

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC: American College of Cardiology

ACD : Artère coronaire droite

ACG: Artère coronaire gauche

AHA: American Heart Association

AHA: American Heart Association

AOMI: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

ARAI: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

ATL: Angioplastie primaire

ATOLL: Acute STEMI Treated with primary PCI and intravenous enoxaparin
Or UFN to Lower ischemic and bleeding events at short and Long- term follow-up

ATP: Adénosine triphosphate

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischemique

BBG : Bloc de branche gauche

BMS : Bare Metal stent

BNP: B-natriuretic peptide

BVS: Bioabsorbable Vascular Scaffold

CHU : Centre hospitalier universitaire

CO: Monoxyde de carbone

CPBIA : La contre-pulsion par ballonnet intra-aortique

CX : Artère circonflexe

DSC : Débit sanguin coronarien

ECG: Electrocardiogramme

ESC: European Society of Cardiology

EXPIRA: Thrombectomy with EXPort catheter in Infarct-Related Artery during primary percutaneous coronary intervention

EXTRACT-TIMI 25: Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute myocardial infarction Treatment

FEVG:Fraction d'éjection du ventricule gauche

GIK : Glucose insuline potassium

GPIIb/IIIa: Glycoprotéine IIb/IIIa

HBPM: Héparine de bas poids moléculaire

HDL: High density lipoprotein

HNF:Héparine non fractionnée

HORIZONS-AMI: The Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction

IC : Insuffisance cardiaque

IDM : Infarctus aigu du myocarde

IEC: Inhibiteur d'enzyme de conversion

IMC:Indice de masse corporelle

IRM:Imagerie par résonance magnétique

IVA: Artère inter-ventriculaire antérieure

IVP: Artère inter ventriculaire postérieure

LDL : Low density lipoprotein

LSR : limite supérieure de référence

LSR : Limite supérieure de référence

MG: Artère marginales

MULTISTRATEGY : Multicenter Evaluation of Single High-Dose Bolus

Tirofiban vs Abciximab With Sirolimus-Eluting Stent or Bare Metal

MVO2 : Mixed venous oxygen saturation

NO : Monoxyde d'azote

NYHA :New York Heart Association

OAP :Œdème aigu du poumon

OASIS 6 : Sixth Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes

ON-TIME 2 : Ongoing Tirofiban in Myocardial Infarction Evaluation trial

PAD: Pression artérielle diastolique

PAMI : Primary angioplasty in myocardial infarction

Pao : La pression aortique

PAS: Pression artérielle systolique

PCI : Percutaneous coronary intervention

PCM: Premier contact medical

RVG : Artère rétro-ventriculaire gauche

SCA : Syndrome coronarien aiguë

SHOCK : Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock

SMASH : Swiss Multicenter Trial of Angioplasty for Shock

ST: Segment ST

STEMI: ST elevation myocardial infarction

TAPAS: Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study

TC: Tronc commun

TFC et cTFC : TIMI Frame Count et corrected TIMI Frame Count

TIMI: Thrombolysis In Myocardial Infarction

TNc : Troponine cardiaque

TOTAL: Trial of routine aspiration trombectomy

VD : Ventricule droit

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vue basale du cœur, massif atrial enlevé	5
Figure 2 : Structure de la paroi artérielle coronaire	8
Figure 3 : Tracé électrocardiographique d'un infarctus du myocarde antéro-septal avec image en miroir en inférieur	19
Figure 4 : Cinétique des marqueurs de nécrose myocardique	21
Figure 5 : Image de coronarographie montrant une occlusion de l'artère coronaire droite.....	23
Figure 6 : Angioplastie par ballon et stent	31
Figure 7 : Différents étapes de la revascularisation de l'artère coronaire droite.....	31
Figure 8 : Aspiration d'un thrombus par un cathéter Export ® avant le stenting de la lésion responsable	32
Figure 9 : Thrombo aspiration et mise en place d'un stent	33
Figure 10 : Etude TASTE et TAPAS	34
Figure 11 : Physiopathologie du No-reflow	44
Figure 12 : Stratégies de reperfusion du SCA ST (+)	49
Figure 13 : Salle d'angiographie INNOVA 3100 GE de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide le Dantec de Dakar	53
Figure 14 : Quelques exemples du matériel utilisé en salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide le Dantec de Dakar	54
Figure 15 : Répartition selon la stratégie de reperfusion	66
Figure 16 : Répartition selon le sexe	67
Figure 17 : Répartition selon les tranches d'âge	67
Figure 18 : Provenance des patients	68
Figure 19 : Mode de recrutement des patients	68

Figure 20: Mois d'admission des patients	69
Figure 21: Mode de déplacement des patients	70
Figure 22 : Association des facteurs de risque cardio-vasculaire	71
Figure 23: Caractéristiques de la douleur.....	72
Figure 24: Tracé électrocardiographique.	76
Figure 25 : Tracé électrocardiographique	77
Figure 26: Tracé électrocardiographique	77
Figure 27: Tracé électrocardiographique	78
Figure 28: Artère responsable du SCA.	81
Figure 29: Répartition des lésions selon leur degré d'obstruction.....	81
Figure 30: Image de coronarographie	82
Figure 31: Image de coronarographie	83
Figure 32: Image de coronarographie	83
Figure 33: Lésion significative de l'interventriculaire moyenne	84
Figure 34: Lésion serrée de la circonflexe	84
Figure 35: Répartition des patients selon le type de stent.....	86
Figure 36: Résultats de succès de l'angioplastie	88
Figure 37: Images coronarographiques.....	89
Figure 38: Angioplastie de l'artère interventriculaire moyenne :	90
Figure 39: Angioplastie de l'artère coronaire droite	91
Figure 40: Impact des délais débuts des symptômes-dilatation au ballon et premier contact médical-dilatation au ballon sur la mortalité.....	102
Figure 41: Mortalité hospitalière en fonction du door to balloon	103

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Différents types d'IDM selon l'ESC 2012.....	15
Tableau II: Diagnostic topographique de l'infarctus du myocarde	20
Tableau III: Traitement de reperfusion	25
Tableau IV: Résumé des objectifs de délai dans la prise en charge du SCA ST+	26
Tableau V: Angioplastie primaire dans la reperfusion myocardique des STEMI: Aspects procéduraux	29
Tableau VI: Synthèse des résultats de l'étude EXPIRA : la thrombo-aspiration manuelle améliore le grade Blush et la résolution du segment ST	34
Tableau VII : Utilisation des antiagrégants dans les STEMI	39
Tableau VIII: Recommandation du traitement complémentaire de l'infarctus du myocarde	48
Tableau IX : Classification des lésions angiographiques selon l'ACC	61
Tableau X: Répartition des patients en fonction du délai entre premier contact médical et l'arrivée à l'hôpital.	70
Tableau XI: Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire	71
Tableau XII: Répartition des facteurs de risque selon le genre	72
Tableau XIII : Délai d'admission par rapport à la douleur	73
Tableau XIV: Différents symptômes recherchés à l'admission	74
Tableau XV: Répartition selon l'examen à l'admission	74
Tableau XVI : Troubles de la repolarisation selon le territoire	76
Tableau XVII: Fréquence des différents troubles de la cinétique segmentaire.	79
Tableau XVIII: Fonction systolique ventriculaire gauche	80
Tableau XIX: Flux TIMI avant l'angioplastie	82
Tableau XX : Classement des lésions selon les recommandations d'ACC/AHA	85
Tableau XXI: Répartition des stents selon les patients	86

