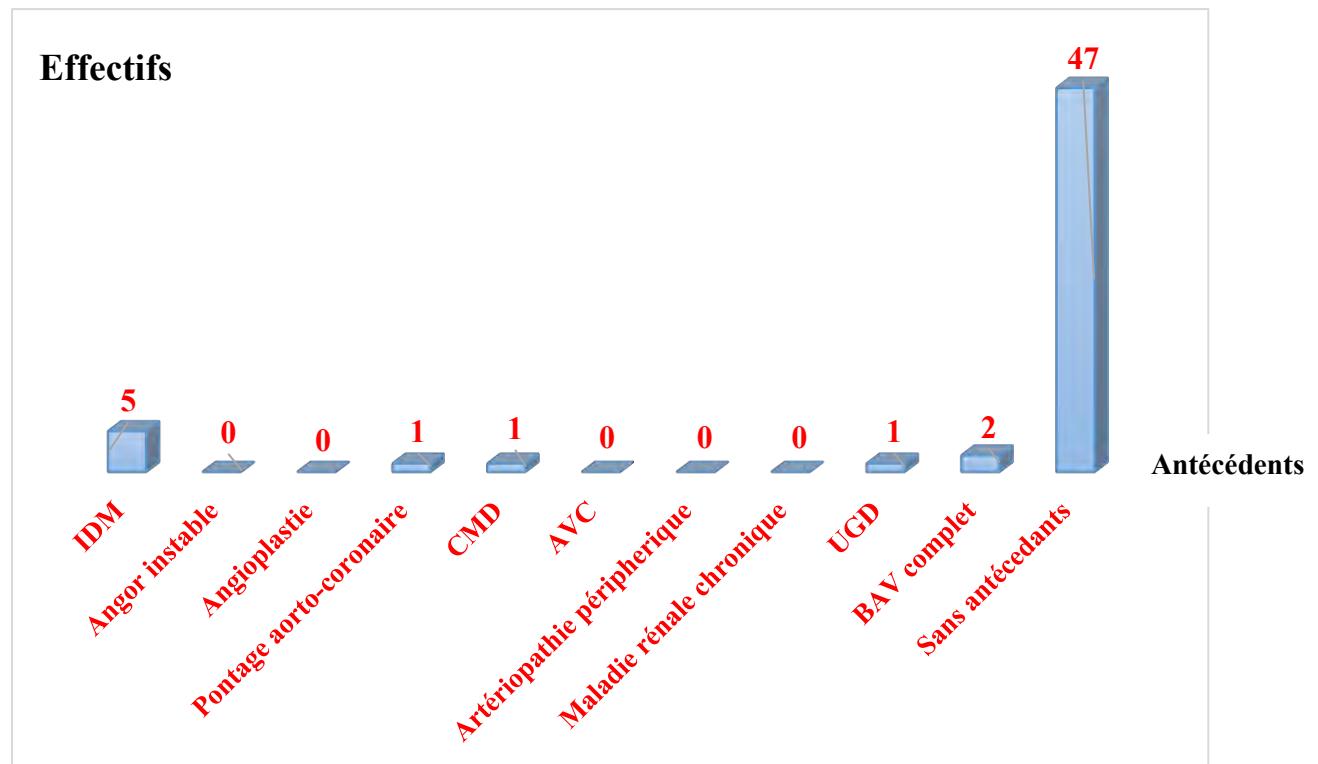


Figure 20: répartition des patients selon les antécédents cardio-vasculaires

L'analyse de la figure 20 permet de constater que les antécédents cardio-vasculaires les plus fréquents étaient l'IDM dans 8,19% des cas (soit 5 patients), bloc auriculo-ventriculaire appareillé dans 3,27%.

III. FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

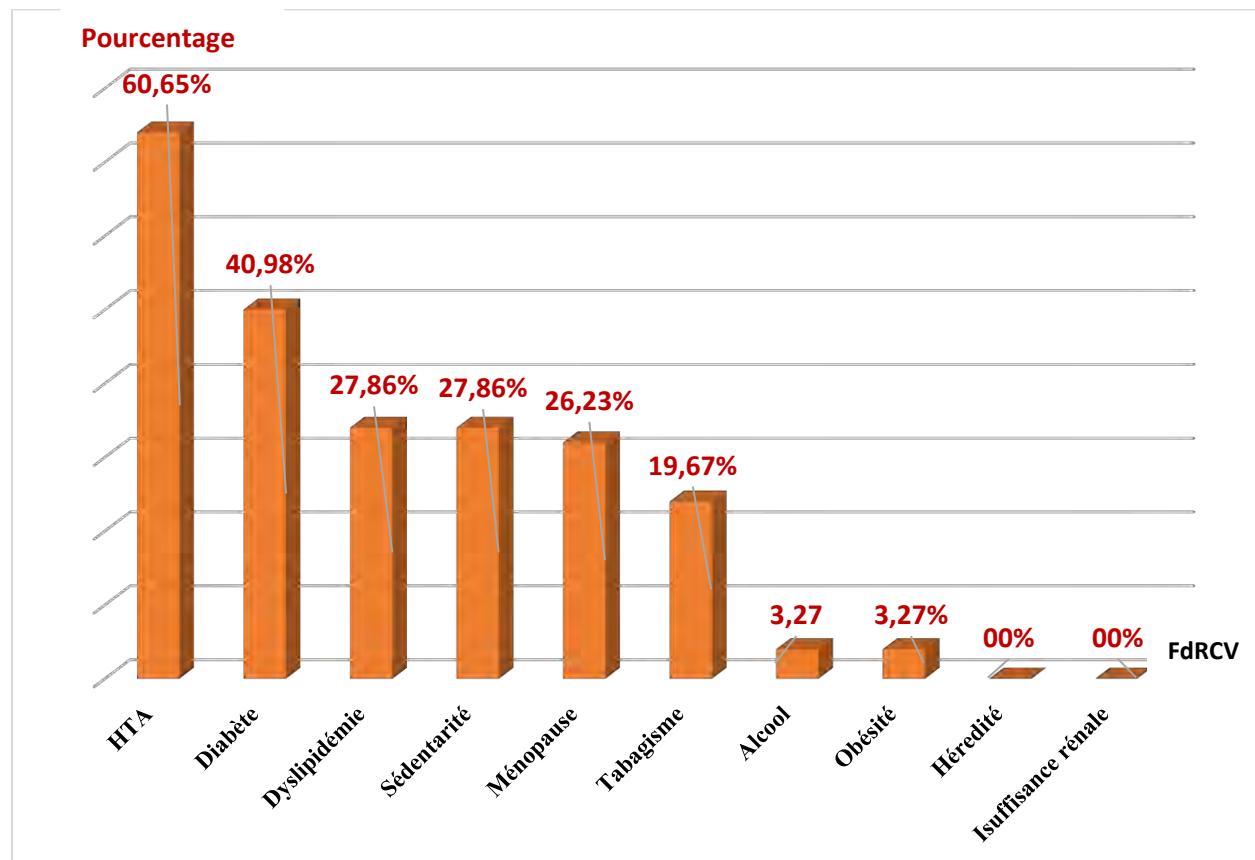


Figure 21: Répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaire.

Le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent était l'hypertension artérielle (HTA) retrouvée chez 37 patients soit 60,65%, puis vient le diabète dans 40,98%. En troisième position la dyslipidémie retrouvée dans 27,86% des cas.

IV. LE PARCOURS

1. Premier contact médical (PCM)

Tableau XXII: répartition des patients selon le premier contact médical

Premier contact médical (PCM)	Effectifs	Pourcentage (%)
Urgences pré hospitalières	6	9,8
Services d'urgences des hôpitaux	22	36,1
Cardiologue	15	24,6
Médecin généraliste	18	29,5
Total	61	100

L'analyse de ce tableau montre que dans 36,1% des cas, le PCM a eu lieu dans les services d'urgences des hôpitaux, puis auprès des médecins généralistes (29,5%) suivi des médecins cardiologues dans 24,6 %.

2. Services d'accueil:

Tous les malades (100%) étaient reçus à leur admission par le service des urgences l'hôpital général grand Yoff de Dakar (HOGGY) qui servait de cadre à notre étude.

3. Mode d'admission

Tableau XXIII: répartition des patients selon le mode d'admission

Mode d'admission	Effectifs	Pourcentage (%)
Direct	28	45,9
Référé	33	54,1
Total	61	100

L'analyse de ce tableau permet de constater que la moitié (54,1%) de nos patients étaient référés.

V. DELAIS

1. Début symptômes- premier contact médical :

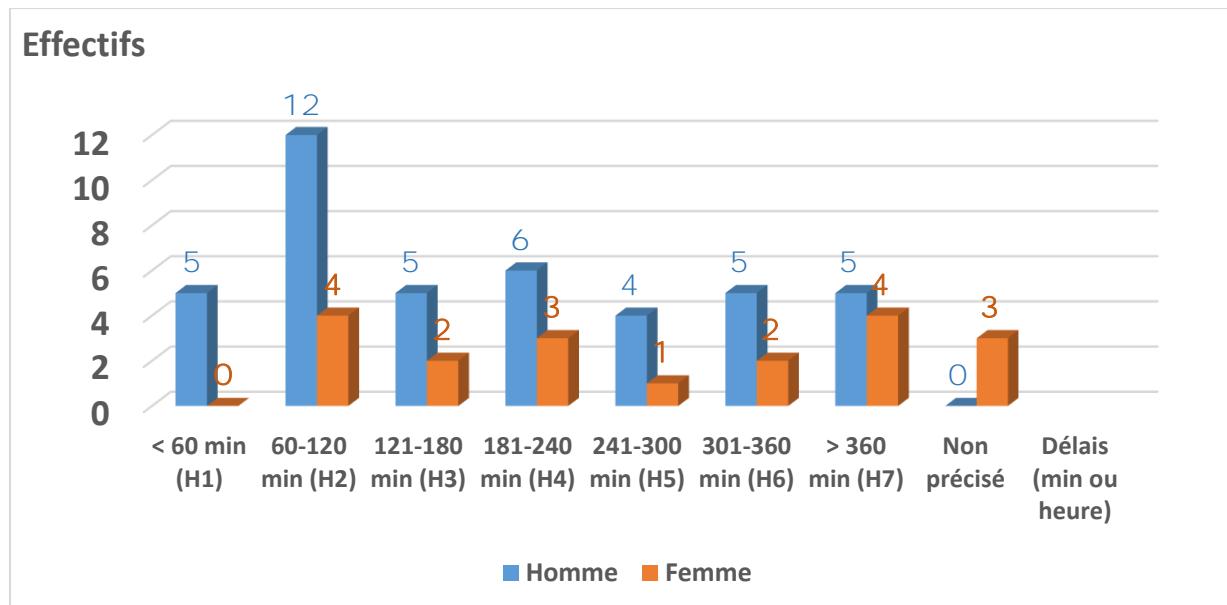


Figure 22 : répartition des patients selon le délai début symptôme-premier contact médical
Plus du quart (26,23%) de nos patients avaient consulté le lieu où le diagnostic était posé (PCM), à la deuxième heure du début de la douleur. Nous n'avons pas noté une différence de délais selon le sexe ($p=0,174$).

2. Délais PCM-Premier ECG

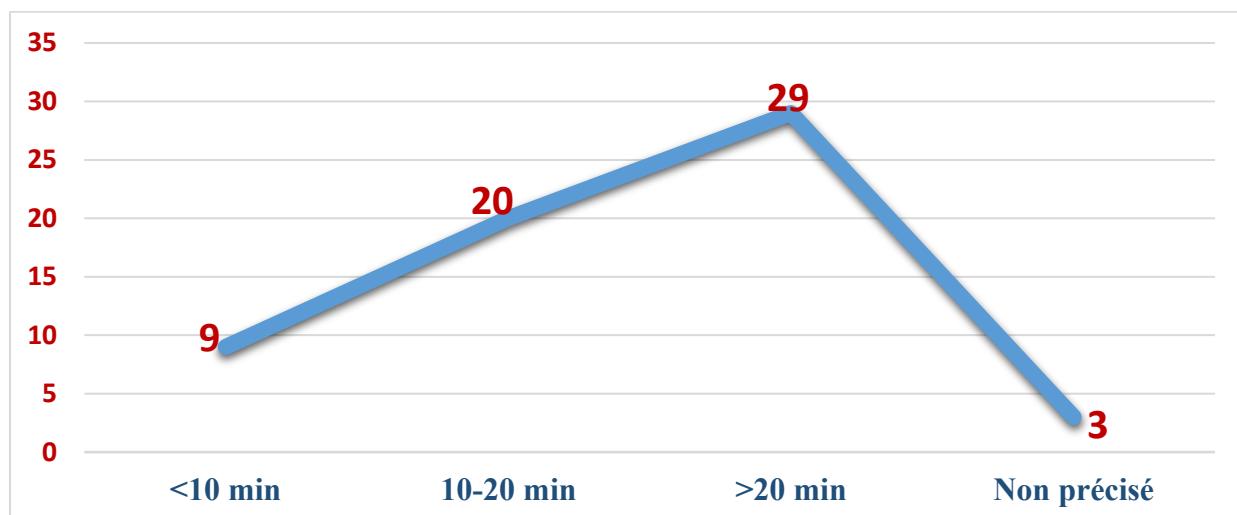


Figure 23 : répartition des patients selon le délai PCM-premier ECG

La majorité de nos patients (49 soit 80,3%) avaient bénéficié de l'ECG plus de dix (10) minutes après le PCM. Seulement 9 patients (14,8%) étaient dans le délai recommandé (<10 minutes).

3. Délais début des symptômes-Premier ECG

Tableau XXIV: répartition des patients selon le délai début symptômes-premier ECG

Délai/min (ou heure)	Total	Pourcentage(%)
<120 (H2)	13	21,3
121-240 (H3-H4)	16	26,2
241-360 (H5-H6)	10	16,4
361-480 (H7-H8)	13	21,3
>480 (>H8)	6	9,8
Non précisé	3	4,9
Total	61	100

L'analyse du tableau permet de constater que 26,2% des patients avaient bénéficié de leur premier ECG entre la troisième et la quatrième heure après le début de la douleur. Dans 21,3 % des cas l'ECG a été enregistré respectivement à la deuxième heure et entre la cinquième et sixième heure du début de la douleur.

4. Délais premier ECG-prise en charge avant la thrombolyse

Tableau XXV: répartition des patients selon le délai premier ECG-prise en charge

Délais/min	Effectifs	Pourcentage (%)
< 20	8	13,1
20-30	12	19,7
>30	40	65,6
Non précisé	1	1,6
Total	61	100

L'analyse du tableau permet de constater que 65,6% de nos patients étaient pris en charge 30 minutes après le diagnostic électrocardiographique.

5. Délais début symptômes-début thrombolyse

Tableau XXVI: répartition des patients selon le délai début symptômes-début thrombolyse

Délai/min (ou heure)	Effectifs	Pourcentage (%)
<180 (H3)	17	27,88
180-360 (H3-H6)	22	30,06
>360 (>H6)	22	30,06
Total	61	100

Dans 60,12 % des cas, le traitement thrombolytique a été administré au delà de la troisième heure du début de la douleur.

6. Délais premier ECG-début thrombolyse

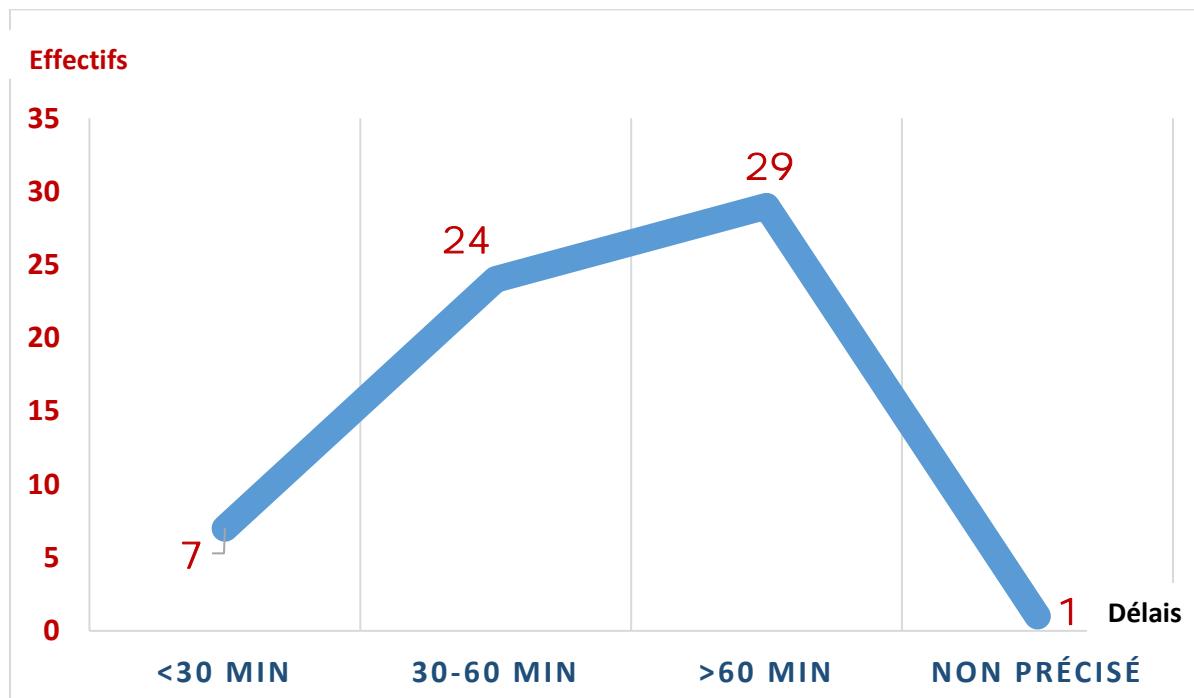


Figure 24: répartition des patients selon le délai premier ECG-début thrombolyse

Dans 47,9% des cas, le traitement thrombolytique a été administré plus de 60 minutes après le premier ECG diagnostique.

7. Délais PCM-début thrombolyse

Tableau XXVII: répartition des patients selon le délai PCM-début thrombolyse

Délais/min	Effectifs	Pourcentage (%)
<60	12	19,7
60-120	23	37,7
>120	24	39,3
Non précisé	1	1,6
Total	61	100

Dans 39,3% des cas, le traitement thrombolytique a été administré plus de 120 minutes (>H2) après le premier contact médical.

VI. FACTEURS ALLONGEANT LES DELAIS DE PRISE EN CHARGE

L'analyse des résultats permet de constater certains facteurs responsables d'un allongement de délais de prise en charge de l'IDM à la phase aigüe.

Le sexe féminin allonge le délai début des symptômes premier contact médical en moyenne 223,61 minutes, soit 3 heures 43,2 min (**p=0,035**) de façon significative comparativement au sexe masculin Homme 190 min (3 heures 10 min).

L'HTA : le délai début symptômes premier contact médical (268,51 minutes, soit 4 heures 28,50 min), ce qui allonge le délai début symptômes thrombolyse (375,26 minutes, 6 heures 15,26 minutes) (**p=0,025**). Les patients non hypertendus avaient un délai début des symptômes premier contact médical légèrement raccourci (250 min, 4 heures 9,96 min).

Le diabète allonge le délai début symptômes premier contact médical (236,13 minutes, soit 3 heures 56,13 min). Le délai début symptômes thrombolyse est également augmenté (349,21 minutes, 5 heures 49,2 minutes) de façon non significative (**p=0,05**) par rapport aux patients non diabétiques (228,48 min, 3 heures 48 min).

Le bas niveau socio-économique allonge le délai début symptômes premier contact médical (310,51 minutes, soit 5 heures 10,5 min) contrairement aux patients au niveau socio-économique élevé (**p=0,030**). Le délai symptômes thrombolyse est nettement allongé (435,68 minutes, 7 heures 15,68 minutes).

La consultation chez le médecin généraliste : délai PCM-ECG (25,24 minutes), délai ECG-thrombolyse (86,30 minutes, soit 1 heure 26,30 minutes). Le délai symptômes thrombolyse (358,66 minutes, 5 heures 58,65 minutes) est légèrement augmenté comparé à la consultation chez le médecin cardiologue (350 min, 5 heures 49,8 min). (**p=0,05**)

Moment de survenue des symptômes : La survenue nocturne ou plutôt le matin est également un facteur allongeant le délai début symptômes thérapeutique de revascularisation respectivement 378,33 minutes (6 heures 18,33 min) (**p=0,045**) et 325,15 minutes (5 heures 25,2 min). Le délai ECG-thrombolyse est également allongé (113,65 minutes) en cas de survenue nocturne des symptômes (**p=0,042**), mais raccourci (70,15 minutes) en cas de survenue des symptômes le matin.

La prise en charge par une tierce personne allonge le délai début symptômes début thrombolyse de plus de 4 heures (13 cas sur 14) par rapport à une prise en charge personnelle ou une imputation budgétaire (**P=0,015**).

Le moyen de transport :

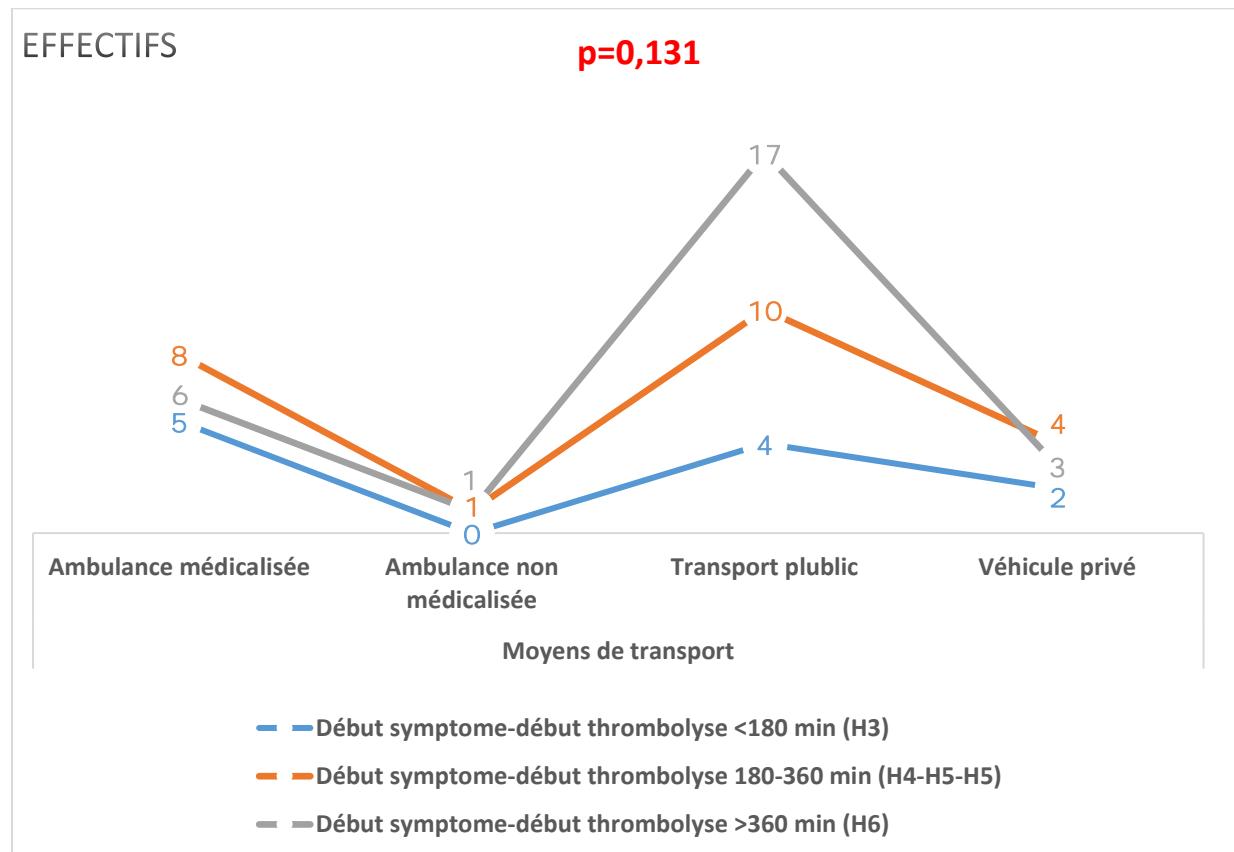


Figure 25: corrélation entre moyens de transport et délais début des symptômes-début thrombolyse.

Le transport public est un facteur allongeant le délai début des symptômes-début thrombolyse de façon non significative (**P=0,013**).

L'âge :

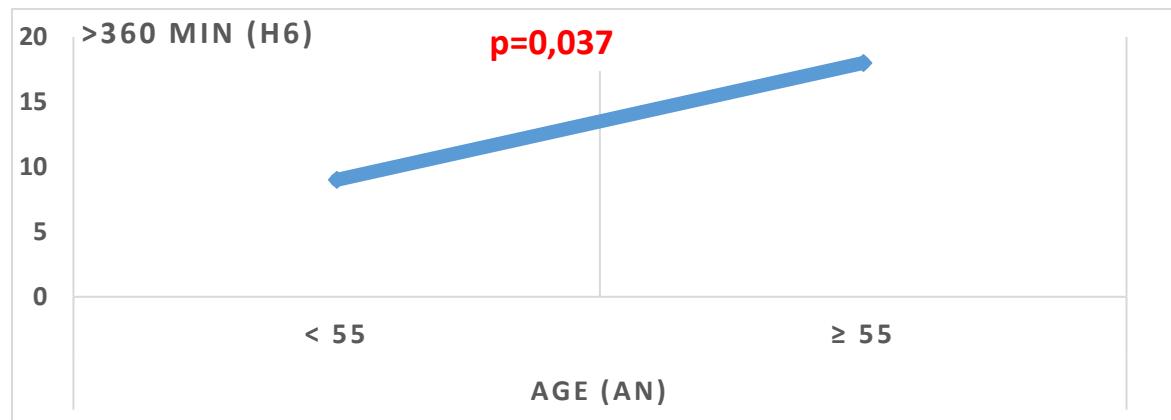


Figure 26: corrélation entre âge (années) et délais début des symptômes-début thrombolyse.
Allongement du délai début des symptômes-début thrombolyse croît avec l'augmentation de l'âge à partir de 50 ans (**P=0,037**)

Mode d'admission

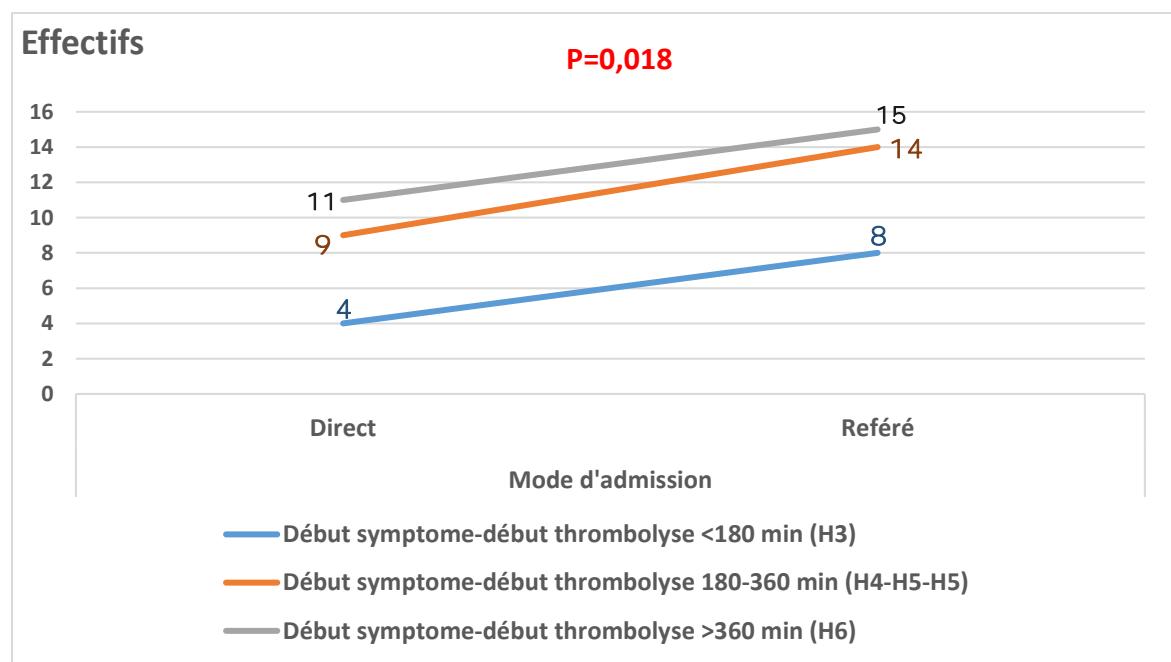


Figure 27: corrélation entre modes d'admission et délais début des symptômes-début thrombolyse.

La référence allonge le délai début des symptômes-début thrombolyse (**P=0,018**).

VII. ASPECTS CLINIQUES

1. Symptomatologie

1.1. Douleur thoracique

Tableau XXVIII: répartition des patients selon la douleur thoracique

Douleur	Effectifs	Pourcentage (%)
Typique	57	93,5%
Atypique	4	6,5%
Total	61	100

La douleur était de localisation thoracique typique dans 93,5% (57 patients) contre 6,5% des cas de douleur atypique (4 patients).

1.2. Signes d'accompagnement

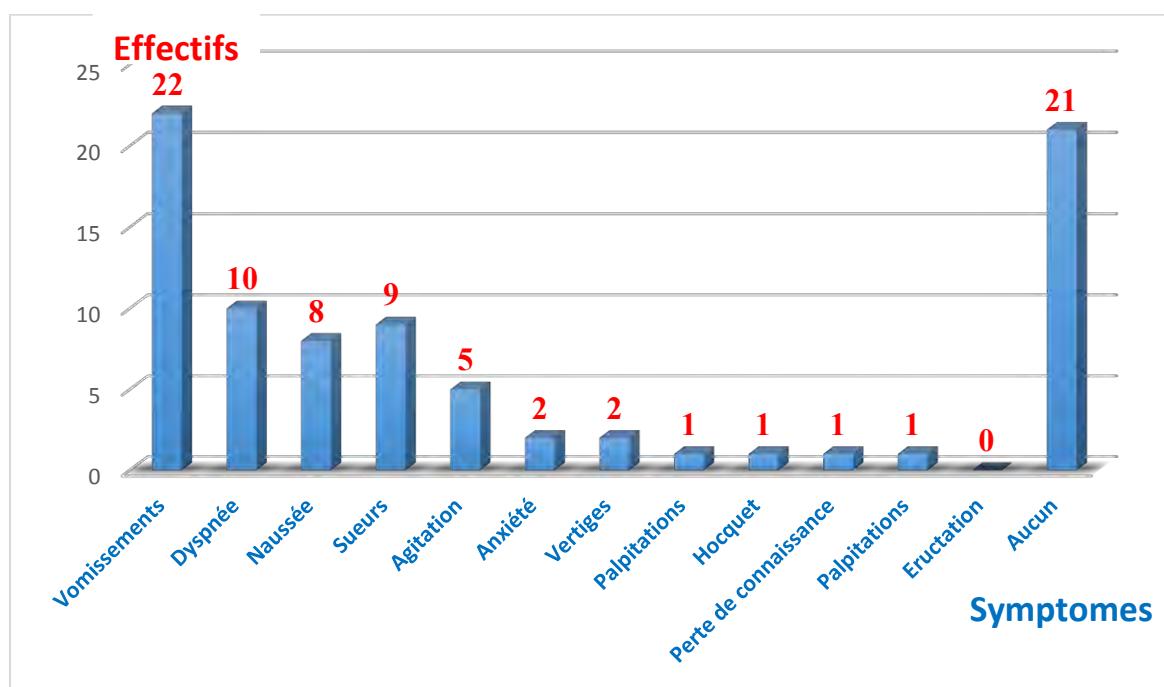


Figure 28: répartition des patients selon le signe accompagnant la douleur thoracique

Les vomissements, la dyspnée et les sueurs étaient les signes d'accompagnements les plus fréquents, respectivement dans 36,06% (22 patients), 16,39% (10 patients) et 14,75% (9 patients) des cas.

2. Etat général :

Tableau XXIX: répartition des patients selon l'état général à l'admission

Etat général	Effectifs	Pourcentage (%)
Bon	52	85,2
Passable	6	9,8
Altéré	3	4,9
Total	61	100

L'analyse de ce tableau permet de constater que la majorité (85,2%) des patients étaient admis dans un bon état général, contre seulement 4,8% de cas d'altération d'état général.

3. Etat de conscience

Tableau XXX: répartition des patients selon l'état de conscience à l'admission

Etat de conscience	Effectifs	Pourcentage (%)
Normale	58	95,1
Altéré	3	4,9
Total	61	100

L'analyse du tableau XXX montre que la majorité (95,1%) des patients étaient admis dans un état de conscience normal, contre seulement 3,3% de cas d'altération de la conscience type obnubilation, et 1,6% de coma.

4. Constantes

4.1. Tension artérielle

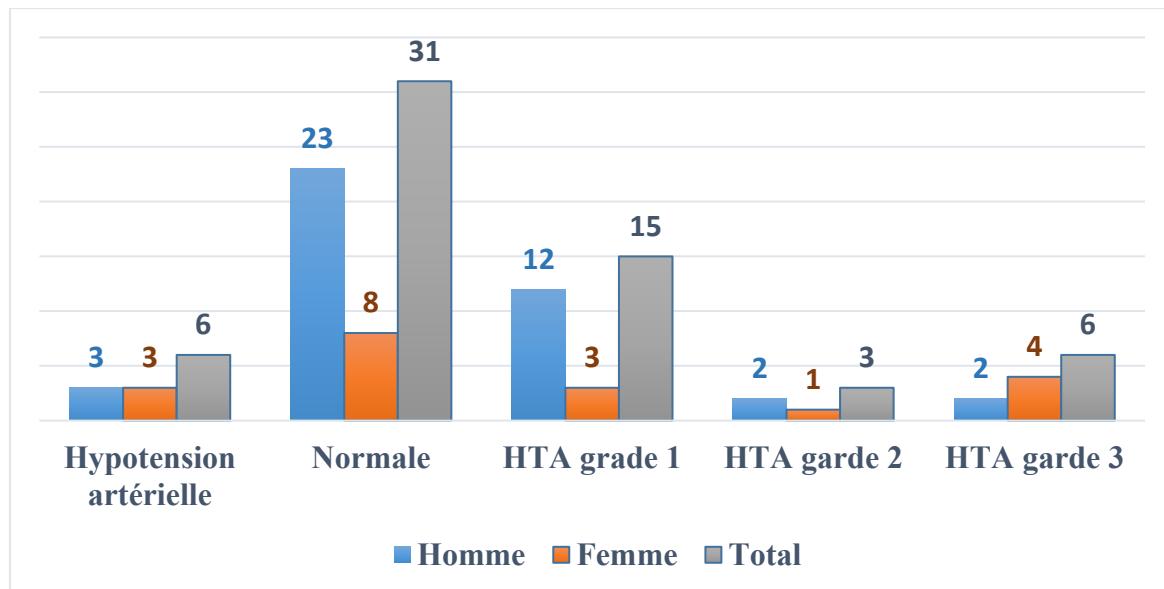


Figure 29 : répartition des patients selon la tension artérielle à l'admission.

La pression artérielle systolique moyenne était de 134,78 mm Hg avec des extrêmes de 60 et 190 mm Hg, la pression artérielle diastolique moyenne était de 81,82 mm Hg avec des extrêmes de 40 et 120 mm Hg.

L'hypotension artérielle était retrouvée chez 6 patients soit (soit 9,83%)

4.2. Fréquence cardiaque :

Tableau XXXI: répartition des patients selon la fréquence cardiaque à l'admission

Fréquence cardiaque	Effectifs	Pourcentage (%)
<60	3	4,9
60-100	51	83,6
>100	7	11,7
Total	61	100

L'analyse du tableau n° permet de constater que la fréquence cardiaque moyenne à l'admission était de 82,96 battements par min avec des extrêmes de 50 et 116 battements par min.

La majorité des patients avaient une fréquence normale à l'admission (83,6%)

4.3. Fréquence respiratoire

Tableau XXXII: répartition des patients selon la fréquence respiratoire à l'admission

Fréquence respiratoire	Effectifs	Pourcentage (%)
<20	4	6,6
20-30	51	83,6
30	6	9,8
Total	61	100

L'analyse du tableau montre que la fréquence respiratoire moyenne à l'admission était de 24,02 cycles par min avec des extrêmes de 16 et 36 cycles par min.

La majorité des patients avaient une fréquence respiratoire supérieure ou égale 20 cycles par minute. Dans 6,6% des cas la fréquence respiratoire était inférieure à 20 cycles par minute (4 patients).

5. Classe Killip

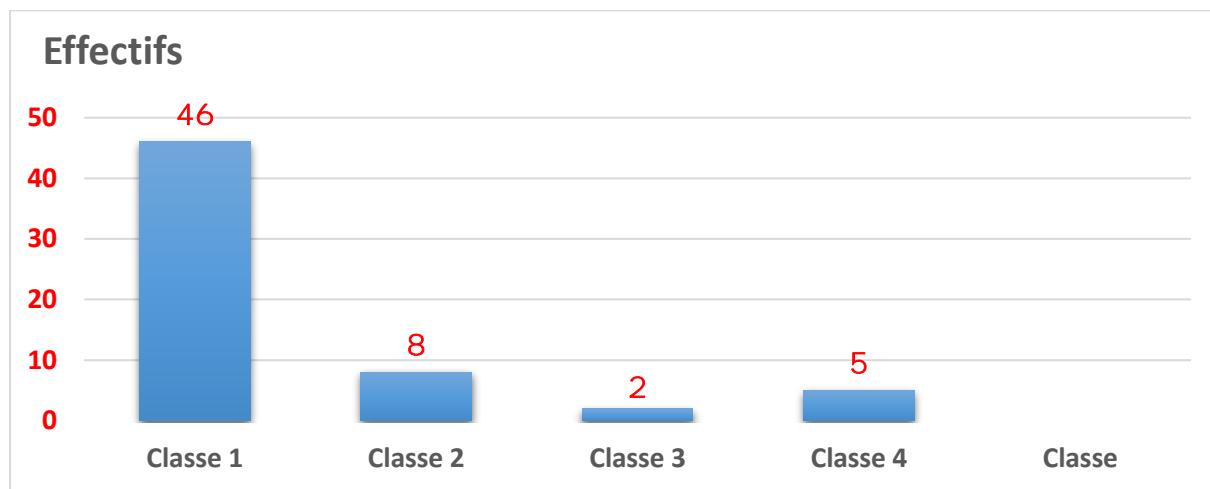


Figure 30: répartition des patients selon la classe Killip à l'admission

L'analyse de la figure montre que 46 patients (soit 75,4%) de nos patients étaient admis en classe 1 de Killip. Le collapsus cardio-vasculaire (classe 4 de Killip) était retrouvé dans 8,19% des cas (5 patients)

VIII. ASPECTS PARACLINIQUES

1. Electrocardiogramme (ECG)

1.1. Territoire électrique (sus décalage du segment ST)

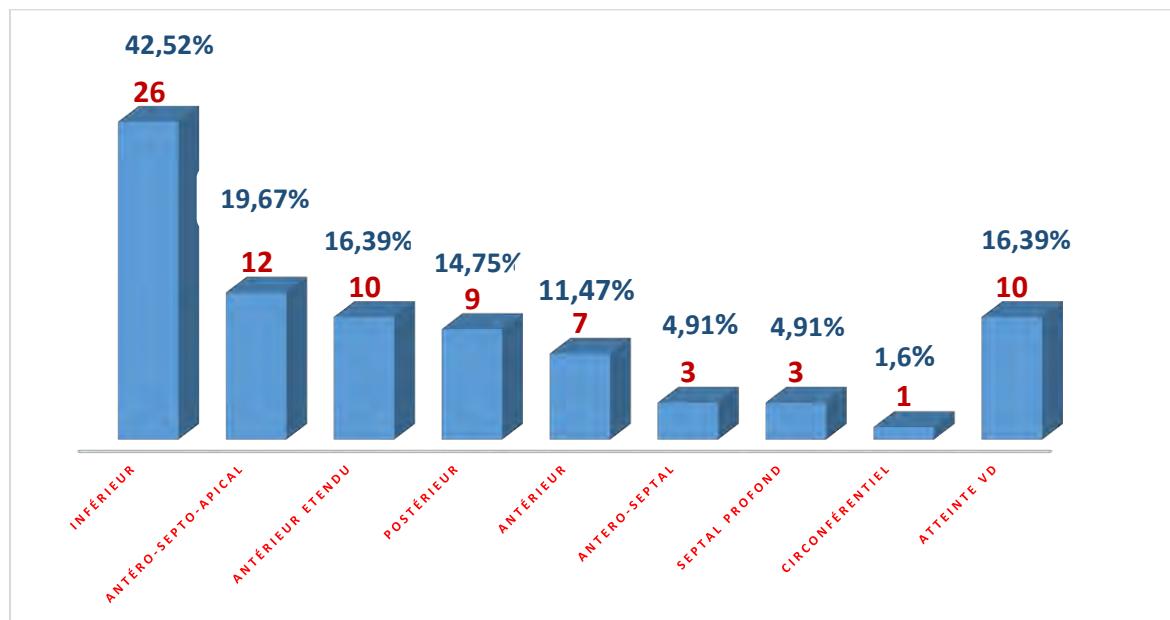


Figure 31 : répartition selon le territoire électrique (sus décalage du segment ST)

L'analyse de la figure montre que le territoire antérieur était le plus atteint dans 52,44% des cas (avec une prédominance antéro-septo-apical (19,67%) et antérieur étendu (16,39%), antérieur 11,47%, antéro-septal 4,91%), suivi du territoire inférieur dans 42,52%.

1.2. Troubles du rythme

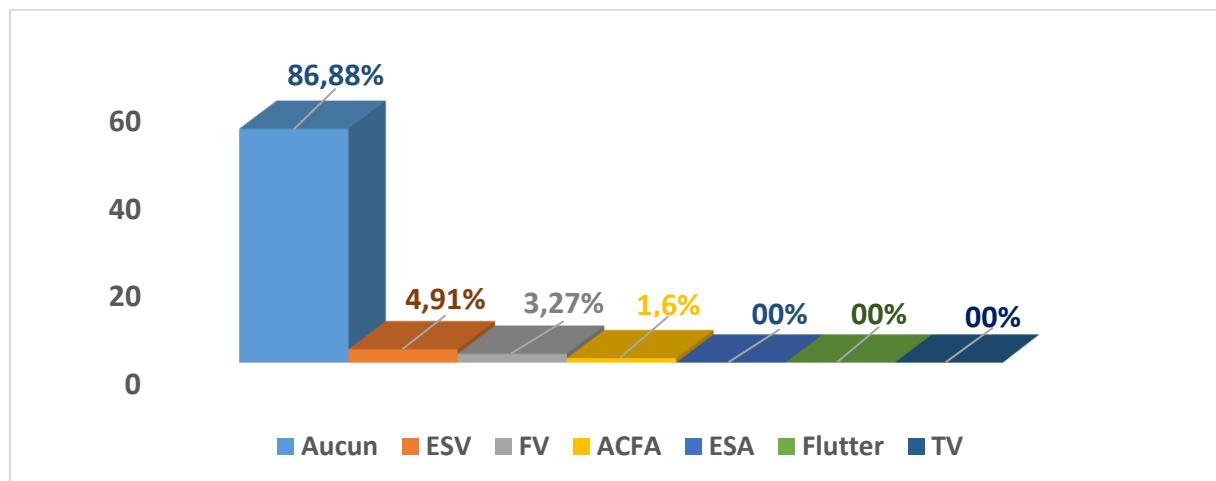


Figure 32: répartition des patients selon le trouble du rythme

Les troubles du rythme les plus fréquents chez nos patients étaient l'extrasystole ventriculaire dans 4,91% et la fibrillation ventriculaire notée chez 2 patients (3,27%).

1.3. Troubles de la conduction

1.3.1. Troubles de la conduction intra-ventriculaire

Tableau XXXIII: répartition des patients selon le trouble de la conduction intracardiaque

Troubles de la conduction Intracardiaques	Effectifs	Pourcentage (%)
BBG complet	1	1,6
BBG incomplet	1	1,6
BBD complet	3	4,91
BBD incomplet	2	3,27
Total	7	11,38

Le bloc de branche droit complet, est le trouble conductif le plus fréquent chez nos patients.

1.3.2. Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire

Tableau XXXIV : répartition des patients selon le trouble de la conduction auriculo-ventriculaire

Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire	Effectifs	Pourcentage (%)
BAV I	2	3,27
BAV II	0	00
BAV III	3	4,91
Total	5	8,18

L'analyse du tableau montre que le bloc auriculoventriculaire complet était le plus fréquent dans 4,91% des cas.

2. Biologie

2.1.Troponine

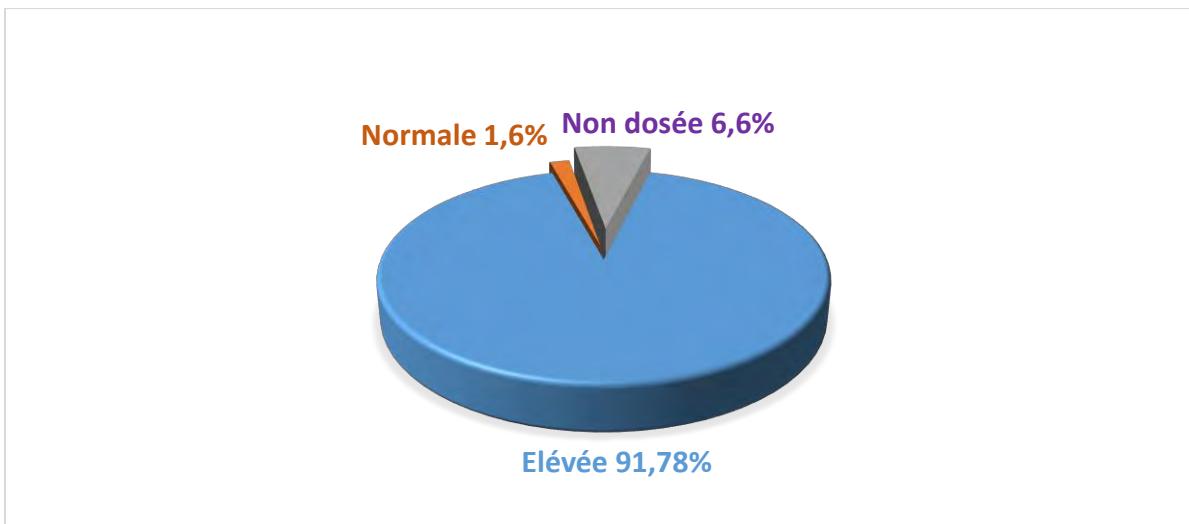


Figure 33: répartition des patients selon le résultat de la troponine ultra-sensible.

La troponine ultra-sensible était élevée dans 91,78% des cas, non dosées dans 6,6%. Seulement un patient avait une troponinémie normale à l'admission.