Tableau XXII : Répartition des stents selon de diamètre des lésions	87
Tableau XXIII : Montre le TIMI final.....	88
Tableau XXIV : Incidents / Accidents rencontrés en per-procédure.....	88
Tableau XXV : Traitement médicamenteux post angioplastie primaire	92
Tableau XXVI : Résultats de l'échocardiographie RDoppler à six (06) mois post ATL.....	93
Tableau XXVII : Corrélation entre le délai de la douleur à l'admission et le résultat de l'angioplastie.....	93
Tableau XXVIII : Corrélation entre les facteurs de risques et le résultat de l'angioplastie.	94
Tableau XXIX : Spécificité et sensibilité de la régression de la douleur	94
Tableau XXX : Spécificité et sensibilité de la régression du sus décalage et le flux TIMI3	95
Tableau XXXI : Spécificité et sensibilité de la FEVG par rapport au flux TIMI 3	95
Tableau XXXII : Résumé des caractéristiques et de la prise en charge de nos patients.....	96
Tableau XXXIII : Score de Blush myocardique selon Vanřt Hof	107

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	3
I. Historique et épidémiologie	4
II. ANATOMIE DES ARTERES CORONAIRES	5
II.1. Artère coronaire gauche	6
II.2. Artère coronaire droite	6
III. Structure de la paroi artérielle coronaire	7
III.1. Intima	7
III.2. Média	7
III.3. Adventice	8
IV. Physiologie de la circulation coronarienne	9
IV.1. Les besoins en oxygène du myocarde	9
IV.2. Les déterminants et régulation du débit sanguin coronarien	10
IV.2.1. Le cycle cardiaque	10
IV.2.2. La pression aortique	10
IV.2.3. Le métabolisme myocardique	10
IV.2.4. Les échanges gazeux	11
IV.2.5. Le contrôle neurologique du débit sanguin coronarien	11
IV.2.6. La vasomotricité des artéries coronaires	11
IV.3. Notion de réserve coronaire	11
V. Syndrome coronaire aigu avec sus décalage persistant du segment st	12
V.1. Définition	12
V.2. Dernière Classification universelle de l'infarctus du myocarde	13
V.3. Etiologies	15
V.3.1. Athérosclérose coronaire	15
V.3.2. Autres causes	15
VI. Présentation clinique	17
VI.1. Interrogatoire	17

VI.2. Signes cliniques.....	17
VI.3.Signes paracliniques.....	18
VII. Traitement.....	24
VII.1. Buts	24
VII.2. Moyens.....	24
VII.2.1. Lřangioplastie primaire.....	26
VII.2.1.1. Les particularités techniques de lřangioplastie primaire	27
VII.2.1.2. La procédure proprement dite.....	30
VII.2.1.3. Lřenvironnement anti-thrombotique de lřangioplastie primaire	35
VII.2.1.3.1. Les anticoagulants	35
VII.2.1.3.2. Les antiplaquettaires	37
VII.2.1.4. Avantages de lřangioplastie primaire	40
VII.2.1.5. Limites de lřangioplastie primaire	40
VII.2.1.6. Les indications de lřangioplastie primaire selon les recommandations internationales	42
VII.2.1.7. Les complications	43
VII.2.2. Thrombolyse intraveineuse.....	45
VII.2.2.1. Mode dřaction de la thrombolyse	45
VII.2.2.2. Les thrombolytiques	46
VII.2.3. Autres thérapeutiques adjuvantes	46
VII.3. Conduite du traitement	48
VII.4. Complications	49
VII.5. Pronostic	49
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	50
METHODOLOGIE.....	51
I. METHODOLOGIE.....	52
I.1. Cadre de lřétude	52
I.2. Patients et méthodes.....	55
I.2.1.Type dřétude	55

I.2.2. Période d'étude	55
I.2.3. Population d'étude	55
I.2.4. Echantillonnage.....	55
I.2.5. Critères d'inclusion	55
I. 2.6. Critères de non inclusion	56
I.3. Paramètres étudiés.....	56
I.3.1. Parcours du malade	56
I. 3.2. A l'admission	56
I.3.2.1. Données de l'interrogatoire.....	56
I.3.2.2. Diagnostic	58
I.4. Prise en charge	59
I.5. Hospitalisation post angioplastie	62
I.6. Evolution post angioplastie coronaire.....	63
I.7. Analyse statistique	64
RESULTATS	65
II.1.Epidémiologie	66
II.2 Mode de recrutement et jours d'admission	68
II.3.Parcours du malade	69
II.4. Facteurs de risque cardio-vasculaire modifiable	71
II.5. Antécédents.....	72
II.6. Description de la douleur thoracique.....	72
II.7. Clinique à l'admission	73
II.8. Paraclinique à l'admission	75
II.9.Prise en charge	80
II.10. Evolution.....	92
II.11. Résultats analytiques	93
DISCUSSION.....	97
III. Commentaires.....	98
III.1. Limites de l'étude	98

III.2. Résultats	98
III.2.1. Données épidémiologiques	98
III.2.2. Facteurs de risque cardio-vasculaire	99
III.2.3. Parcours du malade	100
III.2.4. Données cliniques	104
III.2.5. Signes paracliniques	105
III.2.6. Les résultats de la coronarographie.....	106
III.2.7. Spécificité et sensibilité des critères de succès par rapport au flux TIMI 3108	
CONCLUSION	109
RECOMAMDATIONS.....	109
BIBLIOGRAPHIE	109
ANNEXE	

INTRODUCTION

La maladie coronaire représente une cause majeure de mortalité cardiovasculaire. Dans notre pays, où les cardiopathies rhumatismales sont encore présentes, il existe une fréquence de plus en plus importante des facteurs de risque cardiovasculaire (diabète, obésité, tabagisme...) participant à une recrudescence des cardiopathies ischémiques autrefois peu fréquentes.

Les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST (ou infarctus du myocarde) représentent la forme grave de la pathologie car il existe une thrombose coronaire occlusive responsable d'une nécrose myocardique. La prise en charge vise la désobstruction urgente du caillot par thrombolyse ou par angioplastie.

Notre étude s'est intéressée à l'analyse des infarctus du myocarde hospitalisés au service de Cardiologie du CHU le Dantec et qui ont bénéficié d'une angioplastie primaire comme méthode de reperfusion.

A la lumière de ce travail, nous avons essayé de répondre aux questions suivantes :

- Objectif général :

- Évaluer le résultat d'angioplastie au cours du SCA avec sus décalage persistant du segment ST traité par angioplastie primaire

- Objectifs spécifiques :

Déterminer les délais de prise en charge des patients bénéficiant d'une angioplastie primaire

- Déterminer le résultat de l'angioplastie primaire selon les critères cliniques et électrocardiographiques
- Décrire les résultats de l'angioplastie primaire dans notre contexte
- Comparer les critères clinico-électriques aux données angiographiques

PREMIERE PARTIE

I. Historique et épidémiologie

Les maladies cardio-vasculaires sont des affections graves qui ont subi des évolutions continues au cours de ces cinquante dernières années. Depuis la seconde guerre mondiale jusqu'aux années 2000, ces affections ont été la première cause de mortalité avec 12,2% de l'ensemble des décès [1]. C'est à partir de 2004 que les cancers sont venus occuper la première place en termes de mortalité [2].