2.2. Glycémie

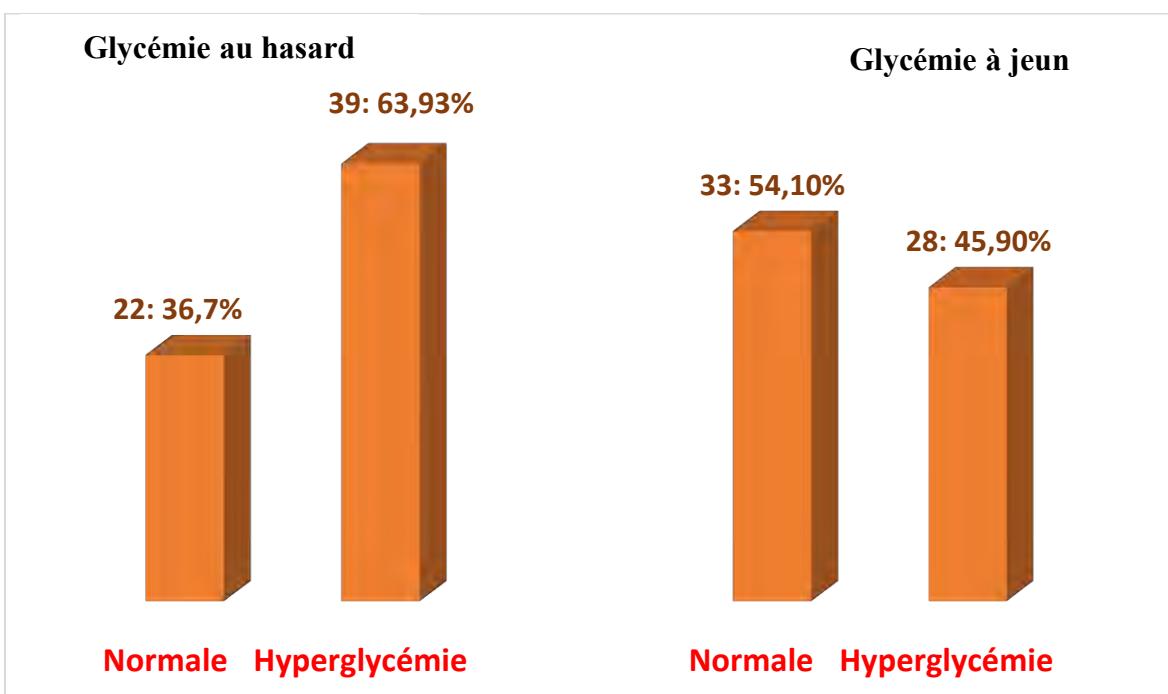


Figure 34: répartition des patients selon le résultat de la glycémie au hasard et à jeûne

La glycémie au hasard réalisée en urgence, était élevée chez 39 patients (soit 63,93%).

Par contre 45,9% des patients qui avaient une glycémie à jeûn élevée.

2.3. Profil lipidique

Tableau XXXV: répartition des patients selon le profil lipidique

Profil lipidique	Effectifs	Pourcentage (%)
Hyper LDLc	14	22,95
Hypertriglycéridémie	5	8,19
Hypo HDLc	7	11,47
Normal	39	63,93

L'augmentation du LDLc est l'anomalie biologique le plus retrouvé dans 22,95% des cas.

2.4. Fonction rénale

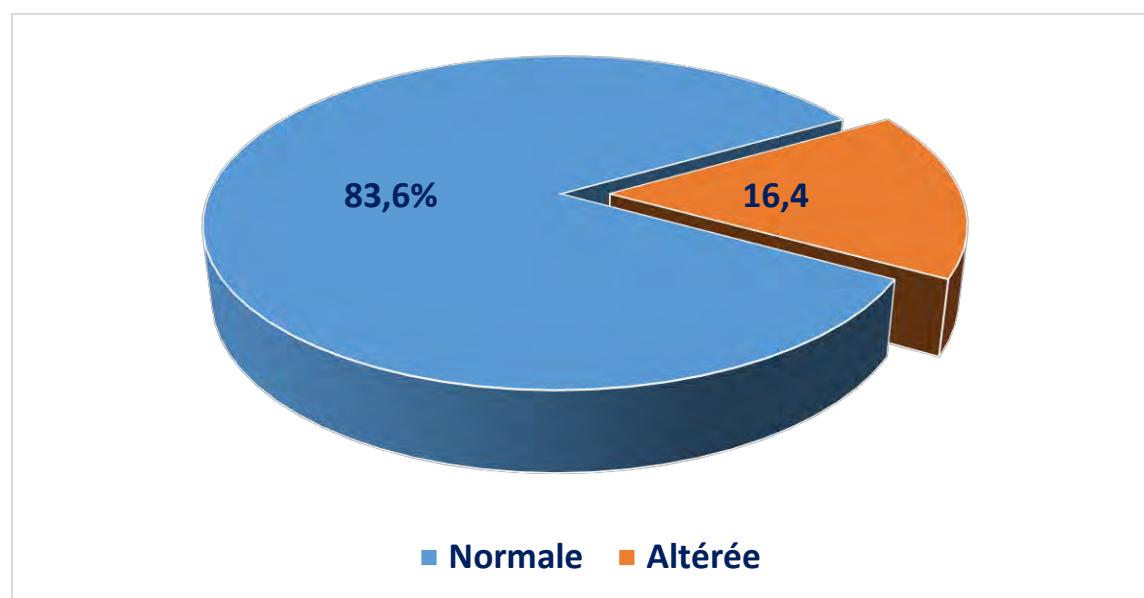


Figure 35: répartition des patients selon le statut de la fonction rénale à l'admission

Elle était normale dans 83,6% des cas

2.5. Numération formule sanguine (NFS)

Tableau XXXVI : répartition des patients selon le résultat de la numération formule sanguine

NFS	Effectifs	Pourcentage (%)
Hyperleucocytose	11	18,03
Anémie	3	4,91
Thrombopénie	1	1,6
Normale	46	75,40

Une hyperleucocytose a été notée chez 11 patients (soit 18,03%)

3. Radiographie thoracique

Tableau XXXIII: répartition des patients selon l'aspect de la radiographie thoracique

Radiographie thoracique	Effectifs	Pourcentage (%)
Opacités parenchymateuses	13	21,31
Cardiomégalie	4	6,55
Normale	46	75,40

L'analyse du tableau montre que la radiographie thoracique de face a été réalisée chez 53 patients (86,88%). Les opacités parenchymateuses et la cardiomégalie étaient les anomalies retrouvées respectivement dans 21,31% et 6,55% des cas.

4. Echocardiographie Trans-thoracique (ETT)

4.1. Cinétique segmentaire

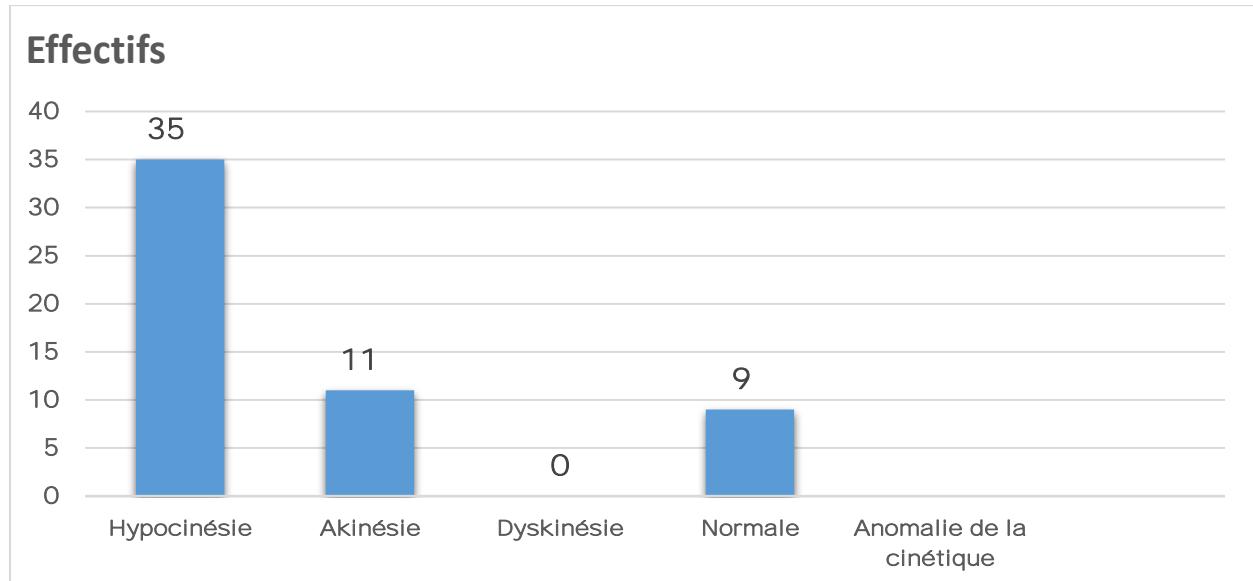


Figure 36: répartition des patients selon la cinétique segmentaire

Il s'agit des résultats des premières échographies réalisées chez 47 patients.

L'hypokinésie était le trouble de la cinétique le plus retrouvé dans 57,37%

Une akinésie était notée chez 11 patients, soit 18,03%.

4.2. Segments

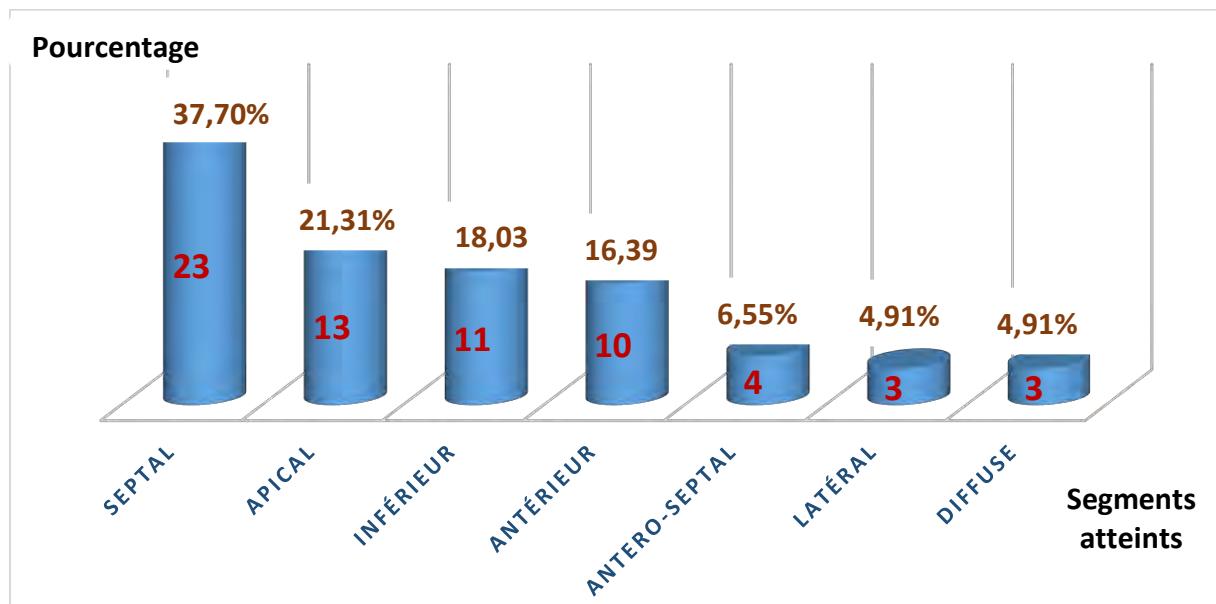


Figure 37 : répartition des patients selon les segments atteints.

Les territoires septal, apical et inférieur sont les plus atteints dans respectivement 37,70%, 21,31% et 18,03% des cas.

4.3. Dimensions cavitaires

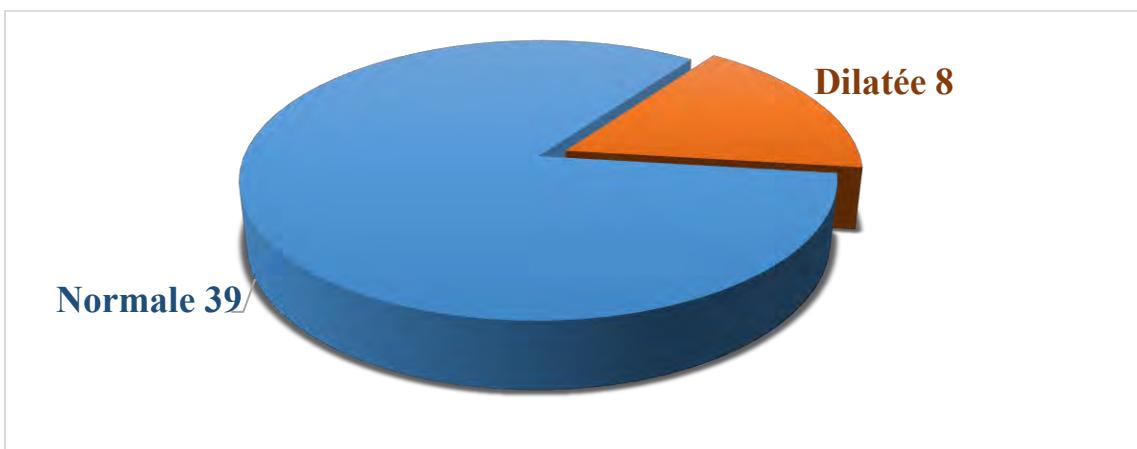


Figure 38: répartition des patients selon les dimensions cavitaires

Le diamètre telediastolique moyen du ventricule gauche était de 47,87 mm avec des extrêmes de 37 et 66 mm.

Le diamètre telesystolique moyen du ventricule gauche était de 34,20 mm avec des extrêmes de 17 et 52 mm.

Une dilatation des cavités cardiaques gauches a été retrouvée chez 8 patients, soit 17,02%.

4.4. Fonction systolique du ventricule gauche

Figure XXXVII: répartition des patients selon la fonction systolique du ventricule gauche

Fonctions systolique du VG	Effectifs	Pourcentage (%)
Normale ($\geq 55\%$)	17	36,17
Altération modérée (54-45%)	5	10,64
Altération moyenne (44-30%)	19	40,42
Altération sévère (< 30%)	6	12,76

L'analyse du tableau permet de constater que la fonction systolique moyenne du ventricule était de 49,32 % avec des extrêmes de 22 et 80%. Cinq (5) patients (10,64%) avaient une altération modérée de la fonction systolique du ventricule gauche, 19 patients (40,42%) une altération moyenne et 6 patients (12,76%) une altération sévère.

IX. ASPECT THERAPEUTIQUE

1. Thrombolyse

1.1. Résultats de la thrombolyse

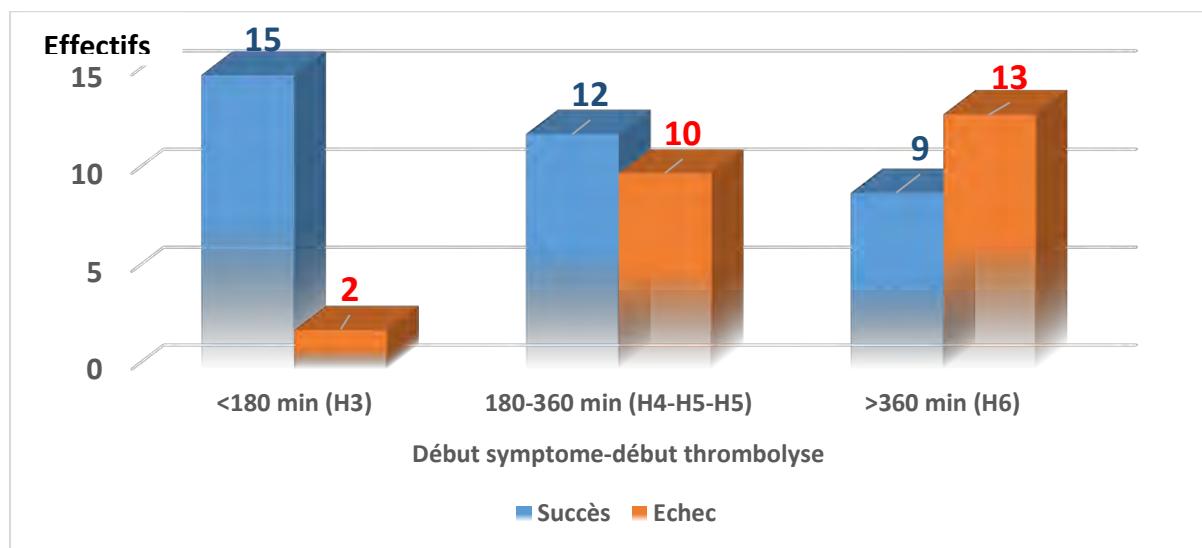


Figure 39: répartition des patients selon le résultat thrombolyse en fonction du délai début symptôme-début thrombolyse

L'analyse de la figure permet de constater que la thrombolyse avait échoué chez 25 patients (40,98%), contre 59,02% (36 patients) de réussite.

1.2. Corrélation entre résultats thrombolyse et délais début symptômes-début thrombolyse

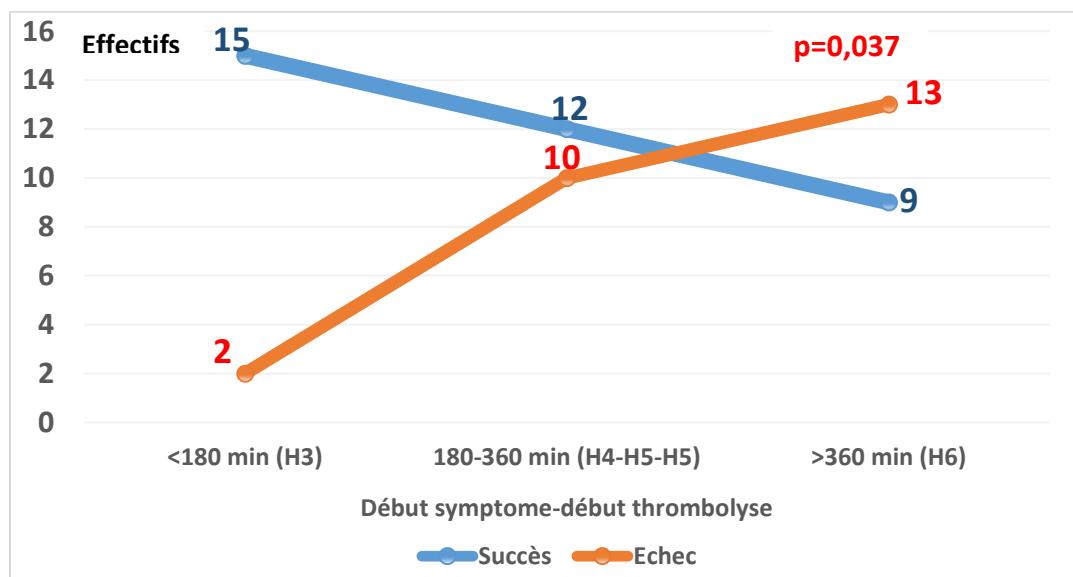


Figure 40: Corrélation entre résultats thrombolyse et délais début symptômes-début thrombolyse.

Il existe une corrélation en début des symptômes et résultats de la thrombolyse ($p=0,037$).

1.3. Incidents/accidents de la thrombolyse

Tableau XXXVIII: répartition des patients selon les incidents/accidents de la thrombolyse

Incidents / accidents	Effectifs	Pourcentage (%)
Hémorragie mineure	3	4,9
Réaction allergique	1	1,6
Vomissements	7	11,5
Sueurs	1	1,6

Les vomissements et l'hémorragie mineure (gingivorragie et hématurie macroscopique) étaient les plus fréquents respectivement dans 11,5% et 4,9% des cas.

1.4. Produit utilisé

Streptokinase était utilisée dans 100% des cas.

2. Traitements post-thrombolyse

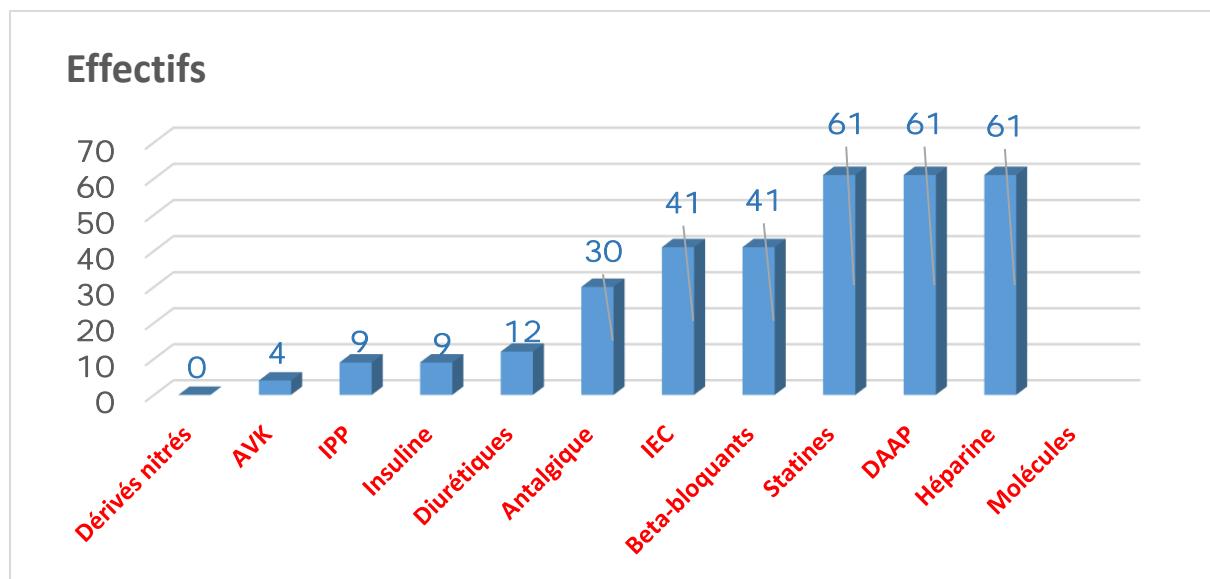


Figure 41: répartition des patients selon le traitement reçu après la thrombolyse

Tous nos patients avaient reçu de l'héparine, de la statine et du double antiagrégant plaquettaire (DAAP= double antiagrégant plaquettaire : aspirine et clopidogrel).

3. Evolution/pronostic

3.1. Evolution intra-hospitalière

Tableau XXXIX: répartition des patients selon l'évolution intra-hospitalière

Evolution	Effectifs	Pourcentage (%)
Favorable	47	77
Complications	10	16,4
Décès	4	6,6
Total	61	100

L'évolution était favorable dans 77% des cas. Nous avions noté de complications chez 10 patients (16,4%) et 4 décès (6,6%).

3.2. Complications

Tableau XXXX: répartition des patients selon les différentes complications

Complications	Effectifs	Pourcentage (%)
Insuffisance cardiaque	8	13,11
Collapsus et Choc cardiogénique	5	8,2
Arrêt cardio-respiratoire	4	6,6
Thrombus intra-VG	2	3,3
BAV complet	2	3,3
FV	2	3,3
Total	23	37,70

Les complications les plus fréquentes étaient l'insuffisance cardiaque (13,11%), le Collapsus et Choc cardiogénique (8,2%).

3.3. Evolution des complications

L'évolution des tableaux d'IC était favorable, les patients étaient sans signe clinique d'IC.

Trois (3) patients en Killip ont fait un arrêt cardio-respiratoire fatal.

Un (1) patient en BAV complet avait bénéficié d'une stimulation cardiaque double chambre, l'évolution était favorable avec régression du BAV complet chez un (1) patient.

La cause des décès était l'arrêt cardio-respiratoire dans trois (3) et la FV dans un (1) cas.

3.4. Corrélation entre Killip et mortalité

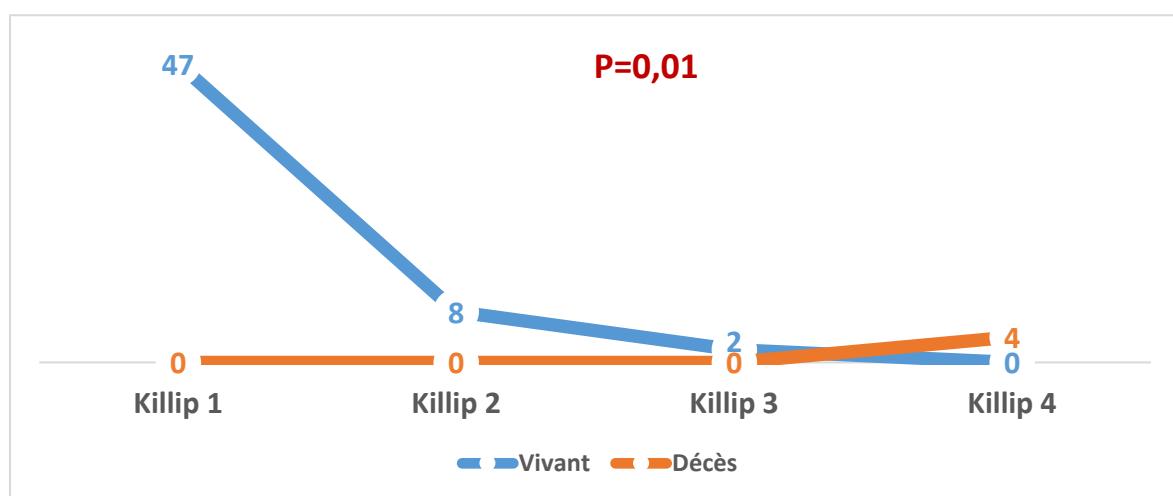


Figure 42 : Corrélation entre Killip et mortalité

La mortalité était de 6,6% (4 patients).

Une corrélation significative a été trouvée entre cette mortalité la classe Killip ($p=0,01$).

3.5. Corrélation mortalité et tension artérielle

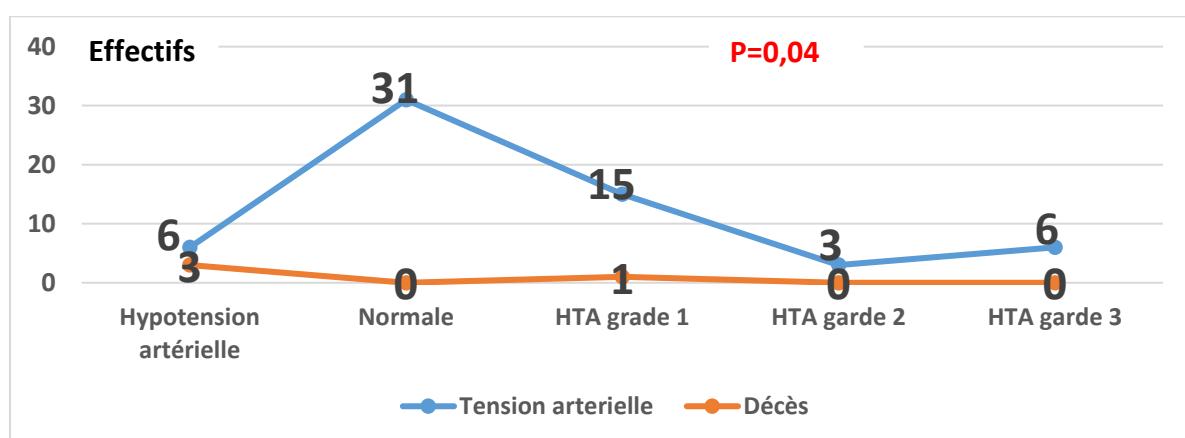


Figure 43 : Corrélation entre tension artérielle et mortalité

L'hypotension artérielle est associée à une augmentation de la mortalité ($p=0,04$).

3.6. Corrélation entre fréquence cardiaque et mortalité

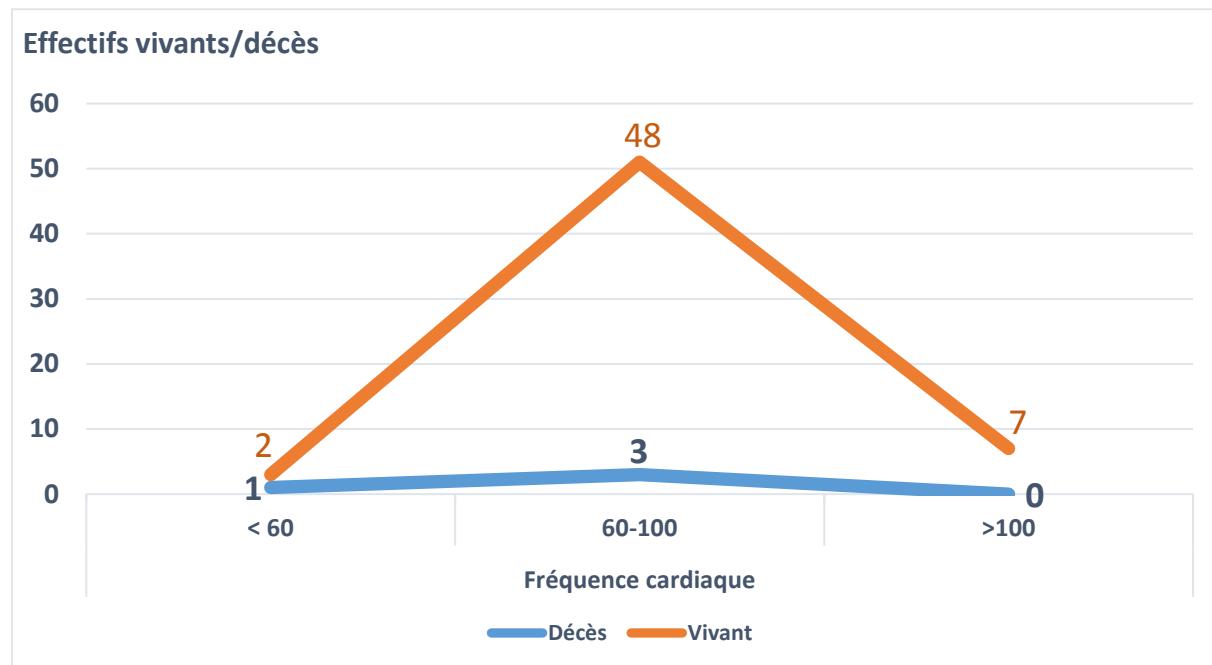


Figure 44: Corrélation entre fréquence cardiaque et mortalité

L'analyse de la courbe permet de constater que la bradycardie est un facteur de mortalité.

3.7. Corrélation mortalité-âge

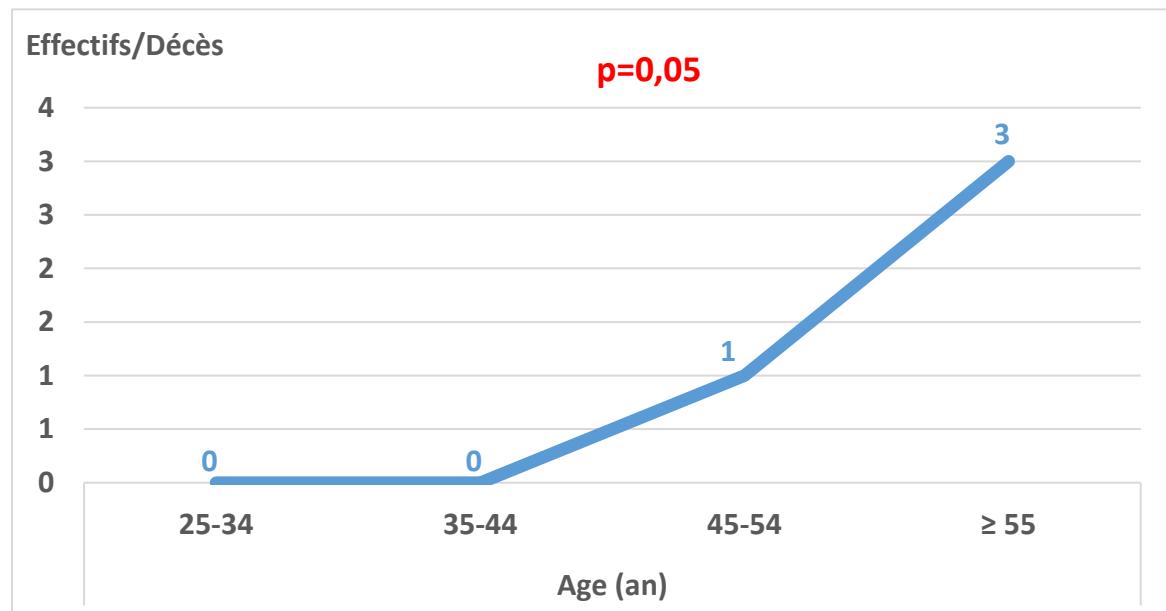


Figure 45: Corrélation entre l'âge et la mortalité

L'analyse de la courbe permet de constater que la mortalité augmente de façon non significative avec l'âge ($P=0,05$).

3.8. Corrélation entre mortalité et genre

4. Tableau XXXXI: corrélation entre mortalité et genre

	Homme	Femme	Total
Décès	3	1	4
Vivants	41	16	57
Total	42	19	61

Figure n° 45: Corrélation entre le sexe (genre) et la mortalité

L'analyse du tableau permet de constater que l'homme est nettement exposé au risque de décès ($P=0,025$).

4.1. Durée d'hospitalisation

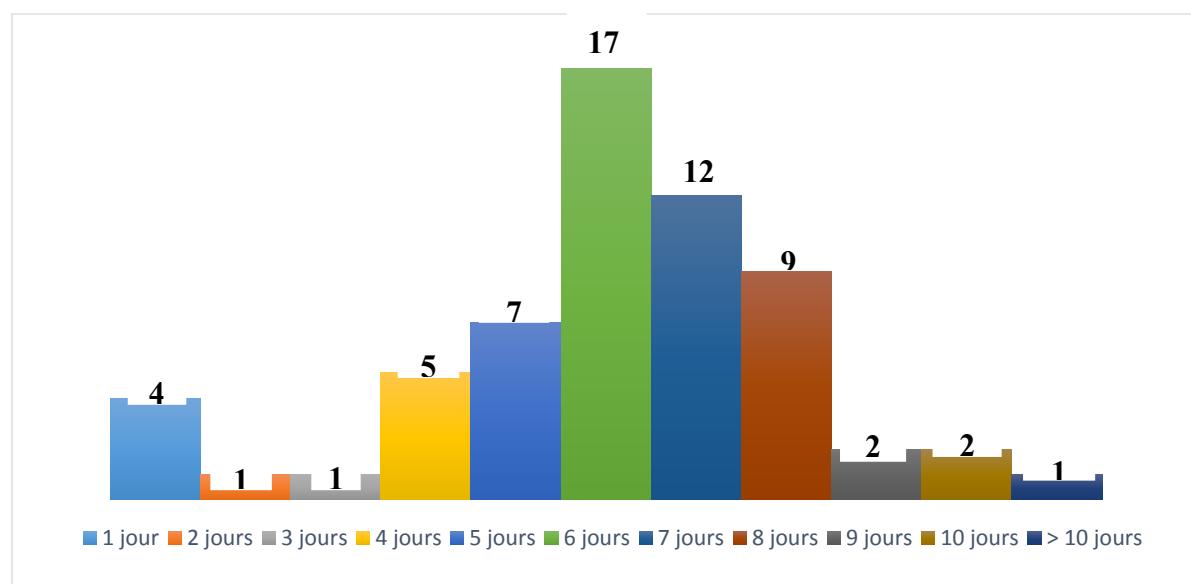


Figure n° 46: répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 5,75 jours avec des extrêmes de 1 et 11 jours. La majorité des patients avaient un séjour hospitalier de 6 à 8 jours.

COMMENTAIRES-DISCUSSIONS

XII. Les données épidémiologiques

1. La prévalence

Le syndrome coronaire aigu regroupe des présentations cliniques dont la prise en charge en phase aiguë diffère selon qu'il existe ou non un sus-décalage du segment ST à l'électrocardiogramme [100, 101]. Première cause de mortalité dans les pays industrialisés [100], l'étude MONICA réalisée en 2006 montre une part plus importante de SCA ST + dans l'insuffisance coronaire aiguë avec 56% des SCA [102].

Dans les pays développés, l'amélioration de la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires a permis une diminution de l'incidence de l'infarctus du myocarde. Nous assistons également à un déclin des formes ST+ et l'émergence des formes ST- du fait de l'amélioration des moyens diagnostiques [103].

En Afrique, sa prévalence connaît une augmentation en rapport avec l'occidentalisation des habitudes de vie, l'amélioration des conditions socio-économiques et l'augmentation de l'espérance de vie [96]. Celle-ci est passée de 3,17% en 1991 dans l'enquête prospective multicentrique CORONAFRIC à 4,05% à Dakar en 2006 [6].

Dans notre étude, la prévalence hospitalière globale des syndromes coronaires aigus avec sus décalage de ST était de 19,33% (145 cas) parmi lesquels 61 cas ont été thrombolysés ce qui représentait 8,13% des malades hospitalisé.

Notre taux est supérieur à celui retrouvé par **Ndongo GPY** qui avait rapporté 36 cas de syndrome coronarien aigu avec sus décalage de ST thrombolysés dans une étude rétrospective portant sur 5 ans à l'hôpital principal de Dakar. [120].

Notre série permet de constater une augmentation de l'incidence des SCA. Ce constat est fait par **Hakim et Savadogo** qui avaient constaté une augmentation du nombre des nouveaux cas [105, 106].

L'accroissement de l'incidence des SCA en Afrique serait dû à la forte prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire, l'amélioration des moyens diagnostiques et mais surtout par l'absence de programmes efficaces de lutte contre les facteurs de risque cardiovaskulaires en Afrique.

2. L'âge et le sexe

Le genre masculin est en effet reconnu comme facteur de risque coronarien.

Dans deux tiers des cas l'infarctus du myocarde survient chez un homme.

L'âge influence à la fois la fréquence de survenue d'un infarctus du myocarde et la mortalité de celui-ci. 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 % après 65 ans chez l'homme et de 0.1 % entre 25 et 34 ans à 8.1 % après 65 ans chez la femme. L'âge moyen de survenue est de 10 ans plus élevé chez la femme, avec un âge moyen de 73 ans chez la femme contre 63 ans chez l'homme [108].

Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients était de 58,86 ans avec des extrêmes de 26 et 81 ans.

La tranche d'âge la plus concernée était celle comprise entre 55-64 ans (23 patients soit 37,7%) avec une prédominance masculine (hommes 16 cas soit 26,23 % contre 7 femmes soit 11,47%). Un taux similaire a été rapporté dans d'autres séries. **Sawadogo** avait trouvé un âge moyen de 59,34 ans avec des extrêmes de 18 et 85 ans. [106]. **Hakim R.** avait rapporté un âge moyen de 59,83 ans [105]. **Bouhajja B.** et coll. étude prospective en Tunisie (2014) avait rapporté un âge moyen de 57 ± 11 ans (20 à 86 ans); avec une nette prédominance masculine (sex-ratio = 6) [109]. **Mboup** et col. ont rapporté que l'âge moyen était de $57,1 \pm 3,5$ ans (extrêmes de 31 et 85 ans). Les tranches d'âge les plus représentatives étaient celles comprises entre 51-60 ans (23,7%) et 61-70 ans (23,7%) [6].

Par contre **COUSTERE JP.** avait rapporté en France (2014) un âge moyen plus élevé de 65,3 ans (extrêmes de 28 à 95 ans) avec une prédominance masculine. La répartition des âges par sexe retrouve une petite disparité entre les hommes et les femmes avec une moyenne de 64,9 ans pour les hommes (âges extrêmes 28 et 89 ans) contre 67,5 ans pour les femmes (âges extrêmes 44 et 95 ans). 25% de la population est âgée de plus de 75 ans. [110].

Selon la littérature, le SCA survient plus tôt chez les populations africaines avec un âge moyen de survenue ne dépassant pas la limite de 60 ans. Au Sénégal, ils sont caractérisés par un âge de survenue relativement jeune chez des patients polyfactoriels. Dans les séries européennes et nord-américaines, l'âge moyen de survenue des syndromes coronaires aigus est beaucoup plus élevé. Il est de 67 ± 14 ans, 62,6 ans et 65 ± 13 ans respectivement en France, au Canada et en Grèce [6].

En Afrique, l'augmentation de la prévalence de ces affections s'accompagne d'une diminution de l'âge moyen de survenue de $57,1 \pm 3,5$ ans au Sénégal et $55,5 \pm 11,6$ ans en Tunisie [6, 109].

Cette disparité 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 cardiovasculaires en Afrique. Ainsi, la présence d'au moins un facteur de risque est la règle en matière de cardiopathie ischémique [111].

3. Profession et provenance

Dans notre étude la classe la plus touchée est celle des sans professions (36,1%), suivie de celle des fonctionnaires dans 15,8%.

La majeure partie de nos patients (95,1%) provenaient de Dakar et de ses banlieues; seulement 4,9% de nos patients avaient été référés des régions.

Le même constat a été fait par Savadogo qui a trouvé que la majorité des patients résidaient à Dakar [106].

Cela s'explique par le fait que la majorité des patients qui fréquentent cet hôpital (HOGGY) étaient des habitants de la commune urbaine de Dakar.

4. Situation matrimoniale et moyens de prise en charge

La majorité de nos patients étaient mariés, contre seulement 1 patient soit 1,6% qui était célibataire avec une prédominance des patients non-scolarisés (25, soit 41%), suivis des patients avec un niveau secondaire dans 29,5 % des cas.

5. Moyens de prise en charge

Dans notre étude, la moitié de nos patients (31, soit 50,8%) utilisaient leurs propres moyens, 23% étaient prises en charge par une tierce personne suivie d'une imputation budgétaire dans 16% des cas.

Le même constat a été fait par **Savadogo** en 2016, qui montré que la majorité des patients utilisaient leurs propres moyens (56,4%) [106], et **Naim S.** à Fès au Maroc (2010) qui avait montré la moitié des patients utilisaient leurs propres moyens et étaient issus de milieux défavorisés [112]. Ceci s'explique par l'absence d'une assurance médicale générale.

XIII. Facteurs de risque cardio-vasculaire

Dans l'étude INTERHEART analysant les facteurs de risque d'infarctus aigu du myocarde, réalisée dans 52 pays des 5 continents, il apparaît que, globalement, 9 facteurs permettent de prédire 90 % des infarctus aigus du myocarde chez les hommes et 94 % chez les femmes. Ces 9 facteurs sont 6 facteurs de risque (**dyslipidémie caractérisée par un rapport apoB/apoA1 accru, tabagisme, hypertension artérielle, diabète sucré, obésité abdominale, stress**

psychosocial) et 3 facteurs protecteurs (consommation journalière de fruits et légumes, consommation régulière d'alcool, pratique régulière d'exercice physique). Les associations ont été retrouvées dans toutes les régions du monde, dans toutes les classes d'âge et dans les deux sexes. Ces résultats suggèrent que des mesures interventionnelles ayant pour cible ces 9 facteurs sont susceptibles de prévenir l'immense majorité des infarctus aigus du myocarde survenant de façon prématuée et que ces stratégies de prévention peuvent être appliquées de façon universelle [113].

Dans notre étude, nous avons retrouvé 7 facteurs qui permettent de prédire un infarctus du myocarde (selon l'étude interheart) qui sont 5 facteurs de risque cardio-vasculaire à savoir l'hypertension artérielle (le plus fréquent), le diabète, la dyslipidémie, le tabagisme, l'obésité abdominale et 2 facteurs protecteurs tels la consommation régulière d'alcool (faible taux de consommation dans notre série) et la pratique régulière d'exercice physique (pourcentage élevé de sédentarité dans notre étude).

❖ L'hypertension artérielle (HTA)

L'hypertension artérielle (HTA) reste le facteur de risque le plus commun pour la morbidité et la mortalité cardiovasculaire. Les infarctus sont 7 fois plus nombreux chez les sujets ayant une pression artérielle systolique supérieure à 180 mmHg que chez ceux où elle est inférieure à 120 mmHg.

Dans l'étude INTERHEART, l'HTA, par exemple, multiplie par 3 le risque d'infarctus du myocarde pour l'Afrique et l'Asie du Sud et par plus de 5 pour l'Asie du Sud-Est [114].

Dans notre étude, le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent était l'hypertension artérielle (HTA) retrouvée chez 37 patients soit 60,65%.

Notre taux est supérieur à ceux retrouvés par **Hakim en 2009** qui avait trouvé l'HTA comme principal facteur de risque cardio-vasculaire dans 50,75% [105] et **Savadogo** en 2016 qui avait rapporté l'HTA comme deuxième facteur de risque cardio-vasculaire dans 55,6% après la sédentarité (70,7%) [106]. **Akoudad H.** et col. au Maroc à Fès qui ont trouvé en 2015, 27% d'hypertendus dans une étude prospective monocentrique FES-AMI [115]. **Samadoulougou A.K** et col. au Burkina Faso avaient rapporté l'hypertension artérielle comme principale facteur de risque cardiovasculaire dans 46,2% [116]. **Coustere JB.** Rapporte dans son étude que l'antécédent le plus souvent relevé est l'hypertension artérielle (HTA) [110].

Notre étude est conforme aux données de la littérature selon lesquelles L'HTA est connue comme la maladie chronique la plus répandue au monde et des nombreux travaux placent l'HTA en tête des facteurs de risque cardio-vasculaire [117].

❖ Le diabète

Le diabète majore fortement le risque de maladie coronarienne. Ce risque est globalement multiplié par un facteur 3 chez la femme, 2 chez l'homme [118]. Le diabète constitue un facteur de risque coronarien, et un facteur de gravité de la maladie coronarienne avec notamment des lésions coronariennes plus sévères, une mortalité postinfarctus doublée, et une évolution plus fréquente vers l'insuffisance cardiaque [119].

L'étude INTERHEART place le diabète comme un facteur de risque (FdR) majeur, quelle que soit la région du monde et l'origine ethnique. Il confère un Odd-Ratio (OR) entre 4 et 5 pour les Africains, les Chinois et les Européens de l'Ouest. Il est aussi plus lourd chez les femmes que chez les hommes puisqu'il multiplie l'OR (4,26 vs 2,67) et le risque attribuable par population (RAP) (19 % vs 10 %) par 2 [114].

Dans notre étude le diabète est le deuxième facture de risque le plus fréquent dans 40,98%.

Notre taux est similaire à celui retrouvé par **Thiam** et col. en 2000 avec une prévalence de 40% [104]. Notre taux est supérieur à ceux retrouvés par **Hakim, Savadogo** et **Ndongo** respectivement dans 16,42% et 33% et 19,4% [105, 106, 120], par contre il est inférieur aux données de **Maurin** à Djibouti et **Lihiou** en Tunisie qui retrouvaient respectivement 49% et 46,4% [121, 122].

Cette différence pourrait s'expliquer par la notion de risque attribuable par population (RAP) qui comprend l'idée que même si l'association d'un FdR avec une maladie coronarienne est la même dans toutes les populations, la prévalence de ce FdR est différente. De ce fait, le risque attribuable varie d'une population à l'autre [114].

❖ Les dyslipidémies

Le lien entre hypercholestérolémie et maladies par athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour les pathologies coronaires. L'élévation du cholestérol total et du LDL- cholestérol est associée à une augmentation du risque coronarien [123].

Dans l'étude MRFIT (USA), menée chez les hommes < 57 ans suivis pendant 6 ans, le risque coronarien était multiplié par 2 lorsque le cholestérol total passait de 2 à 2,5 g/l et par 3 entre 2 et 3 g/l [124].

Dans INTERHEART Le paramètre le plus discriminant pour caractériser la dyslipidémie est le rapport apoB/apoA1. Il existe une relation linéaire remarquable entre le niveau de ce rapport et le risque d'infarctus aigu du myocarde. Rappelons que, de façon schématique, la concentration d'apoprotéines apoB reflète la concentration de cholestérol LDL (athérogène) tandis que le taux d'apoA1 est un reflet du taux de cholestérol HDL (protecteur) [125].