Néanmoins, la maladie artérielle coronaire reste en tête de la mortalité dans les pays développés atteignant presque 50 % des décès annuels. À l'échelle mondiale, l'incidence des syndromes coronariens la plus élevée est retrouvée en Carélie du nord (Finlande) avec 1648/100000 habitants alors que la plus basse est retrouvée en Chine avec 50/100000 habitants. En Europe, l'incidence la plus faible est retrouvée en Espagne avec 259/100000 habitants suivie par l'Italie avec 421/100000 habitants [2]. Alors qu'en Afrique, où la réalité des maladies cardio-vasculaires est plus que jamais prouvée, nous ne disposons que de peu de données épidémiologiques sur les affections coronariennes. L'étude CORONAFRIC, première étude prospective multicentrique menée dans 16 centres hospitaliers de 13 pays africains (1988-1989), retrouvait une prévalence de la maladie coronaire de 3,17% [3, 4]. Au Sénégal, la prévalence hospitalière des syndromes coronariens aigus est passée de 4,05% en 2006 à 7,61% en 2009 [3]. En 2011, l'étude transversale menée à Saint-Louis en population générale retrouvait une prévalence des coronaropathies de 9,9% [5]. Les projections de l'OMS en 2030 prédisent que la prévalence de la maladie coronaire par IDM sera dédoublée et deviendra la 1ère cause mortalité en Afrique devançant ainsi les maladies transmissibles et les carences alimentaires [6].

Le traitement de l'insuffisance coronarienne, quant à lui, a connu une révolution durant les dernières décennies. C'est à la suite de mise en œuvre de la 1ère angioplastie par ballon intracoronaire par Gruntzig en 1977 que la cardiologie interventionnelle a vu une progression exponentielle [7]. C'est ainsi que sont nés

dans les années 80 les premiers stents nus (BMS ; Bare Metal Stent), ressorts métalliques à maille permettant la désocclusion in situ de l'artère coupable. En 2001, ont été introduits les stent à élution médicamenteuse (DES = Drug Eluting Stent) connus sous le nom de « stents actifs » qui ont permis la réduction significative du taux de resténose intrastent [7]. Depuis 2006, les essais cliniques se multiplient à fin de mettre en place une nouvelle génération d'endoprothèse coronaire encore plus performante que les précédentes nommée « biorésorbables » (BVS = Bioabsorbable Vascular Scaffold) [8].

II. ANATOMIE DES ARTERES CORONAIRES

Les artères coronaires, dont le nom vient de leur disposition en couronne autour du cœur, sont des artères recouvrant la surface du cœur, permettant de vasculariser et par conséquent de nourrir le muscle cardiaque ou myocarde. On distingue l'artère coronaire gauche et l'artère coronaire droite naissant dans les sinus aortiques (sinus de valsalva) à la base de l'aorte initiale [9] (Figure 1).

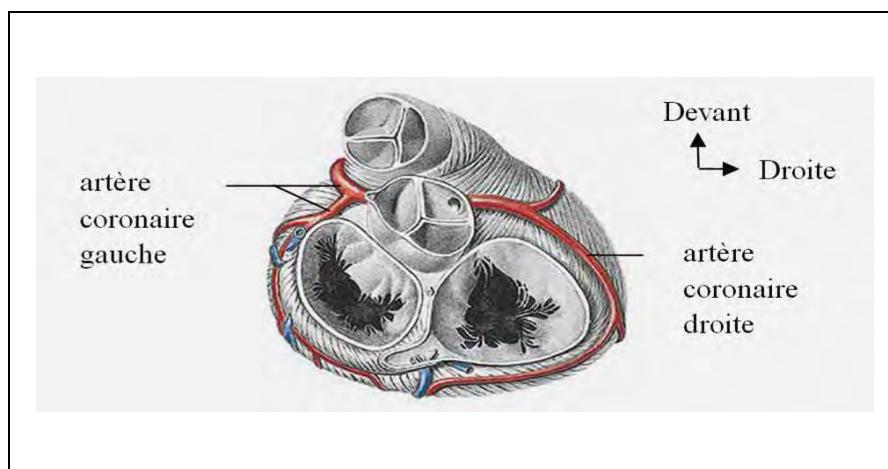


Figure 1 : Vue basale du cœur, massif atrial enlevé [9]

II.1. Artère coronaire gauche (ACG)

Elle débute par un tronc commun (TC) naissant du sinus aortique antéro-gauche juste au-dessus de la valvule aortique semi-lunaire gauche. Elle passe entre le tronc artériel pulmonaire gauche et l'auricule gauche et se divise rapidement en : Une artère inter-ventriculaire antérieure (IVA) qui descend dans le sillon inter-ventriculaire antérieur. Elle donne plusieurs artères septales antérieures qui pénètrent dans le septum inter-ventriculaire vascularisant les 2/3 supérieurs du septum et notamment les branches du His. De cette artère naissent aussi plusieurs artères diagonales en regard ventricule gauche.

Une artère circonflexe (CX) qui chemine le long du sillon auriculo-ventriculaire postérieur et qui donne des artères postéro-latérales appelées également artères marginales (Mg).

II.2. Artère coronaire droite (ACD)

Elle dessine un « C » dans le sillon auriculo-ventriculaire antérieur. On lui distingue globalement un premier segment horizontal, un deuxième segment vertical et un troisième segment horizontal. Elle se divise à la partie inférieure du cœur en artère inter ventriculaire postérieure (IVP) et en artère rétro-ventriculaire gauche (RVG).

L'artère coronaire droite donne également plusieurs branches collatérales :

- Artère infundibulaire droite vascularisant les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire,
- Artère atriale droite antérieure vascularisant la face antérieure de l'atrium droit et le septum inter-atrial avec le nœud sino-atrial ;
- Artère atriale du bord droit ;
- Artère atriale droite postérieure ;
- Artère marginale droite ;
- 4 à 5 branches ventriculaires antérieures ;
- 7 à 12 artères septales postérieures [10,11].

- L'artère coronaire droite permet d'amener le sang vers :
- Le tiers postérieur du septum inter-ventriculaire ;
- Le nœud sinusal ;
- Le nœud auriculo-ventriculaire ;
- Le tronc du faisceau de His [10,11].
-

III. Structure de la paroi artérielle coronaire

Les artères coronaires répondent comme toutes les autres artères à un modèle commun d'organisation. Leur paroi est constituée de trois tuniques qui de l'intérieur vers l'extérieur sont : l'intima, la média et de l'adventice [10] (figure 2).

III.1. Intima

C'est la tunique la plus interne et la plus fine. Elle est constituée de :

- Une couche unique de cellules endothéliales imbriquées les unes dans les autres et formant une couverture étanche ;
- Une couche de tissu conjonctif fibro-élastique ;
- Une lame de fibre élastique (la limitante élastique interne) ;
- Un coussinet intimal formé de cellules musculaires lisses et de macrophages. Ce dernier, étant plus prépondérant qu'au sein de la paroi des artères ordinaires, fait la particularité des artères coronaires et leur confère une plus importante capacité contractile [10].

III.2. Média

C'est la tunique moyenne de l'artère. Elle est la plus épaisse et est constituée de :

- Les cellules musculaires lisses empilées de façon concentrique en couches appelées unités lamellaires. Chaque unité lamellaire est composée de cellules musculaires lisses entourées d'une matrice extra cellulaire ;

- Une lame d'élastine, la limite élastique externe qui sépare la média de l'adventice [12,13].

III.3. Adventice

C'est la tunique externe de l'artère. Elle est constituée de :

- Un tissu conjonctif peu organisé riche en collagène et en fibres élastiques ;
- Une enveloppe qui assure l'ancrage des artères aux structures avoisinantes ;
- Le *vasa vasorum* qui a un rôle nourricier pour l'adventice et la partie externe
- Un réseau de nerfs vasomoteurs non myélinisés ;
- Parfois des fibres musculaires lisses longitudinales [12].