Dans notre étude la dyslipidémie est le troisième facteur de risque coronarien retrouvé dans 27,86% des cas. Notre taux est proche de celui de **Coustere JP (32%)** [110]. Notre taux est supérieur à ceux retrouvés par **Savadogo (18%)**, **Akoudad H.** et col. au Maroc (5%), **Samadoulougou** et col. à Ouagadougou (10%), **Ndongo** au Sénégal (19,4%) [106, 115, 116, 120]. Par contre notre taux est inférieur à celui retrouvé par **Maurin** à Djibouti (83%) [121].

❖ La sédentarité

La sédentarité paraît bien constituer un facteur de risque pour les maladies ischémiques. L'effet préventif d'un exercice physique régulier vis à vis de la survenue des accidents coronaires a été bien établi par plusieurs enquêtes épidémiologiques [121].

La pratique régulière d'une activité physique (au moins 4 heures par semaine dans INTERHEART) a un effet protecteur, sans doute par un effet positif sur plusieurs facteurs de risque dont l'excès pondéral, l'insulinorésistance, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies et la tolérance au glucose [113].

Dans notre étude la sédentarité est le quatrième facteur de risque coronarien avec une prévalence de 27,86%. Notre taux est superposable à celui retrouvé par **Ndongo (28%)** [120]. Il est supérieur à celui retrouvé par **Hakim (22,39%)** [105] et nettement inférieur à celui de **Savadogo (70,7%)** [106].

❖ Le tabagisme

Le tabagisme est un facteur de risque bien connu depuis l'étude classique de Framingham. L'analyse des données de l'étude INTERHEART démontre une relation très positive entre le risque relatif de présenter un infarctus aigu du myocarde et le nombre de cigarettes fumées

quotidiennement. La corrélation est linéaire entre 0 et 25 cigarettes par jour, puis a tendance à plafonner entre plus de 25 et plus de 40 cigarettes par jour [11, 31, 22].

En outre, le tabagisme multiplie par 2 le risque dû aux autres facteurs de risque. Sa prévention réduit le risque d'IDM aigu de 50 à 70 % après 5 ans d'arrêt du tabac et réduit le risque de mort subite de 50 % après 1 an d'arrêt du tabac [120, 131].

Dans notre série, le tabagisme a été retrouvé chez 19,67% de nos patients. Ce taux est proche de ceux retrouvés par **Savadogo** (20,3%) et **Ndongo** (19,4%) [106, 120]. **Samadoulougou, Hakim, Akoudad et Naim S.** avaient rapporté des taux plus élevés respectivement 26%, 29,85%, 51% et 54% [115, 116, 115, 112].

❖ L'alcool

Une consommation d'alcool, de façon modérée mais régulière, se confirme être un facteur protecteur cardio-vasculaire. Dans INTERHEART, la consommation régulière est définie comme étant d'au moins 3 fois par semaine, mais l'importance de celle-ci n'est pas définie de façon précise. Ainsi que nous l'avons discuté récemment dans la revue, la relation entre risque cardiovasculaire et consommation d'alcool est une relation en U, avec un risque minimal pour une consommation de 2 à 3 verres par jour [113].

Dans notre étude, la consommation d'alcool est très faible de l'ordre 3,27%.

Ce faible taux pourrait s'expliquer par les croyances socio-culturelles et religieuses qui prohibent l'usage de l'alcool.

XIV. Les antécédents

Les antécédents cardio-vasculaires les plus fréquents étaient l'IDM dans 8,19% des cas (soit 5 patients), bloc auriculo-ventriculaire appareillé dans 3,27%, un pontage aorto-coronaire chez un (1) patient et une cardiomyopathie dilatée chez un autre patient. Nous n'avons pas trouvé une notion d'angor chez nos patients. **Savadogo** dans sa série avait rapporté des antécédents de cardiopathie ischémique et d'angor stable dans respectivement 6% et 3,7% [106]. **Ngondo** dans son étude avait rapporté des taux plus élevés d'IDM (25%), d'angor d'effort (75%, de cardiomyopathies (12,5%) [120].

Une prévention secondaire efficace chez ces patients aurait permis de retarder voir d'éviter la survenue d'un syndrome coronarien aigu.

XV. Le parcours des patients

15.1. Le premier contact médical

La société européenne de cardiologie a proposé la notion de « premier contact médical » (PCM), défini par « le lieu (ambulance ou hôpital) (où le diagnostic de SCA ST+ est posé) et où, au moins en principe, le traitement de reperfusion pourrait être initié » (the first medical contact is the place [ambulance or hospital] where, at least in principle, reperfusion therapy could be given). En France, l'heure du PCM est soit l'heure d'arrivée du médecin SMUR ou l'heure d'arrivée dans le service des urgences, ou l'ECG « diagnostique » sera réalisé et la méthode de reperfusion décidée selon le délai estimé « PCM-inflation du ballon » [91].

Dans notre série, le PCM a eu lieu dans 36,1% au niveau des services d'urgences des hôpitaux, puis auprès des médecins généralistes (29,5%) suivi des médecins cardiologues dans 24,6 %. Il existe un faible taux de recours aux urgences pré hospitalières (9,8%).

15.2. Mode d'admission

La moitié (54,1%) de nos patients étaient référés par les structures sanitaires publiques ou privées. Vingt huit patients (45,9%) étaient admis directement aux urgences des structures hospitalières servant de cadre à notre travail. **Savadogo** avait rapporté dans sa série que, 70% des patients ont transité une structure avant leur admission [106]. Pour **Mboup**, 57,6% des patients étaient admis directement et (42,4%) avaient fait l'objet d'un passage préalable dans des structures sanitaires périphériques. [6].

Notre faible taux d'admission directe et notre taux élevé de référence par rapport à ceux rapporté par **Mboup** dans la même ville s'explique par l'accès facile aux structures sanitaires périphériques qui sont nombreuses.

15.3. Service d'accueil

Tous nos patients (100%) ont été reçus aux services des urgences servant de lieu d'accueil des malades avant leur hospitalisation dans le service de Cardiologie, et c'est le même constat dans le travail de **Mboup** [6].

XVI. Délais d'admission

La prévention des retards est essentielle dans STEMI pour deux raisons: premièrement, le moment le plus critique d'un infarctus aigu du myocarde est la très phase précoce, au cours de laquelle le patient souffre souvent de douleurs sévères et possible d'un arrêt cardiaque. De plus,

tôt la thérapie, en particulier la thérapie de reperfusion, est essentielle pour son bénéfice. Ainsi, la minimisation des délais est associée à une amélioration des résultats.

❖ Début des symptômes-Premier contacts médicaux (PCM)

Le temps de reconnaître, par le patient, la nature et l'importance des symptômes et de déterminer la nécessité du recours aux soins médicaux. Il dépend du malade.

Dans notre série, le délai moyen début des symptôme-PCM est de 227,37 minutes (soit 3 heures 47,37 minutes) avec des extrêmes de 30 et 600 minutes. Notre délai est supérieur à ceux de **Bouhajja B.** qui avait rapporté un délai moyen douleur thoracique – admission aux urgences de 195 ± 177 min (15 min à 12 heures). Les 2/3 des patients avaient consulté durant les 3 premières heures du début de la douleur [109] et **Coustere JB.** avec un délai médian douleur / premier contact médical de 85 min [110]. Par contre notre délai est inférieur à celui de **Mboup** qui avait rapporté un délai moyen d'arrivée de $53,2 \pm 21,3$ heures (extrêmes d'1 et 336 heures) [6]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que **Mboup** dans sa série avait inclus les IDM aigu reçus hors délais thrombolyse.

Plus du tiers (23 soit 37,7%) de nos patients avaient consulté le lieu où le diagnostic était posé (PCM) dans les trois premières heures (dont 26,23% dans les deux premières heures du début de la douleur). Notre taux est supérieur à ceux de **Savadogo et Akoudad** qui avaient rapporté respectivement 13% et 16% des patients arrivés dans les 3 premières heures suivant le début des symptômes [106, 115]. **Naim S.** par contre avait trouvé un taux supérieur de 42% des patients qui ont consulté au-delà de 3 heures [112].

❖ PCM-premier ECG

L'électrocardiogramme devrait être enregistré en moins de 10 minutes suivant le premier contact médical (PCM).

Dans notre étude, le délai moyen entre PCM et le premier ECG était de 63,26 minutes (soit 1 heure 3,26 min) avec des extrêmes de 4 et 104 minutes. La majorité de nos patients (49 soit 80,3%) avaient bénéficié de l'ECG plus de dix (10) minutes après le PCM. Seulement 9 patients (14,8%) étaient dans le délai recommandé (<10 minutes). Dans la série de **Naim S.** les patients admis durant la journée bénéficient du premier électrocardiogramme en 16 minutes [112]. Ce délai dépend du personnel médical et, est un bon index de qualité de la prise en charge des STEMI.

❖ **Délais début des symptômes-Premier ECG**

Dans notre étude, le délai moyen était de 246,72 minutes (soit 4 heures 6,72 min) avec des extrêmes de 30 et 647 minutes. La majorité de nos patients (64,1%) avaient bénéficié de leur premier ECG dans les six premières heures suivant le début de la douleur.

Yameogo NV et col. le délai entre le début de la douleur et la réalisation du premier ECG était en moyenne de $8,6 \pm 4,5$ jours (90 minutes et 18 jours) [126]. Cette différence pourrait s'expliquer par le type d'étude et la taille des échantillons. Notre étude avait inclus seulement les patients reçus dans le délai de la thrombolyse.

❖ **Délai PCM-Thrombolyse**

Le délai de réperfusion, défini ici par la durée entre le premier contact médical et la thrombolyse, doit être inférieur à 30 minutes selon les dernières recommandations européennes en vigueur [56].

Dans notre série, le délai moyen de réperfusion était de 119,51 minutes (1 heure 59,46 min) avec des extrêmes de 30 et 618 minutes. Sept patients (11,5%) avaient bénéficié de la thrombolyse en moins de 30 minutes suivant le PCM. Notre délai est long comparé à celui de **Yameogo NV et col.** qui avait rapporté un délai entre l'admission dans le service de cardiologie et la thrombolyse de 34 minutes [126].

Il est difficile de comparer nos délais avec ceux habituellement décrits dans la littérature, car ils sont bien évidemment dépendants de notre échantillon et de l'organisation du territoire.

❖ **Délai début des symptômes-thrombolyse**

Selon les recommandations européennes de 20015, tout patient pris en charge dans les 12 premières heures suivant le début des symptômes doit être réperfusé [56]. Ce délai conditionne la possibilité et le choix de la réperfusion myocardique.

Dans notre série le délai définitif moyen de réperfusion était de 344,80 minutes (5 heures 44,80 min) avec des extrêmes de 60 et 705 minutes. Notre délai est superposable à ceux de **Mboup** et **Savadogo** au Sénégal qui avaient rapporté un délai moyen de thrombolyse respectivement est de 5,2 h et 5,5 heures [6, 106].

Plus de la moitié de nos patients (55,7%) ont reçu le traitement thrombolytique dans les six premières suivant le début de la douleur, dont 18% dans les trois premières heures et 37,7% entre la troisième et la sixième heure suivant le début de la douleur.

Dans l'étude de **Ndongo** le traitement thrombolytique a été institué chez 24 (67%) patients avant la 6ème heure. Huit (8) patients ont été thrombolysés entre la 6ème et la 12ème heure (22% du total), et 4 malades ont reçu leur traitement après la 12ème heure (11% des cas) [120].

Mahdhaoui dans une enquête sur les délais de l'IDM en phase aigüe en Tunisie 51,7 % ont été admis dans les six premières heures, 19,8 % entre la sixième et la douzième heure de début des douleurs [127].

XVII. Facteurs de retard de la reperfusion myocardique

L>IDM: Une histoire de temps

La thrombolyse dans l'IDM en trois points :

Le temps, c'est du muscle (time is muscle)

Le plus tôt est le mieux (sooner is better)

Notion de délai privilégié, avant la 3^e heure (golden hours)

17.1. Le concept de la reperfusion précoce

17.1.1. Les études expérimentales [128].

Les études animales ont montré que la nécrose myocardique due à une occlusion coronaire est un phénomène progressif se déroulant sur plusieurs heures. Ces auteurs montrent, sur un modèle expérimental d'occlusion transitoire chez l'animal, les conséquences de la privation en oxygène du myocarde et l'impact qu'a le temps d'occlusion coronaire sur l'apparition et la progression de la nécrose myocardique.

L'analyse de ces résultats permet de montrer qu'une occlusion coronaire complète et brève engendre une nécrose myocardique sous-endocardique qui s'étend progressivement vers l'épicarde.

Ces constatations sont à la base du concept de la recanalisation précoce de l'artère occluse pour limiter l'étendue de l'infarctus et elles seront par la suite confirmées chez l'homme grâce aux études de reperfusion myocardique en phase aiguë d'infarctus.

17.1.2. Les acquis de la thrombolyse : Le temps c'est du muscle

L'influence du délai de reperfusion a été démontrée dès 1986 par l'étude GISSI. Portant sur 12000 patients, sans limite d'âge, cette étude a bouleversé la prise en charge de l'IDM en démontrant que l'utilisation de la streptokinase IV réduit la mortalité à 21 jours respectivement de 47, 23 et 17% selon que les patients étaient traités dans l'heure, les 3 heures ou entre 3 et 6 heures après le début des symptômes [129].

En 1994, la méta-analyse Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT), a démontré que la thrombolyse permettait une réduction de la mortalité de 18% et que cette relation bénéfice/délai d'administration du traitement était linéaire [130].

Par la suite la méta-analyse de Boersma, portant sur vingt-deux essais randomisés, a montré que la réduction de la mortalité à 35 jours était significativement plus élevée chez les patients qui avaient bénéficié d'une thrombolyse, dans un délai de deux heures après l'apparition des symptômes d'où la naissance du concept de la « Golden hour » [131].

En 2002, l'étude CAPTIM a prouvé que dans les trois premières heures de traitement, la thrombolyse, notamment préhospitalière, fait au moins jeu égal avec l'angioplastie primaire sur les critères mortalité et réduction de la taille de l'infarctus [132]. .

Au total, ces analyses démontrent que La réduction de la mortalité par administration du traitement thrombolytique est significative dans les douze heures qui suivent les symptômes et que plus la thrombolyse était administrée tôt, meilleurs étaient le flux TIMI, la fonction ventriculaire gauche et la survie [131]. 136. Au-delà de la 12e heure, il n'est pas prouvé que le traitement thrombolytique puisse avoir un effet bénéfique. D'après les observations faites dans ISIS 2, il semble que le traitement thrombolytique procure un excès de mortalité dans les vingt-quatre premières heures par rapport au traitement conventionnel [133].

Malgré le bénéfice évident de la thrombolyse à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde, plusieurs études suggèrent que moins d'un quart des patients admis pour IDM reçoivent un agent thrombolytique, et ce en raison des délais tardifs d'admission et des contre-indications de cette thérapie [134, 135].

17.1.3. La revascularisation entre les recommandations et la vie réelle

De manière générale, la revascularisation en urgence est indiquée si les délais, entre l'apparition des symptômes et le diagnostic, sont inférieurs à 12 heures.

Tant en phase préhospitalière qu'en milieu hospitalier, un délai de 10 minutes est recommandé entre le diagnostic de l'IDM et l'administration d'un traitement thrombolytique [57]. Dans la réalité, bon nombre de centres hospitaliers ne parviennent pas à atteindre ces objectifs [137].

En pratique clinique quotidienne, il est parfois difficile de juger de l'horaire précis du début de la douleur et il existe des fluctuations de perméabilité, des différences de collatéralité, des phénomènes de préconditionnement ischémique qui contribuent à rendre variable la tolérance individuelle du myocarde à l'ischémie. A la suite, des essais EMERAS et LATE, il semble que la reperfusion, même tardive, soit un facteur favorable [138, 139, 1140].

Pour toutes ces raisons, notre tendance est de prolonger ce délai jusqu'à 12 heures.

17.2. Les facteurs influençant les délais de prise en charge

Selon les recommandations, Les départements d'urgence devraient se donner comme objectif d'assurer à tous les patients éligibles à une thrombolyse, un traitement qui débute dans les trente minutes suivant leur arrivée à l'hôpital [56].

L'identification de facteurs influençant ces délais et la mise en place d'actions visant à les réduire permettront d'améliorer la survie et la qualité de vie des victimes d'infarctus du myocarde. Ces facteurs peuvent être divisés en trois volets:

Latence du patient : intervalle de temps séparant l'heure de début des premiers symptômes de l'heure de sortie du domicile, du déplacement ou l'appel à la première aide médicale. Cet intervalle traduit le retard de prise en charge imputable au patient ;

Latence du transport : intervalle de temps séparant l'heure de sortie du domicile et l'heure d'arrivée à la première aide médicale, qui traduit le retard imputable au transport;

Latence du personnel médical : intervalle de temps séparant l'heure d'intervention de la première aide médicale et l'heure d'arrivée en USIC et la mise en route du traitement. Cet intervalle traduit le retard de traitement imputable au médecin. La somme de ces trois intervalles constitue le délai d'hospitalisation ou délai d'admission.

17.2.1. Transport et première aide médicale :

La majorité des patients ont consulté en première intention les urgences, soit locales (54,1 %), soit le plus souvent de l'hôpital Général de grand Yoff (45,9 %). Le service médical d'aide d'urgence (SAU) a été rarement sollicité en premier lieu (3,3 % des patients); 24,6 % des patients (15 patients) ont consulté un médecin cardiologue et 29,5 % un médecin généraliste. Les urgences pré-hospitalières n'ont été sollicitées que par 9,8 % des patients, et 50,8% de nos patients ont été référés directement. Les 15 patients ayant consulté un cardiologue ont été transportés secondairement par ambulance médicalisée avec un délai premier contact médical-thérapeutique de réperfusion généralement réduit. Les moyens de transport utilisés par nos patients étaient le transport public dans 50,8% (31 patients), le moyen de transport personnel 6,55% (4 patients). Dix-sept patients (27,86%) ont été référés en ambulance médicalisée et trois patients (4,91) en ambulance non médicalisée. Le SAMU a été sollicité par 2 patients (3,3%). Cela peut être expliqué en partie par le manque d'information du public sur la disponibilité de ce service.

17.2.2. Délais de prise en charge de l'IDM

Le délai d'hospitalisation en USIC (délais début des symptômes-thrombolyse) a été très long en moyenne 344,80 min (5,74 heures) avec des extrêmes de 60 et 705min (1 heure à 11,75 heures); 17 patients (27,88%) ont été admis dans les trois premières heures, 44 patients au delà de la troisième heure dont 22 patients (30,06%) entre la troisième et la sixième heure du début de la douleur et 22 patients (30,06%) après la sixième heure du début de la douleur.

Cet allongement de délais d'admission a été secondaire essentiellement à un temps de latence de patient (délais symptômes-premier contact médical) trop long en moyenne 227,37 min (3,79 heures) avec des extrêmes allant de 30 à 600 min (0,5 heure à 10 heures).

Mahdhaoui dans sa série avait trouvé un délai médian d'hospitalisation de 6 h et que cet allongement de délais d'admission a été secondaire essentiellement à un temps de latence de patient trop long (moyenne 10 h 15 min ± 16 h 54 mn, médiane 3 h) [127].

Entre 26 % et 44 % des patients présentant un IDM attendront plus de 4 heures avant de consulter un médecin [141]. Dans notre série, 80,4% des patients consultent au-delà de 3 heures (golden hours). Notre taux est supérieur à celui de **Naim** qui avait rapporté 42% de patients qui consultent au-delà des 3 heures avec un délai moyen début des symptômes premier contact médical de 206 minutes (3,37 heures) [127]. Il a été bien démontré que peu d'interventions sont reconnues efficaces pour modifier les délais de consultation, bien que ceux-ci représentent jusqu'à 65% du délai total avant un traitement définitif [142]. Dans notre série ce délai représente jusqu'à **65,94%** du délai définitif.

Nos délais ont été trop longs comparés à ceux retrouvés dans quelques études européennes. En France le délai d'admission en USIC médian a été de 5 h 30 min dans l'étude STIM 93 [143], de 5 h 15 min dans la région d'Alsace en 1995–1996 [144] et de 5 h dans la région de Brest entre 1992–1993 [145]. En Allemagne, le délai médian est passé de 7,5 h en 1989 à 3,1 h en 1996 [146, 147]. Des délais comparables ont été retrouvés dans des études italiennes et espagnoles [148, 149]. Ils étaient plus court, 3 h 10 min, dans l'étude de Karlson à Gotteborg [150] et de 2 h dans une étude américaine concernant les sujets de moins de 75 ans [122, 151]. Ceci s'explique par une stratégie différente des pays européens où les intervenants préhospitaliers sont représentés essentiellement par les médecins traitants (souvent des généralistes) et le service de SMUR qui est de plus en plus sollicité ces dernières années.

- ❖ La latence du patient (délais début symptômes-premier contact médical)

On connaît quelques facteurs responsables du retard de consultation [115]:

✓ Démographiques :

- Sexe
- Age
- Race
- Niveau d'éducation
- Revenu mensuel

✓ Facteurs psychologiques :

- La peur de perdre l'emploi
- Attentisme envers les symptômes
- Accès au moyens de transport
- Une expérience antérieure avec les soins de santé
- Le déni
- Le coût des soins

✓ Antécédents médicaux :

- Hypertension artérielle
- Maladie cardiovasculaire
- Le diabète

Plusieurs études ont essayé d'identifier les facteurs associés à cet allongement des délais. Ainsi la majorité des auteurs n'ont retrouvé qu'un âge avancé (> 65 ans), le sexe féminin, le diabète et surtout une symptomatologie atypique étaient des facteurs allongeant le délai d'hospitalisation [115, 147, 148, 152].

Dans notre étude la latence des patients a été plus longue chez les malades de plus de 65 ans (268,51 minutes, soit 4 heures 28,2 min) et nous avions noté une corrélation entre âge (années) et délais début des symptômes-début thrombolyse ($p=0,037$). Il existait un allongement de ce délai qui croit avec l'augmentation de l'âge à partir de 50 ans ; les femmes (223,61 minutes, soit 3 heures 43,2 min, $p=0,035$) et les patients ayant des antécédents de coronaropathie. Cependant ce délai a été significativement plus long en cas de douleur atypique. Concernant l'impact des facteurs de risque coronaires nous avons noté un délai plus long chez les malades diabétiques (236,13 minutes, soit 3 heures 55,8 min) ($p=0,05$), les hypertendus (268,51 minutes, soit 4 heures 28,50 min) ($p=0,025$). Le même constat a été fait par **Mahdhaoui** en Tunisie qui avait trouvé comme facteurs responsables de la latence des patients, l'âge supérieur à 65 ans, le sexe féminin, l'HTA et le diabète [127]. La survenue nocturne ou plutôt le matin est également

un facteur allongeant le délai début symptômes thérapeutique de revascularisation respectivement 378,33 minutes (6 heures 18,33 min) ($p=0,045$) et 325,15 minutes (5 heures 25,2 min). Dans l'étude Gissi, la survenue nocturne ou tôt le matin des symptômes a été aussi responsable de cet allongement [148]. Dans notre étude le facteur le plus responsable d'allongement des délais était le bas niveau socio-économique (435,68 minutes, soit 7heures 15,6 min) ($p=0,03$). **Ghali et al.** avaient noté que le bas niveau socio-économique, la race noire et l'habitat en région rurale étaient aussi responsable d'un allongement du délai d'hospitalisation [153]. Mais si tous les auteurs ont retrouvé que le comportement du patient a été le principal facteur augmentant le délai d'hospitalisation, certains ont signalé que plus le nombre d'intervenants en préhospitalier était important et plus le délai d'admission était long [148, 154, 155]. Ce constat a été fait dans notre série. Il ressort de toutes ces études que le principal facteur responsable de l'allongement de délai d'admission de l'IDM en phase aiguë est le comportement de patient lui-même qui dépend d'une part des conditions socio-économiques, de l'habitat et du niveau d'éducation et d'autre part de l'âge, du sexe.

Dans notre série, le transport public est un facteur allongeant le délai début des symptômes-début thrombolyse ($p=0,013$). La référence allonge également le délai début des symptômes-début thrombolyse ($p=0,018$).

❖ **Le délai imputable au médecin :**

Dans notre série la consultation chez un médecin généraliste a été responsable d'un allongement de délais définitif d'en moyenne 358,66 minutes (5 heures 58,62 min) ($p=0,05$). Le délai PCM-ECG a été de 25,24 minutes en moyenne lorsqu'il s'agit d'un médecin généraliste.

Mahdhaoui avait retrouvé un délai imputable au médecin de 2 h 20 min \pm 8 h 15 min (médiane 60 mn) [127]. Ainsi **Rajagopalan** et al. dans une étude menée dans une région urbaine en Inde trouvent en analyse multivariée que la consultation d'un médecin généraliste avant l'admission a été un facteur indépendant puissant de l'allongement du délai d'admission, avec un odds ratio de 5,57 [156]. Ceci pourrait s'expliquer par l'erreur diagnostic, le traitement symptomatique administré avant réalisation d'ECG, le retard dans la référence des patients.

XVIII. Les données cliniques

18.1. La symptomatologie

18.1.1. La douleur thoracique

Le maître symptôme identifié à la prise en charge d'un infarctus du myocarde évolutif est la survenue d'une douleur thoracique typique. C'est cet événement qui constitue le

motif d'appel des secours dans la quasi-totalité des cas. L'atypie douloureuse peut concerner son siège, son irradiation, son intensité. Les formes indolores ne sont rares.

Dans notre étude, la douleur fut le maître symptôme retrouvé dans 98,4%. Ce taux est légèrement inférieur à celui de **Savadogo** qui a retrouvé une douleur thoracique chez 100% des patients [106]. Il est supérieur à celui de **Mboup** qui avait noté 96,62% de douleur et deux patients (3,38%) qui étaient asymptomatiques [6], de **Coustere JP** (94%) [110]. Cinquante-sept patients (93,5%) présentaient une douleur thoracique typique et dans 4,9% atypique. Ce taux est supérieur à ceux de **Mboup**, **Hakim** et **Savadogo** qui retrouvaient respectivement 79,8%, 79,8% et 70% [6, 105, 106].

Une douleur de localisation extra-thoracique type abdominale était notée chez une (1) patiente (1,6%). **Mboup** avait noté une douleur basithoracique dans 3,38 %.

Cela souligne l'intérêt de réaliser systématiquement un ECG devant des tels symptômes.

18.1.2. Signes d'accompagnement

Dans notre étude, les vomissements, la dyspnée et les sueurs étaient les signes d'accompagnements les plus fréquents, respectivement dans 36,06% (22 patients), 16,39% (10 patients) et 14,75% (9 patients) des cas.

Savadogo dans son travail avait trouvé les vomissements (27,8%), la dyspnée (27,8%) comme signes les plus fréquemment associés à la douleur thoracique [106]. Les vomissements étaient plus fréquents dans le travail de **Mboup** [6].

18.2. Les données de l'examen physique

La majorité (85,2%) de nos patients était admise dans un bon état général, 4,8% étaient en altération d'état général. L'état de conscience normal était normal chez 95,1% des patients. Deux patients étaient admis dans tableau d'obnubilation et un patient (1,6%) dans le coma.

La tension artérielle systolique moyenne était de 134,78 mm Hg avec des extrêmes de 60 et 190 mm Hg. La tension artérielle diastolique moyenne était de 81,82 mm Hg avec des extrêmes allant de 40 à 120 mm Hg.

La moitié de nos patients (50,8%) avaient une tension artérielle normale à l'admission, L'hypotension artérielle était retrouvée chez 6 patients (9,83%). L'hypertension artérielle grade 3 était notée chez 6 patients (9,83%). Ce taux est supérieur à celui retrouvé par **Naim** qui avait rapporté 6% des patients qui dépassaient 180/110 mm Hg et un patient qui avait une hypotension artérielle [112].

La fréquence cardiaque moyenne était de 82,96 batt/min avec des extrêmes de 50 et 116 batt/min. Elle était normale à l'admission dans 83,6% cas, la tachycardie et la bradycardie étaient notées respectivement dans 4,9% et 11,7 des cas. Notre résultat est comparable à celui de **Naim** qui avait rapporté une fréquence moyenne à 78 battements par minute, une bradycardie dans 12%, une fréquence cardiaque normale dans 66% et une tachycardie dans 22% des cas [112].

L'examen physique selon la classification de Killip était normal (Killip 1) chez 46 patients (soit 75,4%). Ce taux est supérieur à celui de **Savadogo** qui avait trouvé 72% des patients en Killip 1[106]. Il est par contre inférieur à ceux de **Naim** et **Coustere** qui avaient rapporté respectivement 80% et 89% de patients en Killip 1 [112, 110].

Huit de nos patients étaient en Killip 2 (13,11%), et 2 patients en Killip 3 (3,27%). Ces taux sont inférieurs à ceux de **Savadogo** (18% en Killip 2) et **Naim** (17% en Killip 2) [106, 112].

Le collapsus cardio-vasculaire (classe 4 de Killip) était retrouvé dans 8,19% des cas (5 patients). Ce taux est supérieur à ceux de **Naim** qui a rapporté un (1) seul patient en état de choc cardiogénique (Killip 4), **Coustere** un (1) patient en Killip 4, et légèrement superposable à celui de **Savadogo** avec 7% des patients en Killip 4. [112, 110, 106].

Ces complications hémodynamiques surviennent généralement en cas de syndrome coronarien aigu étendu.

XIX. Les données paracliniques

19.1. La biologie

19.1.1. La troponine I ultrasensible

Il s'agit du marqueur le plus sensible et le plus spécifique de la nécrose myocardique.

Elle s'élève pour les infarctus de petite taille.

Son dosage doit être effectué dès l'admission du patient sans retarder la prise en charge.

Elle a un double intérêt diagnostique et thérapeutique.

Dans notre étude, la troponine ultra-sensible était dosée chez 93,4% de nos patients avec 91,80% de positivité. Seulement un (1) patient avait une troponinémie normale à l'admission.

Notre taux est supérieur à ceux de **Hakim**, **Savadogo** et **Mboup** qui avaient retrouvé respectivement 80%, 81,34% et 81,3% de positivité [6, 105, 106].

Cette différence s'explique par la disponibilité de cet examen dans nos hôpitaux publics.

19.1.2. La glycémie

L'hyperglycémie est fréquente au moment du syndrome coronarien aigu (SCA), que le patient soit antérieurement connu comme diabétique ou non. L'hyperglycémie est un facteur pronostique indépendant de mortalité au moment de l'infarctus du myocarde en général [157] et chez le patient diabétique en particulier [158]. Bien que le patient diabétique ait tiré bénéfice des techniques modernes de revascularisation, sa survie en post-infarctus reste significativement diminuée par rapport aux non-diabétiques et le pronostic des femmes diabétiques est particulièrement sombre [159].

Dans notre étude, la glycémie au hasard réalisée à l'admission était élevée chez 39 patients (soit 63,93%). La prévalence de l'hyperglycémie était de 45,90% à partir des données de la glycémie à jeun associée ou non au dosage de l'hémoglobine glyquée.

Notre taux est supérieur à celui de Savadogo qui a rapporté 46% de l'hyperglycémie au hasard, et 33% de l'hyperglycémie à jeun associé ou non au dosage de l'HbA1c [106].

Cette différence pourrait s'expliquer par le type de l'étude et la taille de nos échantillons.

19.1.3. Syndrome inflammatoire biologique

Dans le Syndrome le syndrome coronaire aigu, il existe un syndrome inflammatoire biologique temporaire avec une hyperleucocytose, une hyperglycémie et une élévation de la CRP.

Dans notre étude, une hyperleucocytose a été observée chez 11 patients (soit 18,3%).

Le même constat a été fait par **Naim** et **Akoudad** qui ont rapporté une hyperleucocytose avec respectivement 71% et 74% [112, 115].

19.1.4. Anomalie lipidique

Dans notre étude, l'hyper LDLc (22,95 %) et l'hypo-HDLc (11,47%) sont les anomalies biologiques les plus fréquents. **Naim** a fait le même constat avec une hyper-LDLc et une hypo-HDLc dans respectivement 68% et 86% des cas [112].

19.2. L'électrocardiogramme

Le diagnostic du syndrome coronarien aigu (SCA) repose en grande partie sur la lecture de l'électrocardiogramme (ECG). Ce premier examen complémentaire constitue la pierre angulaire de la prise en charge initiale dont dépend parfois le pronostic vital.

- ❖ Réalisé chez tous nos malades, l'ECG a permis de retenir le diagnostic du SCA ST+.
- ❖ Le rythme est sinusal chez 60 patients (98,4%), un seul cas de fibrillation a été observé à

l’admission (1,6%). Au Maroc, dans la série de **Naim** l’ACFA était retrouvée chez 4% des patients, 96% étaient en rythme sinusal [112], de même que **Akoudad** qui a rapporté un rythme sinusal dans 93 % des cas (3 % en fibrillation auriculaire) [115].

❖ L’IDM antérieur est le plus fréquent dans 52,44% des cas (avec une prédominance antéro septo-apical (19,67%), antérieur étendu (16,39%), antérieur 11,47%, antéro-septal 4,91%), suivi du territoire inférieur dans 42,52%. Plusieurs auteurs ont confirmé la prédominance de l’atteinte du territoire antérieur au cours du SCA, suivi du territoire inférieur. Cette prédominance a été rapportée par **Mboup** (61%) et **Savadogo** (46%) au Sénégal, en Tunisie **Bouhajja** (50,89%), au Maroc **Naim** (67%) et **Akoudad** (66 %) [6, 106, 109, 112, 115].

Une extension au ventricule droit était survenue chez 10 patients (soit 16,39% des cas) tous en rapport à un IDM inférieur (100%). Un taux similaire a été rapporté par **Savadogo** (16,7%) associé à une atteinte inférieure dans 68,4% [106]. **Mboup** dans sa série a trouvé un taux légèrement inférieur (13,6%) [6].

❖ Les autres anomalies électrocardiographiques présentes à l’admission étaient dominées par l’extrasystole ventriculaire dans 4,91%, la fibrillation auriculaire notée chez 1 patient (1,6%), le bloc de branche droit (complet 4,91%, incomplet 3,27%), le bloc auriculoventriculaire premier degré (3,27%) et complet (4,91%).

19.3. Echocardiographie Trans-thoracique (ETT)

L’échocardiographie est un examen capital, particulièrement utile dans le diagnostic aigu des cardiopathies ischémique, et en particulier pour l’évaluation du diagnostic différentiel.

❖ Elle a été réalisée chez 47 patients, soit 77,05% de notre échantillon. Dans le même service, dans une étude rétrospective réalisée entre 2013 et 2014 un taux similaire a été rapporté par **Savadogo** (77,4%) [106].

❖ Les troubles de la cinétique segmentaire :

L’hypocinésie était la plus fréquente retrouvée dans 74,64% des cas, suivie de l’akinésie (23,40%). Un taux similaire a été rapporté par **Savadogo** avec une hypocinésie dans 72,9% des cas. Plusieurs travaux ont rapporté cette fréquence élevée d’hypocinésie [106].

❖ Dans notre étude, les territoires les plus touchés sont septal (37,70%), antérieur (22,94), apical (21,31%) et inférieur (18,03%). Dans la série de **Savadogo** l’apex et le septum étaient les plus fréquemment atteints [106].

❖ Les cavités cardiaques étaient de taille normale chez 39 patients (soit 82,98%), une dilatation cavaire gauche a été retrouvée chez 8 patients (17,02%).

❖ La fonction systolique du ventricule gauche était altérée dans 63,83% des cas. Cinq (5)

patients (10,64%) avaient une altération modérée de la fonction systolique du ventricule gauche, dix-neuf (19) patients (40,42%) une altération moyenne et six (6) patients (12,76%) une altération sévère. Notre taux est inférieur à celui de **Savadogo** avait rapporté une altération de la fonction de la systolique dans 66% des cas [106]. Par contre notre taux est supérieur à ceux de **Akoudad** avec 50% d'altération de la fonction ventriculaire gauche dont seize pour cent des patients qui ont une fraction d'éjection inférieure à 30 % [115], et de **Mboup** avec 32% de dysfonction systolique du ventricule gauche [6].

Une insuffisance de la prise en charge ou un retard dans la prise en charge pourrait expliquer cette différence.

❖ Les thromboses intra-cavitaires

Dans notre étude, aucun thrombus intra-cavitaire n'a été retrouvé. Par contre Savadogo avait rapporté dans sa série un taux élevé de thrombus intraventriculaire dans 20,3% des cas. [6]. **Mboup** et **Hakim** ont retrouvé un thrombus intra-ventriculaire dans respectivement 5,1% et 8,04% [6, 105].

Une telle différence pourrait s'expliquer par une meilleure prise en charge dans notre contexte.

XX. Les données thérapeutiques

20.1. La thrombolyse

Le bénéfice de la reperfusion coronaire par thrombolyse systémique, comme traitement de première ligne dans la prise en charge de l'infarctus du myocarde, a été démontré grâce à 5 grandes études **ISAM**, **GISSI**, **ISIS-2** (*The second International Study of Infarct Survival*), **AIMS** (APSAC Intervention Mortality Study), **ASSENT** (Safety assessment of single-bolus administration of TNK tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction), utilisant les thrombolytiques contre un placebo [131, 160]. De manière générale, la revascularisation en urgence est indiquée si le délai entre l'apparition des symptômes et le diagnostic, est inférieur à 12 heures. Les facteurs déterminant le choix de la méthode de réperfusion sont les suivants : début des symptômes, le risque de l'IDM, le risque de la thrombolyse et le temps du transport vers un laboratoire de cathétérisme [110].

❖ La thrombolyse a été réalisée chez tous nos malades avant la 12^e heure du début des symptômes.

❖ La streptokinase était le seul produit thrombolytique utilisée chez tous nos malades à la dose de 1,5 millions d'unité dans 50 ml de glucose 5% ou NaCl 0,9% sur 45 minutes intraveineuse en pousse seringue électrique. Dans les études de **Savadogo** et de **Hakim**, la streptokinase était

le seul utilisé [105, 106]. La streptokinase a été principalement utilisée chez 97% des patients selon un protocole standard dans la série de Ndongo [120].

Cette utilisation quasi-exclusive de la streptokinase trouve son explication dans la modicité relative de son coût par rapport aux autres thrombolytiques.

❖ La fibrinolyse préhospitalière a été réalisée chez un patient (soit 1,6%).

Hakim avait rapporté un cas de fibrinolyse préhospitalière, par contre aucun cas de fibrinolyse préhospitalière dans la série de Savadogo [106, 105].

Le taux de fibrinolyse préhospitalière est cependant élevé dans les séries occidentales.

La crainte d'erreurs diagnostiques, les risques potentiels d'accidents essentiellement hémorragiques survenant en dehors de l'hôpital, l'absence d'un réseau organisé de prise en charge des urgences cardio-vasculaires sont les freins dans un premier temps à la réalisation de la fibrinolyse préhospitalière dans nos contextes.

❖ Critères de réperfusion

Dans l'étude GUSTO les principaux critères d'efficacité du traitement thrombolytique sont : la précocité d'administration du thrombolytique (inférieure à 6 heures), l'âge du sujet (mauvais pronostic après 75 ans), l'absence de choc cardiogénique ou d'antécédent de pontage coronaire. Le sexe, l'hypertension artérielle et le diabète ne semblent pas affecter l'efficacité du traitement en terme de mortalité [161].

Dans notre étude, les critères d'efficacité du traitement thrombolytique (disparition ou diminution de la douleur et diminution de plus de 50% de ST dans l'heure qui suit la thrombolyse) ont été obtenus chez la majorité de nos patients (59,02%). **Naim** au Maroc avait rapporté un taux de critères d'efficacité du traitement de réperfusion dans 71% [112].

❖ la détection de la reperfusion

La détection de la réperfusion demeure le principal écueil du traitement thrombolytique en pratique quotidienne. Elle est fondée sur un faisceau d'arguments cliniques et électrocardiographiques. La disparition de la douleur, la régression brutale du sus-décalage du segment ST, la survenue d'un rythme idioventriculaire accéléré sont les principaux signes de réperfusion.

Dans le contexte de l'urgence, on peut proposer de choisir comme critère de réperfusion le plus sensible (70%) une régression du segment ST > ou égale à 50%, et comme critère le plus spécifique (79%) la régression de la somme des segments ST sus décalés > ou égale à 70% [162].

Dans notre série, on a retenu comme critère de reperfusion une diminution du sus-décalage du segment ST de > de 50% dans la première heure post-thrombolyse associé à une disparition de

la douleur, obtenus dans 59,02% des cas (36 patients). Notre taux est supérieur à celui de **Savadogo** au Sénégal (55,6%), et inférieur à ceux de **Naim** au Maroc et **Ndongo** au Sénégal qui avaient rapporté respectivement 71% et 77% des cas de succès [106, 112, 120].

20.2.

Le traitement adjuvant

❖ La double anti-agrégation plaquettaire (DAAP)

Les patients pris en charge pour un SCA ST+ doivent recevoir une double antiagrégation plaquettaire avec de l'aspirine et un inhibiteur du récepteur de la P2Y12. Concernant l'aspirine, une dose de charge orale (150-300 mg) ou intra veineuse (80-150 mg) doit être administrée relayée par une dose quotidienne de 75-100 mg (grade I). La double antiagrégation sera réalisée par du Prasugrel (60 mg per os de dose de charge puis une dose quotidienne de 10mg) ou du Ticagrelor (180 mg de dose de charge per os puis une dose quotidienne de 90mg) (grade I), le Clopidogrel (dose de charge de 600mg puis une dose quotidienne de 75mg) est indiqué à défaut ou en cas de contre-indication au Prasugrel et au Ticagrelor [154].

Dans notre étude, la DAAP a été administrée chez tous les malades (100%) avec l'aspirine (dose de charge orale 300 mg puis dose quotidienne de 100 mg) et du Clopidogrel avec dose de charge de 600mg (75 mg si âge supérieur ou égal à 75 ans) puis une dose quotidienne de 75mg.

La DAAP a été administrée dans 100% des cas dans la série de **Savadogo** [106]. **Akoudad** avait rapporté un taux légèrement inférieur (97 %) [115].

❖ L'héparinotherapie

L'administration d'une anticoagulation est recommandée à la prise en charge pour tous les patients (grade I). L'enoxaparine et la bivaluridine ayant le meilleur profil en termes d'efficacité et de risque hémorragique sont les deux molécules privilégiées dans les recommandations actuelles [154].

L'enoxaparine était la seule héparine utilisée à 100% dans notre série. **Savadogo**, **Mboup** et **Akoudad** rapportaient des taux d'utilisation respectivement 100% et 96,6%, 91% [106, 6, 115].

❖ Les hypolipémiants

Les statines ont été utilisées dans notre étude chez tous les malades. L'atorvastatine était la molécule la plus prescrite. Dans les séries de **Hakim**, **Savadogo** au Sénégal et **Yameogo** au Burkina Fasso, les statines ont été indiquées chez tous les patients dès leur admission [105, 106, 126].

❖ **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)**

Dans les recommandations actuelles en vigueur, les IEC sont indiqués chez le patient hypertendu, le patient diabétique, en cas de syndrome coronaire aigu antérieur et en cas de dysfonction ventriculaire gauche (grade IA). En dehors de ces situations, les IEC pourraient être indiqués en l'absence de contre-indication (grade IIa) [154].

Dans notre étude les IEC ont été prescrits à tous les malades, associés dans 67,21% au traitement BASIC (Bêtabloquants-Aspirine-Statines-IEC-Clopidogrel) et dans 32,78% au traitement ASIC (Aspirine-Statines-IEC-Clopidogrel) lorsque les bêtabloquants sont contre-indiqués.

Savadogo dans sa série avait rapporté un taux similaire de 68%. [106].

Hakim et **Yameogo** avaient rapporté des taux plus élevés respectivement 85,82% et 88% [105, 126].

❖ **Les bêtabloquants**

Le bénéfice du traitement avec les bêtabloquants après STEMI est bien établi en réduisant le risque de mortalité par trouble du rythme plus grave [154].

Dans notre étude, les bêtabloquants ont été prescrits chez 41 patients (67,20%) à leur admission et dans 32,78% des cas il existait une contre-indication aux bêtabloquants que sont l'instabilité hémodynamique et les troubles conductifs. **Savadogo** avait rapporté un taux similaire avec 68% d'utilisation des bêtabloquants [106]. **Hakim** et **Yameogo** ont rapporté des taux plus élevés respectivement 76,87% et 79%. [105, 126].

❖ **Autres traitements adjutants**

✓ **Insuline**

L'hyperglycémie est fréquente au moment du syndrome coronarien aigu (SCA), que le patient soit antérieurement connu comme diabétique ou non. L'hyperglycémie est un facteur pronostique indépendant de mortalité au moment de l'infarctus du myocarde en général [134, 157]. et chez le patient diabétique en particulier [163].

Dans notre étude, l'insuline a été prescrite chez 9 patients (14,75%). **Savadogo** avait rapporté un taux plus bas d'insulinothérapie dans 4 % [106]. Cette différence pourrait s'expliquer par le nombre élevé des patients diabétiques dans notre série.

✓ **AVK**

Ils étaient prescrits chez 4 patients (6,65%), justifié par la présence d'une fibrillation ou flutter atrial ou la présence d'un thrombus intracavitaire. Un taux plus élevé (20,3%) a été rapporté dans la série de **Savadogo** [106].

✓ **IPP**

Neuf patients ont bénéficié des IPP à leur admission, les autres patients en ont bénéficié à leur sortie.

✓ Les autres traitements étaient les antalgiques (49,18%) pour calmer la symptomatologie douloureuse, les diurétiques (19,67%) en présence des signes congestifs, les inotropes positifs (dobutamine dans 11,47%) en cas collapsus cardiovasculaire ou de choc

XXI. Evolution immédiate

L'évolution intra hospitalière était favorable dans 77% des cas. Nous avions noté de complications chez 10 patients (16,4%), les unes liées au traitement thrombolytiques, les autres à l'infarctus lui-même.

1. Les complications liées à la thrombolyse

Elles étaient représentées par l'hémorragie mineure dans 4,9% des cas à type de gingivorragie. Savadogo et Ndongo avaient rapporté un taux d'hémorragie digestive respectivement 3,76% et 5,5% [106, 122].

2. Les complications liées à l'infarctus du myocarde.

Ces complications étaient survenues chez 23 patients soit 37,70% des cas.

❖ **L'insuffisance cardiaque**

L'insuffisance cardiaque est une complication fréquente et grave de l'infarctus du myocarde. Elle complique 30 % des infarctus aigus dès que 20 à 30 % du myocarde est nécrosé [164].

Dans notre travail, nous avions noté l'insuffisance cardiaque chez 8 patients (soit 13,11%). Notre taux est inférieur à ceux rapportés par **Savadogo** (24,81%), **Akoudad** (18%), **Mboup** (16,9%) [106, 115, 6].

Dans l'étude USIK 2000, l'insuffisance cardiaque compliquait 29% des SCA.

Cette différence pourrait s'expliquer par une meilleure prise en charge dans notre contexte.

L'insuffisance cardiaque était appréciée sur le plan clinique par la classe Killip 1, 2 ou 3. La classe Killip 4 étant représentée par les tableaux de collapsus ou de choc.

❖ **Les collapsus et choc**

Le collapsus et choc cardiogénique, de survenue précoce, étaient enregistrés dans 8,2% des cas. **Savadogo** avait rapporté un taux plus élevé de 13,53% [8, 115]. Un taux similaire a été rapporté par **Hakim** (7,46%) [105].

Ces collapsus et choc constituent un facteur de risque de mortalité hospitalière. Ce constat a été fait par Hakim et Savadogo dans le même service [105, 106].