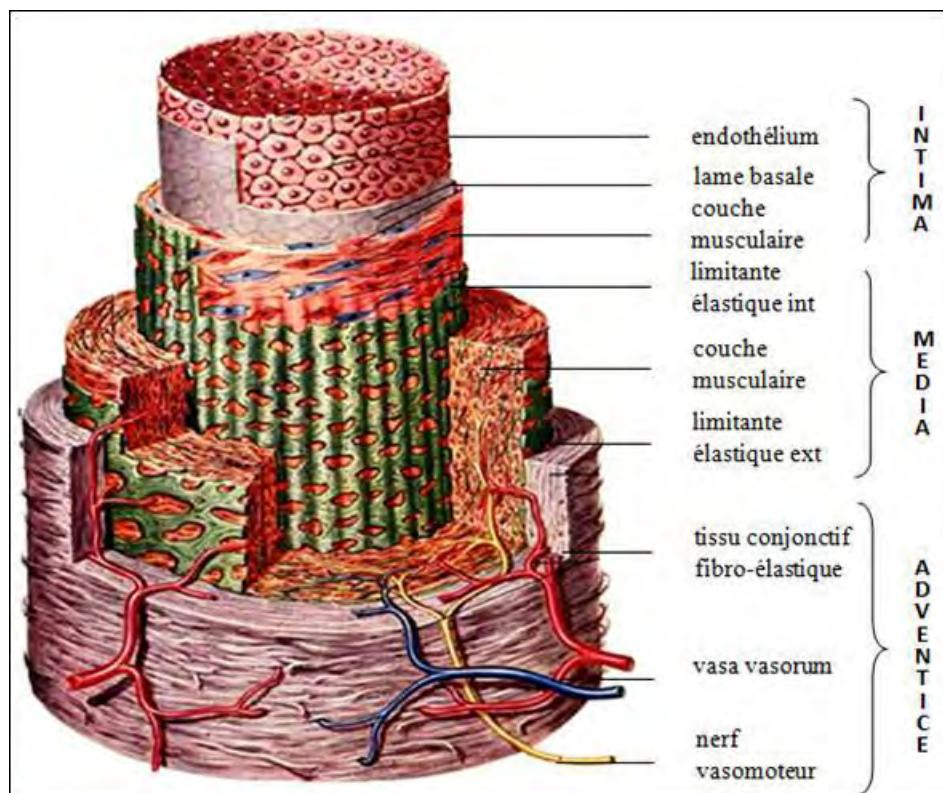


Figure 2: Structure de la paroi artérielle coronaire [12]

IV. Physiologie de la circulation coronarienne

À l'état physiologique, il existe au niveau des cellules myocardiques un équilibre obligatoire entre les besoins et les apports en oxygène. Ainsi, toute discordance entre ces paramètres va être à l'origine d'une ischémie.

IV.1. Les besoins en oxygène du myocarde

Le paramètre essentiel à considérer en matière de métabolisme myocardique est la consommation d'oxygène (MVO₂). Ce dernier est proportionnel au débit sanguin coronarien (DSC) et à la différence entre le contenu artériel coronarien en oxygène et le contenu veineux coronarien en oxygène (AO₂ - VO₂) [14].

Principe de Fick appliqué au myocarde : $MVO_2 = DSC \times (AO_2 - VO_2)$

Le sang entrant dans le système coronaire est riche en oxygène ; au cours de son passage, il est totalement désaturé. Cela revient à dire que la fourniture d'oxygène au myocarde est directement dépendante du débit sanguin coronarien car l'extraction d'oxygène de base est maximale [14].

Le débit sanguin coronarien dépend lui-même de la pression de perfusion du myocarde (gradient de pression diastolique aorte - ventricule gauche) et des résistances à l'écoulement coronaire (influencées par compression du myocarde en systole).

loi de Poiseuille : $DSC = (P_{\text{diast Ao}} - P_{\text{diast VG}}) / \text{Résistances}$

À l'état basal, l'extraction en oxygène est déjà maximale : la saturation du sang veineux est de 20 à 30 %. Au repos, le myocarde consomme environ 8 à 10 litres d'O₂ /min/100 gr de muscle. Or, au cours d'un effort important, la MVO₂ peut être multipliée par 5 à 6, voire davantage. L'apport supplémentaire en O₂ ne pourra alors être effectué que grâce à une augmentation du débit sanguin coronarien [14].

Dans des conditions normales, aussi bien au repos qu'à l'effort, existe un équilibre parfait entre les besoins en oxygène du muscle cardiaque et les apports.

IV.2. Les déterminants et régulation du débit sanguin coronarien

IV.2.1. Le cycle cardiaque

Le débit sanguin coronarien répond à des variations cycliques suivant le temps de révolution cardiaque : les artères coronaires sont écrasées en systole par le muscle cardiaque alors qu'en diastole leur diamètre atteint son maximum.

Ainsi 70 à 80 % du débit sanguin coronarien de l'ACG se fait durant la diastole, et seulement 20 à 30 % pendant la systole. En ce qui concerne le débit sanguin coronarien de l'ACD, il est moins sujet aux variations du cycle cardiaque. La pression intracavitaire est moindre et ses variations n'affectent que peu le débit sanguin coronarien de l'ACD.

IV.2.2. La pression aortique (PAo)

La PAo favorise la progression du sang dans le réseau coronarien. En ce qui concerne l'artère coronaire gauche, il s'agit surtout de la PAo diastolique. Mais, une augmentation importante de la PAo provoque une élévation de la MVO₂ (majoration de la postcharge ventriculaire) qui contribue tout autant que l'augmentation de la PAo diastolique à l'élévation du débit sanguin coronarien pour répondre à cette consommation accrue d'O₂.

IV.2.3. Le métabolisme myocardique

Toute augmentation du métabolisme myocardique entraîne une vasodilatation coronarienne et donc une élévation du DSC. Si la demande métabolique reste stable et si la PAo moyenne varie entre 70 et 130 mmHg, le débit sanguin coronarien restera stable : c'est l'autorégulation coronarienne [14].

IV.2.4. Les échanges gazeux

L'hypoxie tout comme l'hypercapnie, provoque une vasodilatation coronarienne. L'hyperoxyie et l'hypocapnie, quant à elles, entraînent une vasoconstriction coronaire.

IV.2.5. Le contrôle neurologique du débit sanguin coronarien

La stimulation parasympathique par l'intermédiaire du nerf vague provoque une vasodilatation coronaire distale. La stimulation du sympathique produit des effets variables suivant qu'elle intéresse les récepteurs α , ou les récepteurs β . Lorsqu'elle concerne les récepteurs α , elle provoque une vasoconstriction coronaire proximale et distale avec diminution du débit sanguin coronarien. Par contre, lorsqu'elle touche les récepteurs β , elle entraîne une vasodilatation coronaire distale avec augmentation du débit sanguin coronarien.

IV.2.6. La vasomotricité des artéries coronaires

Elles se dilatent en réponse à l'augmentation de la demande. La pression partielle d'oxygène tissulaire pourrait être à l'origine de cette vasodilatation. L'augmentation du débit qui résulte d'une vasodilatation artériolaire est accompagnée d'une dilatation des gros troncs coronaires qui a pour effet d'éviter une trop importante accélération de la vitesse du sang intracoronaire. Cette vasodilatation des gros troncs coronaires dite « dépendante du flux » est médiée par le monoxyde d'azote (NO).