❖ **Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire**

Les blocs auriculo-ventriculaires compliquent 10 à 15% des SCA selon la littérature. Dans notre étude la prévalence des BAV était de **3,3%** constitué de BAV complet (2 patients, 3,3%). Notre taux est nettement inférieur à ceux de Mboup et Savadogo qui avaient rapporté un taux de BAV respectivement 11,9% et 12% [6, 106].

❖ **Les troubles du rythme**

Le trouble du rythme le plus fréquent dans notre étude était la fibrillation ventriculaire, et constituait un facteur majeur de mortalité. Elle a été notée chez 2 patients (3,3%).

Hakim et Savadogo dans le même service avaient par contre rapporté des cas de tachycardie ventriculaire et aucun de fibrillation ventriculaire [105, 106].

3. La mortalité

Dans les pays industrialisés cette mortalité reste basse. Nous avons enregistré un taux de mortalité plus bas de 6,6% (4 patients). Un taux de mortalité plus élevé a été rapporté par **Savadogo (12%)**, **Mboup (15,25%)**, **Ndongo (33%)** [106, 6, 120].

Cette disparité pourrait s'expliquer par des délais de prise en charge longs dans ces études.

Les chocs cardiogéniques et la fibrillation ventriculaire étaient les responsables de la mortalité dans notre étude. Nous avions noté:

- ❖ Une corrélation significative a été trouvée entre la mortalité et la classe Killip ($p=0,01$).
- ❖ Une orrélation entre tension artérielle et mortalité. L'hypotension artérielle est associée à une augmentation de la mortalité (**$p=0,04$**)
- ❖ Une orrélation entre fréquence cardiaque et mortalité. La bradycardie est un facteur puissant de mortalité.
- ❖ Une orrélation entre l'âge et la mortalité. La mortalité augmente avec l'âge (**$p=0,05$**).
- ❖ Une orrélation entre le sexe masculin (genre) et la mortalité. L'homme est nettement exposé au risque de décès. (**$p=0,025$**).

4. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 5,75 jours avec des extrêmes de 1 et 11 jours. La majorité des patients avaient un séjour hospitalier de 6 à 8 jours. Nos résultats sont inférieurs à ceux de **Savadogo** qui avait dans le même service une durée moyenne d'hospitalisation de 9,14 jours avec et la majorité des patients avaient un séjour hospitalier de 6 et 10 jours [106].

4. Problèmes rencontrés

- ❖ Panne de l'appareil d'échocardiographie Doppler durant la période de l'étude, empêchant certains malades de bénéficier de cet examen.

CONCLUSION

CONCLUSION

Le syndrome coronarien aigu (SCA) demeure un enjeu majeur dans le monde malgré les progrès thérapeutiques de ces dernières années. Principale cause de morbi-mortalité dans les pays industrialisés, il constitue, par sa fréquence, sa létalité et ses répercussions socio-économiques, un problème majeur de santé publique dans le monde, en particulier dans les pays industrialisés. Il représente ainsi une cause fréquente de consultation et de prise en charge dans les services d'accueil des urgences et des unités de soins intensifs cardiologiques (USIC). La prise en charge rapide et efficace des SCA à la phase aiguë est devenue un sujet de constante remise en question et améliorations, ainsi le point est toujours mis sur l'importance de la rapidité de la prise en charge, « time is muscle », qui reste le meilleur facteur pronostique de survie.

Le principe commun alors est l'obligation de reperfuser le plus rapidement possible le myocarde souffrant, sans oublier la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire (FdRCV), permettant ainsi de préserver nos patients de cette pathologie redoutable.

Il est désormais reconnu que l'utilisation systématique dans les plus brefs délais des techniques de reperfusion myocardique par angioplastie ou par fibrinolyse permet d'améliorer le pronostic de cette affection

Le délai d'hospitalisation des infarctus dans notre région reste trop long. Cela constitue un obstacle à l'efficacité des nouvelles thérapeutiques de l'IDM. Il est donc indispensable de réduire ces délais.

A la lumière de ces données, notre étude s'est intéressée à évaluer sur une période d'un an, les modalités de la prise en charge du SCA ST+ notamment la reperfusion myocardique par la thrombolyse intraveineuse (délais dans la prise en charge et les facteurs de retard), des patients admis pour syndromes coronariens aigus avec sus délavage persistant du segment ST (SCA ST+) reçus dans le délai de reperfusion myocardique dans le service de Cardiologie de l'hôpital général de grand Yoff.

Au terme de ce travail, il ressort que :

La prévalence hospitalière globale des syndromes coronaires aigus était de 19,33% ; celle des SCA ST+ thrombolyés était faible 8,13%.

Le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent était l'hypertension artérielle (HTA) retrouvée chez 37 patients soit 60,65%. Elle était suivie respectivement par le diabète (40,98%), les dyslipidémies (27,86%), la sédentarité (27,86%) et le tabagisme (19,67%).

Le PCM a eu lieu dans les services d'urgences des hôpitaux (36,1%), puis auprès des médecins généralistes (29,5%) suivi des médecins cardiologues dans 24,6 %.

La moitié (54,1%) de nos patients étaient référés.

Les délais d'admission de nos patients sont globalement longs :

Début des symptômes-Premier contacts médicaux (PCM) : 227,37 minutes (soit 3 heures 47,37 minutes) avec des extrêmes de 30 et 600 minutes.

PCM-premier ECG : le délai moyen entre PCM et le premier ECG était de 63,26 minutes (soit 1 heure 3,26 min) avec des extrêmes de 4 et 104 minutes

Délais début des symptômes-Premier ECG : le délai moyen était de 246,72 minutes (soit 4 heures 6,72 min) avec des extrêmes de 30 et 647 minutes.

Délai PCM-Thrombolyse : le délai moyen de reperfusion était de 119,51 minutes (1 heure 59,46 min) avec des extrêmes de 30 et 618 minutes.

Délai début des symptômes-thrombolyse : le délai définitif moyen de reperfusion était de 344,80 minutes (5 heures 44,80 min) avec des extrêmes de 60 et 705 minutes

Concernant les facteurs de retard de la reperfusion myocardique sont : la latence du patient, la latence du transport et dans certains cas la latence du personnel médicale.

La latence des patients a été plus longue chez les malades de plus de 65 ans (268,51 minutes, soit 4 heures 28,2 min), les femmes (223,61 minutes, soit 3 heures 43,2 min) et les patients ayant des antécédents de coronaropathie. Concernant l'impact des facteurs de risque coronaires nous avons noté un délai plus long chez les malades diabétiques (236,13 minutes, soit 3 heures 55,8 min), les hypertendus (268,51 minutes, soit 4 heures 28,50 min).

Le principal motif de consultation était la douleur angineuse, maître symptôme retrouvé dans 98,4% des cas.

L'examen physique selon la classification de Killip était normal (Killip 1) chez 46 patients (soit 75,4%). Huit de nos patients étaient en Killip 2 (13,11%), et 2 patients en Killip 3 (3,27%). Le collapsus cardio-vasculaire (classe 4 de Killip) était retrouvé dans 8,19% des cas (5 patients). Ces complications hémodynamiques étaient survenues généralement en cas de syndrome coronarien aigu étendu.

La localisation électrocardiographique la plus fréquence était le territoire antérieur (52,44%), une extension au ventricule droit était survenue chez 10 patients (soit 16,39% des cas) tous en rapport à un IDM inférieur (100%).

L'échocardiographie Doppler a été réalisée chez 47 patients (77,05). L'hypokinésie était la plus fréquente des troubles de la cinétique segmentaire, retrouvée dans 74,64% des cas, suivie de l'akinésie (23,40%). Les territoires les plus touchés sont septal (37,70%), antérieur (22,94), apical (21,31%) et inférieur (18,03%). Les cavités cardiaques étaient de taille normale chez 39 patients (soit 82,98%), une dilatation cavitaire gauche a été retrouvée chez 8 patients (17,02%). La fonction systolique du ventricule gauche était altérée dans 63,83% des cas.

La thrombolyse a été réalisée chez tous nos malades avant la 12^e heure du début des symptômes. Nous avons noté un taux de succès de 59,02%. La streptokinase était le seul produit thrombolytique utilisée (100%).

Il existe une corrélation en début des symptômes et résultats de la thrombolyse (**p=0,037**). Tous nos patients avaient reçu de l'héparine, de la statine et du double antiagrégant plaquettaire (DAAP= double antiagrégant plaquettaire : aspirine et clopidogrel).

L'évolution intra hospitalière était favorable dans 77% des cas. Nous avions noté de complications chez 10 patients (16,4%), les unes liées au traitement thrombolytique, les autres à l'infarctus lui-même. Ces complications étaient l'insuffisance cardiaque chez 8 patients (soit 13,11%). Le collapsus et choc cardiogénique (8,2%), les blocs auriculo-ventriculaires complets (**3,3%**), la fibrillation ventriculaire (3,3%).

La mortalité hospitalière était faible (6,6%).

Les chocs cardiogéniques et la fibrillation ventriculaire étaient les responsables de la mortalité.

Il existait une corrélation entre la mortalité et la classe Killip (**p=0,01**) ; la bradycardie est un facteur de mortalité. La mortalité augmente de façon non significative avec l'âge (**p=0,05**). L'homme est nettement exposé au risque de décès (**p=0,025**)

La durée moyenne d'hospitalisation était de 5,75 jours avec des extrêmes de 1 et 11 jours.

La majorité des patients avaient un séjour hospitalier de 6 à 8 jours.

RECOMMANDATIONS

RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons quelques recommandations :

❖ **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 contre les facteurs de risque cardio-vasculaires
- Mettre en place 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, demander au moindre doute un avis spécialisé, référer le plus tôt les malades dans les structures capables de prendre les syndromes coronaires aigus.
- Sensibilisation des médecins généralistes qui reçoivent régulièrement des cours d'ECG et de sémiologie de la cardiopathie ischémique.
- Dépister et prendre en charge correctement les facteurs de risques cardio-vasculaires et la maladie coronaire stable.

❖ **A la population :**

- Consulter un médecin le plus tôt en cas de douleur thoracique
- Appeler les numéros des services d'aide d'urgence.
- Lutter contre les facteurs cardio-vasculaires notamment la sédentarité, l'HTA, le diabète, le tabagisme.
- Adhérer aux projets de soins élaborés par leurs médecins.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. WHO Fact Sheet N°310, Update June 2011, disponible sur: (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>) (consulté le 12/09/2016).
2. Terrence D, Eric H, Guy S et al. Modern Management of Acute Myocardial Infarction. Curr Probl Cardiol 2012;37:237-310.
3. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by 1990-2020: Global burden of disease Study. Lancet 1997;504:349-59.
4. Roberto J, Igor F, James C, et al. Outcome of Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention During On-Versus Off-hours (A Harmonizing Outcomes With Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction [HORIZON-SAMI] Trial Substudy) Am J Cardiol 2013;11:062
5. FRANCOIS F. Prise en charge du Syndrome Coronarien Aigu en Unité de Soins Intensifs de Cardiologie dans le sud-meusien en 2001. These de med : Univ. Lorraine n°173; 2003.
6. Thygesen K, Joseph S, Allan S et al. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2012;33: 2551-67.
7. Fox KA, Carruthers KF, Dunbar DR. Underestimated and under-recognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK-Belgian Study). Eur Heart J 2010;31:2755-64
8. AMARIR B. Prise en charge des syndromes coronariens aigus aux centres hospitaliers universitaires de Marrakech, Thèse de med :Univ. Hassn II Fès N° 56; 2013
9. MAGGI Stefano. Syndrome coronarien aigu : analyse des délais dans la prise en charge. Thèse de doctorat : Univ. Genève, 2004, no. Méd.10397
10. Tallon RW. Chest pain observation units. Nurs Manage 1996;27:53-4
11. Lewis WR, Amsterdam EA. Chest pain emergency units. Curr Opin Cardiol 1999; 14:321-8
12. Ohman EM, Granger CB, Harrington RA et al. Risk stratification and therapeutic decision making in acute coronary syndrome. JAMA 2000; 28:876-8
13. Gaspoz JM, Unger PF, Urban P et al. Délais dans la prise en charge et le traitement des patients avec suspicion d'infarctus aigu du myocarde: le rôle du public,des structures extra- et intra-hospitalières et des moyens de transport.Schweiz Med Wochenschr 1993;123:1376-183
14. Eppler E, Eisenberg MS, Schaeffer S, et al. 911 and emergency department use for chest pain :results of a media campaign.Ann Emerg Med 1994;24:202-8

15. Schwarz B, Schoberberger R, Rieder A, Kunze M. Factors delaying treatment of acute myocardial infarction. Eur Heart J 1994;15:1595-8
16. Nallamothu BK, Bradley EH, Krumholz HM. Time to treatment in primary percutaneous coronary intervention. N Engl J Med 2007;357 (16):1631-8
17. Hannan EL, Zhong Y, Jacobs AK et al. Effect of onset-to-door time and doorto-balloon time on mortality in patients undergoing percutaneous coronary interventions for ST-segment elevation myocardial infarction. Am J Cardiol 2010;106:143-7
18. Hervé Le Breton. Prise en charge de l'infarctus du myocarde : les délais. Presse Med 2011;40:600-5
19. Attias D, Besse B, Nicola L. Prise en charge du syndrome coronarien aigu avec sus décalage de ST. Internat conférence. Cardiologie Vasculaire. Edition vernazobres GREGO. Editions 2013-2014 ; Paris
20. Bassand JP. Classification des syndromes coronaires aigus. Rev Prat 2003; 597:607-53.
21. Bassand JP. Classification des syndromes coronaires aigus. Rev. Prat 2003; 53:597-601.
22. ESC Guidelines 2015 for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation European Heart Journal
23. Michel Hanssen, Yves Cottin, Khalife Khalife et al. FAST-MI 2010 Investigators. French registry on acute ST-elevation and non ST elevation myocardial infarction 2010. fast-mi 2010. Heart, 2012; 98(9):699-705
24. Diarra MB, Diarra A, Sanogi KM et al. Cardiopathies ischémiques en Cardiologie à Bamako (Mali) : à propos de 162 cas. Mali Médical 2007;4 :36-9.
25. Sarr EHM. Cardiopathies ischémiques : étude réptrospective multicentrique à propos de 84 cas colligés en milieu hospitalier dakarois. Thèse de Méd, Dakar 2003, n°86.
26. Ticolat P, Bertrand Ed, Barabe P et al. Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain : à propos de 103 cas. Résultat de l'enquête multicentrique prospective CORONAFRIC ; cardiologie tropicale 1991;17 :7-20.
27. Heprin D, Paillard F. Facteurs de risque cardio-vasculaires et prévention. Univ paris 2003;129:1-27
28. Culic V, Eterovic D, Miric D et al. Symptom presentation of acute myocardial infarction: influence of sex, age and risk factors. Am Heart J 2002;144: 1012-7.

- 29. Ounpuu S, Negassa A, Yusuf S.** A global study of risk factors for acute myocardial infarction. Am Heart J 200;21:141-711.
- 30. Asmar R, Pannier B, Vol S et al.** Facteurs de risque cardio-vasculaire en France. Prévalence et association. Arch Mal Cœur Vaiss 2002; 95 (4):97-112.
- 31. Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière.** Arrêt de la consommation du tabac. Conférence de consensus, Paris. Arch Mal Cœur Vaiss 1999;92(11): 115-211
- 32. Henry P, Richard P, Makowski S et al.** Coronaropathie diabétique et risque d'infarctus du myocarde. Arch Mal Cœur Vaiss 1999;92(2):554-601.
- 33. Cambou J, Ferrieres J, Thomas D et al.** Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires chez les patients coronariens : étude prévenir. Arch Mal Cœur Vaiss 2001;94(7): 84-96.
- 34. Durand R, Lafont A.** Angine de poitrine et infarctus myocardique. Rev Prat 2003;53: 541-54.
- 35. Les Registres Français des Cardiopathies Ischémiques.** L'infarctus du myocarde en France. Données des trois registres des cardiopathies ischémiques de Lille, Strasbourg et Toulouse. Période 1985-1992. Paris : Fédération Française de Cardiologie; 1996:4-16.
- 36. Latrémouille C, Lintz F.** Anatomie du cœur, EMC; 2005 Elsevier SAS
- 37. Deloche A.** artères coronaires : anatomie descriptive, systematisation et rapports; internat anatomie, thorax; éditions médicales « heures de France »
- 38. PENTHER PH, BARRA JA, BLANC JJ.** Étude anatomique descriptive des gros troncs coronariens et des principales collatérales épicardiques. Nouv. Press méd. 1976;5:71-5
- 39. Bellemain-Appaix A, Collet JP, Montalescot G.** Syndromes coronaires aigus. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-030-D-10, 2010.
- 40. Christophe W, Roberto C, Ivano R et al.** Mise à jour sur l'infarctus myocardique: Classification, diagnostic, premiers soins, stratégie thérapeutique et post-traitement. FORUM MÉDICAL SUISSE 2015;15(7):144–51
- 41. Benamer H, Beaufils P.** Etiopathogénie et physiopathologie de l'infarctus du myocarde. EMC Cardiologie-Angéiologie 1998; 11-030-P-05
- 42. Tedgui A, Mallot Z.** Athérothrombose coronaire aiguë. Rev Prat 2003;53:602-6
- 43. Perlemûter K, Montalescot G, Bassand P.** Infarctus du myocarde : épidémiologie, physiopathologie, étiologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement. Paris 2002, 40p

- 44. Hanssen M, Monassier J, Dujardin C et al.** Prise en charge des syndromes coronariens aigus dans les centres hospitaliers généraux. Résultats du registre RICA 2000.Coverage of pointed acute coronary syndromes in the general hospital centers. Results of the register RICA 2000. Ann Cardiologie angéiol 2002; 51(5):254 -60.
- 45. Bordier P, Comiant I, Robert F et al.** Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde dans un centre hospitalier équipé de services SMUR et réanimation médicale, sans salle de cathétérisme cardiaque. Ann Cardiologie et angéiol 2002;51:181-7
- 46. Dyspersin G.** Apoptosis in chronic hibernating myocardium: sleeping to death? Cardiovasc Res 2000;45:696-703
- 47. Petit P.** Diagnostic de l'infarctus du myocarde à la phase pré-hospitalière. JEUR 1996;9:15-9.
- 48. Varenne O, Steg G.** Syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST. Rev Prat 2003;53:611-8.
- 49. Baudouy P, Beaufils P.** Diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu. Encycl Méd Chir Cardiologie-Angéiologie 1998; 11-030 P- 10
- 50. Goldstein P, Assez N, Marel V.** Le coronarien : du domicile à la coronarographie. SFAR Conférences d'actualisation Elsevier Ed Paris 2001;71:503-16
- 51. Josef A, Alpert D, Robert M, Callif M.** Diagnostic of myocardial infarction. Am Heart J 2002;144:957-80.
- 52. Bernard M, Rahmania M, Lempereur M et al.** L'infarctus aigu du myocarde: de la suspicion clinique au diagnostic. JEUR 1998;1:34-41.
- 53. Hector J, Aufderheide P, Ruthazer R et al.** Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med 2000;342:1163-70.
- 54. Steg P, Laperche T, Benessiano J.** Diagnostic de l'infarctus du myocarde. Les urgences cardiovasculaires. Paris : Flammarion; 1998.
- 55. Steg PG, James SK, Atar D, et al.** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European heart journal 2012;33: 2569–619
- 56. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al.** ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal 2011;32:2999–3054

- 57.** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 2017;
- 58.** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 2015;
- 59.** **Taboulet P, Smith SW, Brady WJ.** Diagnostic ECG du syndrome coronarien aigu Ann. Fr. Med. Urgence 2013;3:79-88
- 60.** **Twerenbold R, Reichlin T, Reiter M et al.** High-sensitive cardiac troponin: friend or foe? Swiss medical weekly 2011;141:13202.
- 61.** **Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S et al.** Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays.The New England journal of medicine 2009;361:858-67.
- 62.** **Reichlin T, Schindler C, Drexler B et al.** One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. Arch Intern Med 2012;172:1211–8.
- 63.** **Christophe Wyssa, Roberto Cortia, Ivano Rehoa et al.** Mise à jour sur l'infarctus myocardique: Classification, diagnostic, premiers soins, stratégie thérapeutique et post-traitement. forum médical suisse 2015;15 (7):144–51
- 64.** **Windecker S, Kohl P.** ESC/EACTS 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
- 65.** **Steg G.** Les urgences cardio-vasculaires. Paris : Flammarion; 1998
- 66.** **Juliard M.** Infarctus aigu myocardique : phase préhospitalière et première journée d'hospitalisation. Rev Prat 2000;50:23-30
- 67.** **Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al.** Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N. Engl J Med 2009; 361:1045-57
- 68.** **Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al.** Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N. Engl J Med 2007;357:2001-15.

- 69. Nallet O, Pascal J, Millischer D.** Traitements antiplaquettaires et anticoagulant des syndromes coronariens aigus: Réanimation 2016;25:155-167
- 70. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, et al.** Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. N. Engl J Med 2013;369:999–1010
- 71. Steg PG, James SK, Atar D, et al.** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2012;33:2569–619
- 72. Alexopoulos D, Bhatt DL, Hamm CW et al.** Early P2Y12 inhibition in ST-segment elevation myocardial infarction: bridging the gap. Am Heart J 2015;70:3-12
- 73. Patrono C, Andreotti F, Arnesen H et al.** Antiplatelet agents for the treatment and prevention of atherothrombosis. Eur Heart J 2011;32:2922–32
- 74. Andell P, James SK, Cannon CP et al.** Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes and chronic obstructive pulmonary disease: an analysis from the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) Trial. J Am Heart Assoc 2015
- 75. Mehta SR, Bassand JP, Chrolavicius S et al.** Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndrome. N Engl J Med. 2010;2;363(10):930-42.
- 76. Antithrombotic Trialists Collaboration Collaborative** meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high-risk patients. BMJ 2002; 324:71-86
- 77. ESC** Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2015;37:267-315
- 78. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al.** Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. New Engl J Med 2001;345:494-502
- 79. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al.** ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Euro heart J 2011;32:2999-3054.
- 80. Brami M, Lambert y.** Traitement des syndromes coronaires aigus avec et sans sus décalage du segment ST. EMC cardiologie 2007; 11-030-P-20.

- 81. Amara M, Vacheron A.** Place de la cardiologie interventionnelle dans le traitement de l'infarctus à la phase aiguë. La Lettre de Cardiologie 1999;310:67-81
- 82. Bassand JP.** Classification des syndromes coronaires aigus. Rev Prat 2003; 597:607-53
- 83. Helft G, Elalamy I, Beygui F et al.** Nouveaux agents thrombolytiques dans l'infarctus du myocarde. Arch Mal Cœur Vaiss 1999;92:411-417.
- 84. Werf V, Ardissino D, Betriu A et al.** Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The task force on the management of acute myocardial infarction of the european society of cardiology. Eur Heart J 2003;24 (1):28-66.
- 85. Wiel E.** Stratégie de prise en charge des syndromes coronariens aigus. EMC urgence 2007; 25-020-B-20.
- 86. Albes J, Gross M, Franke U, Cohnert T, Vollandt R.** Revascularisation during acute myocardial infarction: risks and benefits. Ann Thorac Surg 2002;74(1):102-108.
- 87. Brami M, Beaufils P.** Traitement de l'infarctus myocardique aigu. EMC (Elsevier, Paris) Cardiologie-Angéiologie 1998;11-030-20.
- 88. Gérald Vanzetto:** angine de poitrine et infarctus du myocarde. Revue du praticien; 2011:1149-62.
- 89. Ruckenbacher P.** Prise en charge de l'infarctus de myocarde aigu avec surélevation du segment ST (STEMI). Forum Med Suisse 2003;27:630-7.
- 90. Werf V, Ardissino D, Betriu A et al.** Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The task force on the management of acute myocardial infarction of the european society of cardiology. Eur Heart J 2003;24 (1):28-66.
- 91. Joly R, Goldstein P.** Complications de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë. JEUR 1996;9:20-4.
- 92. Perdax C, Beaufils P.** Complication de l'infarctus du myocarde. Evolution et pronostic. EMC Cardiologue-Angéiologie 1998;11:030-15
- 93. Van de Werf F, Betriu JBA, BlomstromLundqvist C et al.** The task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European society of cardiology: management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. Eur Heart J 2008;29 (23):2909-45.