IV.3. Notion de réserve coronaire

La circulation coronaire a une particularité : la pression partielle en O₂ dans le sang veineux coronaire est très faible et l'extraction de l'O₂ par le myocarde est pratiquement maximale. Aussi, une augmentation de l'apport d'O₂ ne peut pas se faire par une augmentation de son extraction par les tissus

myocardiques et nécessite une augmentation du débit sanguin (la circulation coronaire consomme le maximum d' \dot{O}_2 , mais fait le moins de réserve) [14].

La notion de réserve coronaire exprime la marge des besoins du myocarde qui peuvent être assurés au-delà de la valeur de repos, avant que n'apparaisse l'ischémie métabolique responsable de la douleur.

Elle est toujours la même chez un sujet donné tant que l'angor reste stable. Elle est fonction du degré de la sténose coronaire.

V. Syndrome coronaire aigu avec sus décalage persistant du segment ST :

V.1. Définition

Le terme infarctus aigu du myocarde (IDM) doit être utilisé lorsqu'il existe des preuves de nécrose myocardique dans un contexte clinique d'une ischémie myocardique aiguë [15,16]. Dans ces conditions l'un quelconque des critères suivants répond au diagnostic d'IDM:

- Détection d'une élévation et/ou baisse d'un biomarqueur cardiaque (de préférence la troponine cardiaque TnC) avec au moins une valeur au-dessus du 99e percentile de la limite supérieure de référence (LSR), avec au moins l'un des éléments suivants:
 - Symptômes d'ischémie;
 - Nouvelles (ou présumées nouvelles) modifications significatives du segment ST ou de l'onde T ou un nouveau bloc de branche gauche ;
 - Apparition d'ondes Q pathologiques à l'ECG;
 - A l'imagerie, preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale;
 - Identification d'un thrombus intra coronaire par angiographie ou autopsie.
- Décès d'origine cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique avec modifications ischémiques à l'ECG (nouvelles ou présumées nouvelles) ou nouveau BBG, mais décès survenant avant le

prélèvement sanguin, ou avant l'augmentation des biomarqueurs dans le sang.

- L'IDM associé à une intervention coronaire percutanée est arbitrairement défini par une élévation des troponines TNc (> 5 fois) chez les patients présentant des valeurs initiales normales ou une élévation des valeurs de la TNc $> 20\%$ si les valeurs initiales sont élevées et stables ou en diminution. En plus, il est requis la présence de symptômes évocateurs d'une ischémie myocardique ou de nouvelles modifications ischémiques à l'ECG ou des observations angiographiques compatibles avec une complication procédurale ou la preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale myocardique à l'imagerie.

V.2. Dernière Classification universelle de l'infarctus du myocarde :

Cette classification est proposée par les sociétés savantes internationales (European Society of Cardiology ESC, American College of Cardiology ACC et American Heart Association AHA [15].

Type 1 : IDM spontané

L'IDM spontané est dû à une rupture, ulcération, fissuration, érosion ou dissection d'une plaque d'athérome entraînant la formation d'un thrombus intraluminal dans une ou plusieurs coronaires avec diminution du flux sanguin myocardique ou embolie plaquettaire aboutissant ainsi à une nécrose des myocytes. Une maladie coronarienne sous-jacente (obstructive ou non) est habituellement présente. L'absence de toute maladie coronarienne sous-jacente est aussi possible.

Type 2 : IDM secondaire

Dans ce cas, la nécrose myocardique est due à un déséquilibre en oxygène entre les apports et les demandes résultant d'une condition autre qu'une maladie coronaire sous-jacente (ex : dysfonction endothéliale, spasme, embolie

coronaire, anémie, tachycardie, bradycardie, arythmie, insuffisance respiratoire, hypotension, et hypertension avec ou sans hypertrophie ventriculaire gauche).

Type 3 : IDM suivi de décès lorsque les valeurs des biomarqueurs ne sont pas disponibles.

Décès d'origine cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique avec modifications ischémiques à l'ECG (nouvelles ou présumées nouvelles) ou nouveau BBG, mais décès survenant avant le prélèvement sanguin, ou avant l'augmentation des biomarqueurs dans le sang.

Type 4a : IDM associé à une angioplastie.

L'IDM associé à une intervention coronaire percutanée est arbitrairement défini par une élévation des TNc (> 5 fois) chez les patients présentant des valeurs initiales normales ou une élévation des valeurs de la TNc $> 20\%$ si les valeurs initiales sont élevées et stables ou en diminution. En plus, il est requis la présence de symptômes évocateurs d'une ischémie myocardique ou de nouvelles modifications ischémiques à l'ECG ou des observations angiographiques compatibles avec une complication procédurale ou la preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale myocardique à l'imagerie.

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

L'IDM associé à une thrombose de stent est défini par la documentation angiographique ou autopsique de la thrombose, dans un contexte d'ischémie myocardique associé à une élévation et/ou diminution des biomarqueurs cardiaques, avec au moins une valeur au-dessus du 99ème percentile.

Type 5 : IDM associé à un pontage coronaire.

L'infarctus du myocarde associé au pontage aorto-coronarien est arbitrairement défini par une élévation de la TNc (> 10 fois) chez les patients présentant des valeurs initiales normales. En plus, il est requis la présence de nouvelles ondes Q pathologiques ou un nouveau BBG, ou d'une nouvelle

occlusion dřune coronaire native ou dřun greffon documentée angiographiquement ou dřune nouvelle perte de myocarde viable.

Tableau I: Différents types dřIDM selon lřESC 2012

Type	
1	Spontané (lié à une rupture ou à une fissure de plaque d'athérome entraînant la formation d'un thrombus intraluminal)
2	Secondaire (spasme coronaire, tachy;brady-arythmie, anémie, insuffisance respiratoire, hypotension, hypertension)
3	Entraînant le décès avant que les biomarqueurs ne puissent être obtenus ou ne soient élevés
4a	Postangioplastie
4b	Lié à une thrombose de stent
5	Postpontage
Nouveautés sur les seuils de troponine	
4a	5X ULN
5	10X ULN

V.3. Etiologies :

V.3.1. Athérosclérose coronaire :

Cřest, de loin, la principale étiologie (95 %) de lřIDM. La plaque dřathérome se comporte comme le substrat sur lequel vont se greffer la rupture de la plaque et lřactivation de la coagulation qui conduisent à lřocclusion coronaire et à la nécrose myocardique. Tous les facteurs de risques cardiovasculaires sont donc indirectement impliqués dans lřétiopathogénie de lřinfarctus [16].

V.3.2. Autres causes :

- Coronaropathie non athéroscléreuse :
 - Artérites : syphilis, maladie de Takayasu, maladie de Kawasaki, périartérite noueuse, lupus, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante
 - Spasme coronaire.
 - Atteinte coronaire lors dřune dissection aortique.
 - Épaississement pariétal des coronaires : mucopolysaccharidoses, amylose, maladie de Fabry, fibrose coronaire liée à la radiothérapie.

➤ Embolies coronaires :

- Endocardite infectieuse
- Endocardite marastique thrombosante
- Prolapsus de la valve mitrale
- Thrombose de l'oreillette gauche ou du ventricule gauche
- Prothèse valvulaire
- Myxome de l'oreillette gauche
- Iatrogènes : chirurgie cardiaque, cathétérisme coronaire

➤ Anomalies congénitales des artères coronaires :

- Anomalie de naissance aortique des coronaires
- Naissance anormale d'une coronaire à partir de l'artère pulmonaire
- Fistule coronaire
- Anévrisme coronaire

➤ Déséquilibre majeur de la balance apport/consommation myocardique en O₂ :

- Pathologie valvulaire aortique : sténose aortique, insuffisance aortique
- Hyperthyroïdie
- Hypotension prolongée
- Intoxication au CO

➤ Causes hématologiques :

- Thrombocytose
- Polyglobulie
- États d'hypercoagulabilité
- Coagulation intravasculaire disséminée

➤ Divers

- Contusions myocardiques
- Complications du cathétérisme coronaire
- Drogue : cocaïne [16]

VI. Présentation clinique :

Principalement clinique, le diagnostic positif repose sur la notion de douleur thoracique et l'électrocardiogramme ECG, puis sur la mise en évidence des marqueurs plasmatiques de nécrose myocardique [16].

Le diagnostic clinique repose sur l'interrogatoire et sur la notion de douleur thoracique. L'objectif de cette étape est d'établir la probabilité de survenue d'un syndrome coronaire aigu et de pouvoir conduire à la mise en route d'une éventuelle procédure de reperfusion.

VI.1. Interrogatoire

Souvent effectué pendant la réalisation de l'ECG, il précise :

- les circonstances et les caractéristiques de la symptomatologie ;
- les antécédents cardiovasculaires, personnels et familiaux : angor, infarctus, pontage aortocoronarien, angioplastie, accident vasculaire cérébral, mort subite chez les ascendants ou collatéraux ;
- les facteurs de risque cardiovasculaires personnels (diabète, dyslipidémie, hypertension, tabac, stress professionnel) ; les traitements et les modifications récentes ;
- une intervention chirurgicale récente.

VI.2. Signes cliniques

▪ Les signes fonctionnels

La douleur en est le maître symptôme. Il s'agit d'une douleur spontanée médiane, rétrosternale en barre, constrictive en étau, à irradiations ascendantes vers le cou, la mâchoire, la nuque, les épaules, les bras, les poignets, parfois dans le dos. Elle est prolongée de durée supérieure à 30 minutes. Elle est résistante à la trinitrine, cède aux morphiniques [17,18].

Outre la douleur, il s'agit de lipothymie, de troubles digestifs à type de nausées, vomissements pouvant égarer le diagnostic.

- Les signes généraux
 - Une chute tensionnelle retardée par rapport à la douleur, pouvant atteindre 30 à 40 mmHg. Elle est de nature vagale et peut durer tout le premier mois de l'évolution ;
 - Une fièvre apparaissant vers la 24ème heure, en moyenne à 38°5. Elle est plus ou moins proportionnelle à l'étendue de la nécrose et persiste pendant plusieurs jours [17,18].
- Les signes physiques

L'examen clinique est pauvre. Il va rechercher une tachycardie régulière modérée, un assourdissement des bruits du cœur, un B4 gauche et dans 10 à 15% des cas un frottement péricardique entre le deuxième ou le troisième jour, il est très fugace.

VI.3.Signes paracliniques

- L'électrocardiogramme

C'est un examen capital au diagnostic. Il va permettre de préciser le siège et l'étendue de la nécrose myocardique.

Trois ordres de signes s'associent et se succèdent à la phase aiguë d'un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage persistant du segment ST : l'ischémie, la lésion puis la nécrose [19].

Durant les premières heures le tracé est caractérisé par une grande onde T d'ischémie sous-endocardique : positive, ample et symétrique

Au cours des 24 premières heures, la lésion sous-épicardique décale largement vers le haut le segment RS-T englobant l'onde T réalisant l'onde monophasique de Pardee dite en dôme. Il s'agit d'un sus-décalage atteignant au moins 2/10 de millivolts en précordiale et 1/10 de millivolt en périphérique et présent sur deux dérivations contigües.

L'onde Q de nécrose apparaît tardivement entre la sixième et la douzième heure. Il existe de manière inconstante une image en miroir dans les dérivations opposées.

Au cours des premiers jours, l'association d'une onde Q de nécrose avec la lésion sous-épicardique et l'onde T négative d'ischémie sous-épicardique définit l'infarctus du myocarde récent.

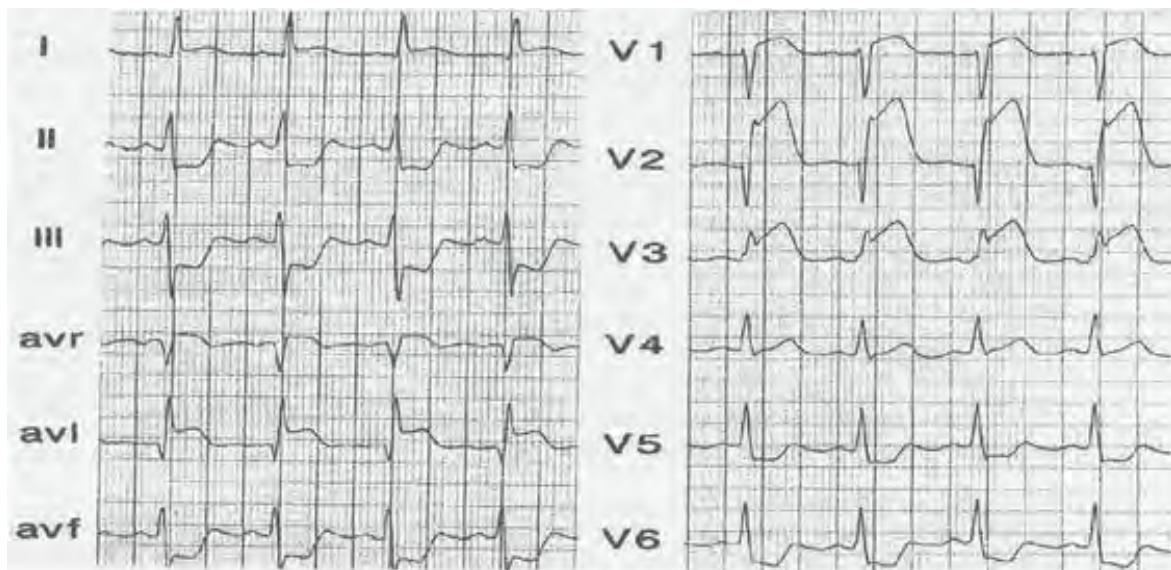


Figure 3: Tracé électrocardiographique d'un infarctus du myocarde antéro-septal avec image en miroir en inférieur

Les signes électrocardiographiques sont caractéristiques de par leur systématisation et l'existence d'image en miroir [19].

Cette systématisation définit le territoire électrique de l'infarctus permettant un diagnostic topographique. Les différents territoires sont représentés sur le tableau II.

Tableau II: Diagnostic topographique de l'infarctus du myocarde

Dérivations électrocardiographiques	Territoire de l'infarctus	Artère présumée coupable
V1-V4	Antéro-septal	Inter-ventriculaire antérieure après première principale diagonale
V3-V4	Apical	Inter-ventriculaire antérieure distale
VI-V6 + D1 et AVL	Antérieur étendu	Inter-ventriculaire antérieure proximale avant la naissance de la première principale diagonale
	Latéral haut	Première principale diagonale
D1 et AVL		
D2, D3 et AVF	Inférieur ou postéro- diaphragmatique	La coronaire droite ou la circonflexe
V7-V9	Basal ou postérieur vrai	Branche rétro-ventriculaire de la coronaire droite ou de la circonflexe
V5-V9	Latéral	Branche latérale de la circonflexe
V5-V9 + D2, D3 et AVF	Infero-latéro- basal	La coronaire droite ou la circonflexe dominante
VI-V3 + D2, D3 et AVF	Septal profond	Inter-ventriculaire antérieure distale contournant la pointe de l'inter-ventriculaire postérieure
V7-V9 + D2, D3 et AVF	Postérieur étendu	La coronaire droite proximale+ première et deuxième septales de l'inter-ventriculaire antérieure

▪ Biologie

- Marqueurs de lésions myocardiques
 - ✓ Marqueurs enzymatiques

Plusieurs marqueurs vont exister dans le sang avec une évolution variable dans le temps. La troponine en est la plus utilisée en pratique. La figure suivante montre l'évolution de ces divers marqueurs dans le temps.