- 94. Wijns W, Kohl Ph, Danchin N et al.** The task force on myocardial revascularization of the european society of cardiology (ESC) and the european association for cardio-thoracic surgery (EACTS) guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 2010;31(20):2501-55.
- 95. Wang K, Asinger RW, Marriott HJL.** Segment elevation conditions others than myocardial ST infarction. Engl J Med 2003;349:2128-35.
- 96. Leurent G, Fougerou C, Pennec PY et al.** Delais de prise en charge de l'infarctus ST+ traité par angioplastie primaire en Bretagne. Une analyse de l'observatoire régional breton sur l'infarctus du myocarde (ORBI). Arch of Cardiovasc D 2009;102:777-84.
- 97. Blankenship JC, Skelding KA, Scott TD et al.** Predictors of reperfusion delay in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention from the Horizons-Ami Trial. Am J Cardiol 2010; 106:1527-33.
- 98. 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
- 99. Mehta RH, Bufalino VJ, Pan W et al.** Achieving rapid reperfusion with primary percutaneous coronary intervention remains a challenge: insights from American heart association's get with the guidelines program. Am Heart J 2008;155(6):1059-67.
- 100. Delahaye F, Roth O, De Gevigney G.** Épidémiologie des syndromes coronaires aigus. Rev Prat. 2003;53 (6):607 - 610.
- 101. Grech E D, Ramslade Dr.** Acute coronary syndrome: unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. BMJ. 2003;326 (7401): 1259 - 1261.
- 102. Wagner A Ruidavets JB, Montaye M et al.** Evolution de la maladie coronaire en France de 2000 à 2007 BEH 2011 ;8 :40-41
- 103. Dancin N, Puymirat E, Cambou N et al.** Epidemiologie des SCA en France et en Europe. Ann Cardiol Angéiol 2010;59:37-41
- 104. THiam M, Cloatre G, Fall F et al.** Cardiopathies ischémiques en Afrique: expérience de l'Hôpital Principal de Dakar. Méd Afr Noire. 2000;47 (6):281-284.
- 105. Mouhamed CM, Maboury D, Khadidiatou D et al.** Les syndromes coronaires aigus à Dakar: aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs; Pan African Medical Journal. 2014;19:126 doi:10.11604/pamj.2014.19.126.3155

106. **HAKIM R.** Aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des syndromes coronaires aigus avec et sans sus-décalage persistant du segment ST : étude rétrospective portant sur 134 cas. Thèse Med, Dakar 2009, n°48.
107. **Savadogo S.** Analyse des délais et des résultats de la prise en charge des syndromes coronaires aigus à l'Hôpital Général de Grand Yoff: étude rétrospective à propos de 133 cas. Mémoire, Dakar 2016, n°018.
108. **N'Guetta R, Yao H, Ekou A et al.** Prévalence et caractéristiques des syndromes coronariens aigus dans une population d'Afrique subsaharienne. Doi: 10.1016/j.ancard.2016.01.001
109. **Dujardin JJ, Cambou JP.** Epidémiologie de l'infarctus du myocarde EMC- Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 375-387
110. **Bouhajja B, Souissi B, Ghazali H, et al.** Evaluation de la fibrinolyse par la streptokinase dans l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST admis aux urgences. La tunisie Medicale - 2014 ; Vol 92 (n°02) : 147-153
111. **Jean-Baptiste C.** Evaluation des délais de reperfusion des SCA ST+ en Béarn et Soule. Etude prospective à partir du registre REANIM en 2012 et 2013. Thèse de med n°160, année 2014.
112. **Koate P, Diouf S, Sylla M, Diop G, Fassa Y.** Cardiopathies ischémiques à facteurs de risques cardio-vasculaires multiples chez le Sénégalais. Dakar Med. 1981; 26(3): 377- 387.
113. **Naim S.** la thrombolyse à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde au service de cardiologie du CHU HASSANII de FES (à propos de 113 cas). *Thèse N° 078/10 ; année 2010.*
114. **Scheen AJ, Kulbertus H.** l'étude clinique du mois «interheart» : La preuve par 9 Neuf facteurs de risque prédisent neuf infarctus du myocarde sur dix. Rev Med Liege 2004; 59:11:676-679
115. **Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S.** Étude cas-témoin de l'impact des facteurs de risque modifiables sur l'infarctus du myocarde dans 52 pays (INTERHEART) ; Lancet 2004;364:937- 52.
116. **Akoudad H, El Khorb N, Sekkali N, et al.** L'infarctus du myocarde au Maroc : les données du registre FES-AMI; EMC, Masson ; Ann Cardiol Angéiol 2015;64:434-438.
117. **Samadoulougou AK, Lengani A, Zabsonre P, et al.** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des cardiopathies ischémiques dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouedraogo à Ouagadougou ; Méd Afr Noire 2011;58:01:14- 18.

118. 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.
119. Henry P, Richard P, Makowski S, et al. Coronaropathie diabétique et risque d'infarctus du myocarde. Arch Mal Cœur Vaiss 1999; 92(2):554-601.
120. Asmar R, Pannier B, Vol S, et al. Facteurs de risque cardio-vasculaire en France. Prévalence et association. Arch Mal Cœur Vaiss 2002; 95 (4) :97-112.
121. Ndongo GPY. Les infarctus du myocarde thrombolysés à propos de 36 cas au service d'anesthésie et de réanimation de l'Hopital Principal de Dakar. *Thèse méd, Bamako, 2004; n°86.*
122. Maurin O, Massour PL, Regloir S et al. Infarctus du myocarde en phase aigue à Djibouti:étude prospective sur deux ans. *Médecine et santé tropicale 2012;22:297-301.*
123. 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.*
124. Asmar R, Pannier B, Vol S et al. Facteurs de risque cardio-vasculaire en France. Prévalence et association. Arch Mal Cœur Vaiss 2002; 95 (4) :97-112.
125. Ounpuu S, Negassa A, Yusuf SA. global study of risk factors for acute myocardial infarction. Am Heart J 2001; 21:141-711.
126. Scheen AJ, Kulbertus H. l'étude clinique du mois «interheart» : La preuve par neuf facteurs de risque prédisent neuf infarctus du myocarde sur dix. Rev Med Liege 2004; 59 : 11 : 676-679
127. 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 African Medical Journal. 2012. 13;90
128. 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 en dans la région de Sousse (Tunisie). Ann Cardiologie Angiol 2003;52:15–19
129. Reimer KA, Jennings RB. The wavefront phenomenon of myocardial ischemic cell death: Transmural progression of necrosis Within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. Lab Invest 1979; 40: 633-44.

130. **Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI).** Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 1986; 1:397–402.
131. **Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group.** Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Lancet 1994; 343: 311-22.
132. **Boersma E, Maas AC, Deckers JW, et al.** Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: Reappraisal of the golden hour. Lancet 1996; 348:771-5.
133. **Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A et al.** Comparison of angioplasty and prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) study group. Primary angioplasty vs prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. Lancet 2002;360:825-9.
134. **Maynard C, Weaver WD, Lambrew C et al.** Factors influencing the time to administration of thrombolytic therapy with recombinant tissue plasminogen activator (data from the National Registry of Myocardial Infarction). Participants in the National Registry of Myocardial Infarction. Am J Cardiol 1995; 76:548-52
135. **Grines CL, DeMaria AN.** Optimal utilization of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: Concepts and controversies. J Am Coll Cardiol 16:223,1990.146
136. **Anderson HV, Willerson JT.** Thrombolysis in acute myocardial infarction. N Engl J Med 329:703, 1993.
137. **The task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology.** European Heart Journal (2008) 29, 2909-2945.
138. **McNamara RL, Herrin J, Bradley EH et al.** Hospital improvement in time to reperfusion in patients with acute myocardial infarction, 1999 to 2002. J Am Coll Cardiol 2006;47:45-51.
139. **GISSI 2** (Gruppo Italiano per la studio della sopravvivenza nell ' infarto miocardico). A factorial randomized trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 14 490 patients with acute myocardial infarction. Lancet 1990; 336:65-71.
140. **LATE: Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction** Lancet 1993; 342: 759-66.

141. EMERAS: Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction Lancet 1993; 342: 767-72.
142. **Hamsten A, Wiman B, Blomback M et al.** Increased plasma levels of rapid inhibitor of tissue plasminogen activator in young survivors of myocardial infarction. N Engl J Med 1985; 313:1557-1563.
143. **Every NR, Weaver WD.** Prehospital treatment of myocardial infarction. Curr Probl Cardiol 1995; 20:1-50.
144. **Monassier JP, Hanania G, Khalifé K et al.** Stratégie thérapeutiques à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde : Résultats du registre STIM 93. Arch Mal Cœur 1996; 89:281-9.
145. **Hurlimann C, Arveiler D, Romier-Borgnat S et al.** Evaluation des délais de prise en charge de l'infarctus du myocarde : résultats d'une enquête en Alsace. Arch Mal Cœur 1998;91:873-8.
146. **Maheu B, Mansourati J, Guillo P et al.** Mortalité et morbidité à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde : comparaison de trois cohortes de patients hospitalisés espacées de 10 ans. Arch Mal Cœur 1996;89:187-92.
147. **Scherer T, Furger F, Munch U.** Can the delay in hospitalization be shortened in acute myocardial infarct?. Schweiz Rundsch Med Prax 1989 Sept 12;78(37):993-6.
148. **Ritzmann P, Frey R, Ruttimann S.** Acute myocardial infarction: time delay from onset of pain to hospital presentation and thrombolysis. Schweiz Med Wochenschr 2000;130:657-63.
149. **GISSI – Avoidable delay Study Group.** Epidemiology of avoidable delay in the care of patients with acute myocardial infarction in Italy, A GISSI-generated study. Arch Intern Med 1995;155:1481-8.
150. **Iglesias ML, Pedro-Botet J, Hernandez E et al.** Fibrinolytic treatment in acute myocardial infarction: analysis of delay exist in shortening of hospital delay. Med Clin 1996;106:281-4.
151. **Karlson BW, Herlitz J, Sjölin M, et al.** Clinical factors associated with delay time in suspected acute myocardial infarction. Am Heart J 1990;120:1213-5.
152. **Turzi ZG, Stone PH, Muller JE, et al.** Implications for acute intervention related to time hospital arrival in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1986;57:203-9.

153. Staniforth DH, Smith RAG, Hibbs M. Streptokinase and anisoylated streptokinase plasminogen complex. Their action on haemostasis in human volunteers. Eur J Clin Pharmacol 1983; 24:751–6.
154. Ghali JK, Cooper RS, Kowatly I, Liao Y. Delay between onset of chest pain and arrival to the coronary care unit among minority and disadvantaged patients. J Natl Med Assoc 1993;85:180–4.
155. Frohner K, Buchelt M, Hief C, Podczeck A, Steinbach K. Patient behavior and length of the prehospital phase in myocardial infarction. Dtsch Med Wochenschr 1989;114:855–60.
156. Rawles JM, Haites NE. Patient and general practitioner delay in acute myocardial infarction. Br Med J 1988;296:882–4.
157. Rajagopalan RE, Chandrasekaran S, Pai M et al. Prehospital delay in acute myocardial infarction in an urban Indian hospital: a prospective study. Natl Med J India 2001;14:8–12.
158. Capes SE, Hunt D, Malmberg K et al. Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview. Lancet 2000;355:773-8
159. Malmberg K, Norhammar A, Wedel H et al. Glycometabolic state at admission: important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction: long-term results from the Diabetes and Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction (DIGAMI) study. Circulation 1999;99:2626-32
160. Genes N, Vaur L, Dubroca I et al. [Prognosis after myocardial infarct in a diabetic patient: results of coronary intensive care unit epidemiological study]. Presse Med 1998;27:1003-8
161. Fibrinolytic therapy trialists (FTT) collaborative group. Indications for Fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Lancet 1994; 22:343-311
162. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. N Engl J Med 1993; 329:673–682
163. Ouaha L, Sekkali N, Elkhorb N et al. L'électrocardiogramme à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde du diagnostic à la reperfusion. Journal marocain de Cardiologie, avril 2010;26-30.

164. **Malmberg K, Norhammar A, Wedel H, Ryden L.** 1999 Glycometabolic state at admission: important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction: long-term results from the Diabetes and Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction (DIGAMI) study. *Circulation* 99:2626-32
165. **BÂ A.** Les cardiopathies ischémiques : étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU-Dakar. Thèse Méd. Dakar. 2002 – N°11.

ANNEXE

N° :.....

I. Identité

Non : Prénom :
Age : Sexe : H F
N° Tel :
Résidence (vie en milieu) : Urbain Rural
Niveau d'instruction : Non scolarisé Primaire Secondaire Universitaire
Profession : Sans emploi Retraité Fonctionnaire
Situation matrimoniale : Marié = monogamie polygamie Célibataire
Prise en charge : Personnelle Assurance Imputation budgétaire Mutuelle
Date d'entrée :/./.20..... Date de sortie :/./.20.....

II. Délai

1. Début symptômes :/./.20..... heure.....min
2. Moyens de transport :
 - Ambulance médicalisée SAMU ou autre :
 - Ambulance non médicalisée :
 - Véhicule prisé :
 - Autres :
3. Lieu d'arrivée ou service d'accueil :
 - Urgences :
 - USIC :
 - Autres :
4. Premier contact médical (PCM) :
 - Date :/./.20..... heure.....min
 - Médecin généraliste :
 - SOS médecin :
 - Cardiologue :
 - Services d'urgence :
 - Autres :
5. Début symptôme - PCM :heures.....min
6. Premier ECG : date....././.20.....heure.....min
7. Délai PCM – Premier ECG :heure.....min

III. Facteurs de risques

Evaluation de la reperfusion myocardique par thrombolyse intraveineuse dans les SCA ST+ à HOGGY

- Diabète :
 - Année.....
 - Type :.....
 - Traitement : insuline ADO
 - HTA :
 - Alcool :
 - Dyslipidémie :
 - Tabagisme= actif paquets/année : sevré depuis :
 - Obésité :
 - Ménopause :
 - Héritérité :

IV. Antécédents

1. Cardio-vasculaires

1.1. Coronariens

- Infarctus du myocarde :
 - Angor instable :
 - Angioplastie coronaire:
 - Aorto-coronaires : Pontage :

1.2.CMD : □

1.3.AVC :

1.4.Artériopathie périphérique :

2. Maladie rénale chronique :

3. Autres :

v. Symptômes

1. Douleur :

- Thoracique : typique : atypique :
 - Extra-thoracique :

2. Facteurs déclenchants :

3. Signes accompagnants :

 - Dyspnée :
 - Nausée:
 - vomissement:
 - Eruption:
 - Agitation:

- Anxiété:
- Perte de connaissance:
- Autres :.....

VI. Aspects cliniques

1. Signes généraux :

1.1. Etat général :

- Bon
- Passable
- Altéré

1.2. Conscience :

- normale
- altérée
- coma

1.3. Constantes :

- TA : BD...../.....BG...../.....mmHg
- FC :..... batt/min
- FR :.....cycles/min
- Température :.....°C
- Poids :.....Kg Taille :....Cm IMC :.. Périmètre abdominal :....Cm
- Autres signes :.....

2. Signes physiques

1. Auscultation cardiaque :

- Bruits du cœur : Régulier Irrégulier Rapide Lent
- Souffle : non si oui : systolique diastolique foyer :.....grade :.....
- Bruit de galop : non si oui : droit gauche
- Frottement : oui non

2. Auscultation pulmonaire : Classe KILLIP : 1 2 3 4

VII. Aspects paracliniques

1. Electrocardiogramme :

1.1. A l'admission

- Rythme : sinusal
- Troubles de la repolarisation :
- Ischémie sous-endocardique
- Ischémie sous-epicardique

- Lésion sous-épicardique :

Territoire :.....

Image en miroir

- Troubles du rythme : ESA ACFA ESV Autre :.....
- Trouble de la conduction : BBD BBG BAV :..... BSA

1.2. En cours d'hospitalisation :

- Rythme : sinusal ACFA Autre :.....
- Troubles de la repolarisation :
- Troubles du rythme : ESA ESV Autre :.....
- Trouble de la conduction : BBD BBG BAV BSA

2. Biologie

- Marqueurs myocardiques : Troponine Ultrasensible :.....pg/L
- Glycémie : au hasard.....A jeun :.....g/L
- Lipide: LDL :....g/l HDL :...g/l Triglycerides :....g/l Chol total:.....g/l
- Fonction rénale : Urémie.....g/l
Créatininémie.....mg/ l
- Crase sanguine : TP.....INR.....
- NFS :
GB.....Hb.....VGM.....CCMH.....Plaquettes.....
- Bilan inflammatoire : VS.....CRPmg/l Fibrinémie.....mg/l

3. Echographie doppler cardiaque

➤ Troubles de la cinétique segmentaire :

- Apical : Hypocinésie Akinésie Dyskinésie Normal
- Antérieur : Hypocinésie Akinésie Dyskinésie Normal
- Septal : Hypocinésie Akinésie Dyskinésie Normal
- Antéro-septal : Hypocinésie Akinésie Dyskinésie Normal
- Inferieur : Hypocinésie Akinésie Dyskinésie Normal
- Latéral : Hypocinésie Akinésie Dyskinésie Normal

➤ Dimensions cardiaques :

- Diamètre : VG = DTD/TDS...../.....mm VD = DTD.....mm
- Surface : OG.....cm² OD.....cm²
- Epaisseur : septum.....mm paroi postérieure.....mm

➤ Fraction d'éjection du VG :.....

➤ Etude doppler :

- Fuite : non oui : type.....grade.....

- PAPS.....mm Hg
- **Thrombus intra cavitaire** : Oui Non
- **Péricarde** : épanchement décollement
- **Autres** : anévrisme rupture pariétale rupture pilier

VIII. Aspects thérapeutiques

1. A l'admission

1.1.Thrombolyse :

- Hospitalière
- Pré hospitalière
- Date de début :/...../20...heuremin
- Délai symptôme – début thrombolyse :heures.....min
- Délai ECG – début thrombolyse :heures.....min
- Délai PCM – début thrombolyse :heures.....min
- Produit utilisé : Streptokinase Atéplase Tenectéplase
- Incidents/accidents :

1.2.Angioplastie primaire :

1.3.ECG de contrôle per et post thrombolyse

- ST+ : Disparu

Régressé :%

Persiste

1.4.Traitements post thrombolyse

Bétabloquants	<input type="checkbox"/>	Anti aldostérone	<input type="checkbox"/>
Aspirine	<input type="checkbox"/>	Diurétiques	<input type="checkbox"/>
Clopidogrel	<input type="checkbox"/>	ARA II	<input type="checkbox"/>
Anti GpIIbIIa	<input type="checkbox"/>	Anticalciques	<input type="checkbox"/>
HNF	<input type="checkbox"/>	Anti arythmiques	<input type="checkbox"/>
HBPM	<input type="checkbox"/>	Dioxine	<input type="checkbox"/>
IEC	<input type="checkbox"/>	Nitrés	<input type="checkbox"/>
Statine	<input type="checkbox"/>	Inotropes IV	<input type="checkbox"/>
Autres :		

1.5. Implantation de pacemaker : OUI NON

- Sonde temporaire : NON OUI : durée :jours
- Sonde définitif : OUI NON

2. A la sortie de l'hôpital :

Evaluation de la reperfusion myocardique par thrombolyse intraveineuse dans les SCA ST+ à HOGGY

Bétabloquants	<input type="checkbox"/>	Statine	<input type="checkbox"/>
Aspirine	<input type="checkbox"/>	Diurétiques	<input type="checkbox"/>
Clopidogrel	<input type="checkbox"/>	Anticalciques	<input type="checkbox"/>
Anti GpIIIBIIa	<input type="checkbox"/>	Anti arythmiques	<input type="checkbox"/>
Anti aldostérone	<input type="checkbox"/>	Dioxine	<input type="checkbox"/>
ARA II	<input type="checkbox"/>	Nitrés	<input type="checkbox"/>
	IEC		<input type="checkbox"/>

Autres :.....

IX. Evolution

1. Favorable : oui non

2. Complications

1. Complications hémodynamiques :

- Insuffisance ventriculaire gauche
- Choc cardiogénique

1. Complications mécaniques (Type) :.....

2. Troubles du rythme :.....

3. Troubles de la conduction :.....

4. Complications thromboemboliques :.....

5. Insuffisance rénale :

6. Hémorragie liée à la thrombolyse :

7. Atteinte du VD :

8. Arrêt cardio respiratoire :

3. Mortalité hospitalière :

3.1. Cause du décès :.....

3.2. date du décès:...../...../20.....heure.....min

X. Durée d'hospitalisation :.....jours

Evaluation de la reperfusion myocardique par thrombolyse intraveineuse dans les SCA ST+ à HOGGY

RESUME

Introduction

Principale cause de morbi-mortalité dans les pays industrialisés, le SCA constitue un problème majeur de santé publique. La prise en charge rapide et efficace des SCA à la phase aiguë est devenue un sujet de constante remise en question et améliorations, ainsi le point est toujours mis sur l'importance de la rapidité de la prise en charge, « time is muscle ». Le problème principal réside donc dans le temps que le patient prend pour décider de consulter. Dans nos contrées, les retards de consultation, les moyens de transport utilisé et l'absence d'un réseau de prise en charge adéquat concourent à allonger les délais de reperfusion coronaire. L'objectif de ce travail est d'évaluer les modalités de la prise en charge des SCA ST + notamment la reperfusion myocardique par la thrombolyse au service de Cardiologie de l'hôpital général de grand Yoff menée sur une durée de 12 mois (Janvier 2016-Décembre 2016)

Résultats :

Nous avons recensé 145 patients qui représentaient 19,33% des patients hospitalisés, mais seulement **61 cas** ont été retenus (**8,13%**). Les facteurs de risque cardio-vasculaire les plus fréquents étaient l'HTA retrouvée (60,65%), le diabète (40,98%), les dyslipidémies (27,86%), la sédentarité (27,86%) et le tabagisme (19,67%). Le PCM a eu lieu auprès des médecins généralistes (29,5%) suivi des médecins cardiologues (24,6 %). Le délai de reperfusion était long de 344,80 minutes (5 heures 44,80 min). Les facteurs de retard étaient la latence du patient, la latence du transport et la latence du personnel médicale. Le motif de consultation était la douleur angineuse (98,4%). La classe Killip 1 était prédominante (75,4%) suivie de Killip 2 (13,11%), Killip 3 (3,27%), classe 4 de Killip (8,19%). La localisation électrocardiographique la plus fréquente était le territoire antérieur (52,44%), L'hypokinésie était la plus fréquente retrouvée (74,64%). Les territoires les plus touchés étaient septal (37,70%), antérieur (22,94), apical (21,31%) et inférieur (18,03%). La fonction systolique du ventricule gauche était altérée (63,83%). La thrombolyse a reçu dans 59,02% des cas, il existait une corrélation entre début des symptômes et résultats de la thrombolyse (**p=0, 037**). Le collapsus et choc cardiogénique (8,2%), les BAV complets (**3,3%**), la fibrillation ventriculaire (3,3%) étaient les complications fréquentes. La mortalité hospitalière était faible (6,6%). Il existait une corrélation entre la mortalité et la classe Killip (**p=0,01**) ; La mortalité et l'âge (**p=0,05**) et le sexe masculin (**p=0,025**). La durée moyenne d'hospitalisation était de 5,75 jours.

Conclusion : Le délai de reperfusion était long. Le facteur de retard était la latence du patient. Il existait une corrélation en début des symptômes et résultats de la thrombolyse.

Mots clés : SCA, Thrombolyse, délais, facteurs de retard, HOGGY