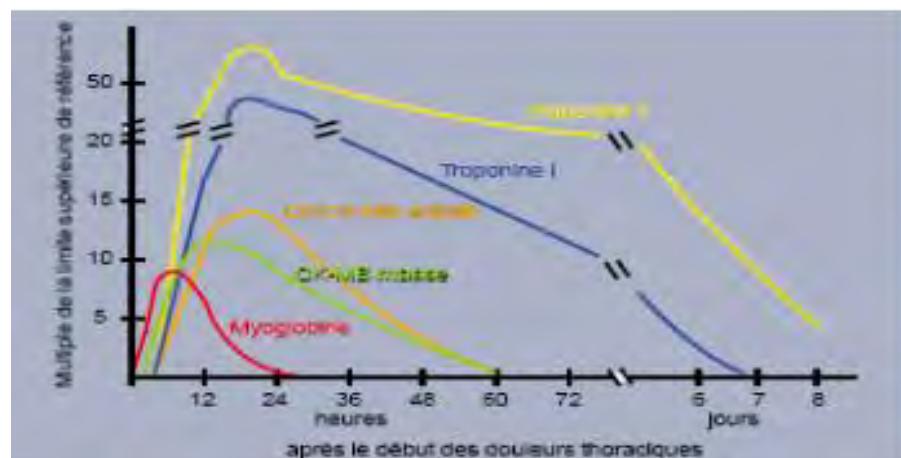


Figure 4: Cinétique des marqueurs de nécrose myocardique

- Autres modifications biologiques

Elles sont non spécifiques ;

Il s'agit :

- D'une élévation du taux de BNP et pro-BNP témoignant de la réponse neuro-hormonale en rapport avec une augmentation des pressions de remplissage du VG. Une valeur élevée est prédictive d'une défaillance ventriculaire gauche et du risque de décès [20].
- D'une hyperglycémie transitoire.
- D'un syndrome inflammatoire non spécifique retardé.
- D'une hypercholestérolémie totale

- **Radiologie thoracique de face**

La radiographie thoracique est habituellement normale, mais garde un intérêt dans la surveillance [21].

- **L'échocardiographie Doppler**

Elle montre des troubles segmentaires de la contractilité pouvant être à type d'hypokinésie, dakinésie ou de dyskinésie du territoire infarci associées à hyperkinésie des territoires sains. L'échocardiographie de stress notamment sous dobutamine permet de se prononcer sur la viabilité myocardique. Elle permet de déceler certaines complications mécaniques précoces [22].

- **La coronarographie [23]**

La coronarographie a vu, au fil des années, ses indications devenir de plus en plus large et précoces dans les suites d'un infarctus du myocarde aigu. Elle est réalisée en fait dans plusieurs contextes très différents :

- très précocement, souvent dans les 12 premières heures, que le patient ait bénéficié ou non d'un traitement fibrinolytique intraveineux, pour s'assurer de la perméabilité de l'artère présumée coupable, et éventuellement constituer le prélude à un geste thérapeutique,
- les premiers jours en cas de récidive ischémique ou de complication, à titre de bilan lésionnel après un infarctus constitué, habituellement entre le cinquième et le dixième jour.

En cas d'infarctus récent, l'artère coronaire coupable peut être soit occluse, soit reperméabilisée après lyse du thrombus primitivement occlusif. Depuis l'étude TIMI (thrombolysis in myocardial infarction), l'habitude a été prise d'évaluer la perméabilité artérielle en quatre grades :

TIMI 0 : occlusion complète sans passage de produit de contraste,

TIMI 1 : le produit de contraste franchit le site d'occlusion mais sans opacifier le lit d'aval de l'artère,

TIMI 2 : le produit de contraste franchit le site de thrombose mais opacifie le lit d'aval avec retard,

TIMI 3 : le produit de contraste opacifie toute l'artère sans retard.



Figure 5 : Image de coronarographie montrant une occlusion de l'artère coronaire droite (CDII).

- **Les autres examens complémentaires**

- Tomoscintigraphie myocardique au thallium 201 et au technétium99
- Scintigraphie au pyrophosphate de technétium 99n :
- Scintigraphie aux anticorps antimyosine marqués
- Imagerie par résonnance magnétique
- Gamma-ciné-angiographie
- Tomographie par émission de positrons

VII. Traitement

VII.1. Buts

Ils sont :

- de calmer la douleur
- de reperméabiliser l'artère occluse
- de limiter la taille de la nécrose
- d'éviter ou traiter les complications
- d'éviter les récidives

VII.2. Moyens

- **La prise en charge du stress et de la douleur**

Il faut rassurer le patient, lui expliquer les étapes à venir de son traitement. Un traitement anxiolytique et antalgique (chlorhydrate de morphine) est très largement prescrit, tant pour le confort du patient que pour diminuer l'hyperadrénalgie induite par le stress et la douleur [24].

- **Traitement de reperfusion :**

Elle est indiquée chez tous les patients dont les symptômes datent de moins de 12 heures et chez lesquels il y a un sus-décalage du segment ST persistant ou un bloc de branche gauche (présumé) nouveau [16].

Une reperfusion (de préférence par angioplastie primaire) est indiquée lorsqu'il y a des preuves d'ischémie myocardique en cours, même si les symptômes ont commencé il y a plus de 12 heures ou bien si la douleur et les modifications électrocardiographiques n'ont pas été franches [16].

Tableau III: Traitement de reperfusion [25]

Traitement de reperfusion	Classe	Niveau
Un traitement de reperfusion est indiqué chez tous les patients avec des symptômes de moins de 12 h et un sus- décalage persistant du segment ST	I	A
L'angioplastie primaire est la thérapie de reperfusion de choix par rapport à la fibrinolyse si elle est effectuée par une équipe expérimentée en temps opportun.	I	A
Si une angioplastie primaire ne peut pas être effectuée après le diagnostic STEMI, le traitement par fibrinolyse est recommandé dans les 12 h suivant l'apparition de la symptomatologie chez les patients n'ayant pas une contre-indication.	I	A
En l'absence d'élévation du segment ST, une angioplastie primaire est indiquée chez les patients avec des symptômes ischémiques suggestifs avec au moins l'un des critères suivants sont présents: - Instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique - douleur thoracique récurrente ou en cours malgré traitement médical - arythmies potentiellement mortelles ou arrêt cardiaque - complications mécaniques de l'IDM - L'insuffisance cardiaque aiguë - segment ST dynamique récurrent ou modification de l'onde T en particulier avec un sus-décalage intermittent du segment ST	I	C
Une angiographie précoce (dans les 24 h) est recommandée si les symptômes ont complètement regressés et le segment ST normalisé spontanément ou après administration de nitroglycérine (à condition qu'il n'y ait pas de récidive de symptômes ou de sus-décalage du segment ST).	I	C
Chez les patients avec le temps de l'apparition des symptômes > 12 h, une angioplastie primaire est indiquée si il y'a persistance de symptômes suggestifs d'ischémie, d'instabilité hémodynamique, ou des arythmies potentiellement mortelles.	I	C
Une angioplastie primaire de routine devrait être envisagée chez les patients se présentant tardivement après le début de la symptomatologie (12-48 h).	IIa	B
Chez les patients asymptomatiques, l'angioplastie de routine d'une IVA occluse >48 h après le début du SCA ST+ est non indiquée	III	A

Pour ce qui est des délais de mise en œuvre du traitement de reperfusion, les nouvelles recommandations distinguent les délais « souhaitables » et les délais « acceptables ».

Tableau IV: Résumé des objectifs de délai dans la prise en charge du SCA ST+ [25]

Intervalle	Temps Important
Le temps Maximal entre le premier contact médical et la réalisation d'un ECG	=<10 Min
Le délai attendu Maximal du diagnostic SCA ST+ pour décider de l'angioplastie primaire plutôt que la fibrinolyse	=<120 min
Le temps Maximal entre le diagnostic du SCA ST+ et la mise en place du guide chez les patients se présentant à un centre d'angioplastie primaire	=<60 min
Le temps Maximal entre le diagnostic du SCA ST+ et la mise en place du guide chez les patients à transférer dans un centre d'angioplastie primaire	=<90 min
Le temps Maximal entre le diagnostic du SCA ST+ et le début de fibrinolyse des patients non candidat à l'angioplastie primaire	=<10 min
Le délai entre le début de la fibrinolyse jusqu'à l'évaluation de son efficacité (succès ou échec)	60 - 90 min
Le délai depuis le début de la fibrinolyse et l'angiographie (si réussite de la thrombolyse)	2 - 24 heures

VII.2.1. L'angioplastie primaire

Depuis la 1ère angioplastie réalisée par Andreas Grünzig en 1977, la cardiologie interventionnelle a bénéficié d'énormes progrès. Au départ, la levée de la sténose était réalisée uniquement avec un ballon inflaté en regard de la lésion.

L'arrivée des stents a permis de traiter les dissections engendrées par l'angioplastie au ballon et qui étaient à l'origine de certaines complications graves de la procédure (IDM post-angioplastie au ballon). La mise sur le marché

des stents actifs a constitué une excellente solution aux problèmes de la resténose intra-stent.

D'autre part, la miniaturisation du matériel utilisé et l'environnement pharmacologique antithrombotique ont permis l'utilisation sécurisée de l'angioplastie pour la désobstruction d'une occlusion coronaire à la phase aigüe de l'IDM appelée communément l'angioplastie primaire.

La réalisation d'une angioplastie à la phase aigüe de l'IDM suppose un rétablissement rapide d'un flux coronaire épicardique normal au niveau d'une lésion où le thrombus constitue un composé important. Ceci explique la difficulté supplémentaire rencontrée par l'angioplasticien dont l'expérience et le savoir-faire sont un facteur majeur dans la qualité de la reperfusion par angioplastie primaire.

❖ Les aspects techniques

Par définition, l'angioplastie est dite primaire lorsqu'elle est réalisée à la phase aigüe d'un IDM dans les 12 premières heures suivant le début des symptômes et ce sans utilisation préalable de traitement thrombolytique.

L'angioplastie est dite de sauvetage quand elle est réalisée dans les suites immédiates d'une thrombolyse qui a échoué.

VII.2.1.1. Les particularités techniques de l'angioplastie primaire

D'un point de vue technique, l'angioplastie primaire à la phase aigüe ne diffère pas d'une angioplastie élective. Néanmoins, elle est plus difficile à réaliser et nécessite une certaine expérience de la part de l'opérateur et ce pour les raisons suivantes [26] :

- La procédure est réalisée dans des conditions d'instabilité hémodynamique et rythmique.
- L'artère responsable de l'infarctus est généralement occluse ce qui peut rendre difficile la désobstruction coronaire.

- La thrombogénicité est accrue expliquant le caractère extensif de la thrombose coronaire qui peut être responsable d'une embolisation distale lors la procédure et d'une obstruction de la micro-circulation responsable d'un no-reflow.
 - La notion de temps est importante puisque l'opérateur est obligé de restaurer le plus rapidement possible un flux TIMI.
- **Considérations techniques :**
 - L'angioplastie doit être réalisée par une équipe expérimentée ;
 - seule l'artère coupable doit être traitée lors de l'intervention initiale (I,A) , une nouvelle coronarographie avec angioplastie est recommandée chez les patients présentant des symptômes ou des signes d'ischémies récurrentes ou persistantes après l'angioplastie primaire (I,C) ; la voie radiale diminue le risque hémorragique et doit être préférée si l'opérateur en a l'habitude (II, A) ;
 - l'utilisation des stents est recommandée plutôt que l'angioplastie au ballon seul (I,A) ;
 - les stents actifs diminuent le risque de nouvelle revascularisation par rapport aux stents nus et sont recommandés de préférence si l'il n'y a pas de contre-indication à un double traitement antiagrégant au long cours (I, A).
 - La thrombo-aspiration de routine n'est pas recommandée (III ,A).
 - Enfin, L'angioplastie de l'artère non coupable au cours de la procédure principal devrait être envisagée chez les patients avec un choc cardiogénique malgré revascularisation de l'artère coupable (II a, C).

Tableau V: Angioplastie primaire dans la reperfusion myocardique des STEMI:
Aspects procéduraux (stratégie et technique) [25]

Recommandations de l'angioplastie primaire dans la reperfusion myocardique des STEMI: aspects procéduraux (stratégie et technique)	Classe	Niveau
Stratégie		
L'angioplastie primaire de l'artère coupable est recommandée	I	A
Nouvelle coronarographie avec angioplastie est recommandée chez les patients présentant des symptômes ou des signes d'ischémies récurrentes ou persistantes après l'angioplastie primaire	I	C
Technique artère coupable		
La mise en place de stent (préférée à la dilatation au ballon) est recommandée au cours de l'angioplastie primaire	I	A
les stents actifs de nouvelle génération sont recommandés en 1ere intention par rapport au stents nus au cours de l'angioplastie primaire.	I	A
La voie radiale doit être préférée à la voie fémorale si elle est effectuée par un opérateur expérimenté	I	A
La thrombo-aspiration de routine n'est pas recommandée.	III	A
La mise en place différée de stent n'est pas recommandée.	III	B
Stratégie pour l'artère non coupable		
Revascularisation systématique des lésions non-coupable devrait être envisagée chez les patients SCA ST+ et poly-artériels avant la sortie de l'hôpital.	IIa	A
L'angioplastie de l'artère non coupable au cours de la procédure principal devrait être envisagée chez les patients avec un choc cardiogénique malgré revascularisation de l'artère coupable	IIa	C
Le pontage coronarien doit être envisagé chez les patients ayant des lésions ischémiques myocardiques étendues si l'angioplastie de l'artère coupable ne peut être réalisée	IIa	C

VII.2.1.2. La procédure proprement dite

Le patient candidat à une angioplastie primaire doit être directement admis au cath-lab pour raccourcir les délais de prise en charge.

- La voie d'abord :**

La voie fémorale a été longtemps considérée comme l'unique voie d'abord en cas d'angioplastie primaire et ce en raison de la possibilité de mettre une contre pulsion aortique chez des patients instables. Actuellement, la voie radiale peut être également utilisée avec l'avantage de diminuer le risque de saignement chez des patients sous thérapeutique anti-thrombotique agressive. Le succès dépend de l'expérience de l'opérateur et peut avoisiner les 95% [27].

- Le choix des cathéters :**

À la phase aigüe d'un IDM, on commence par le contrôle de l'artère non responsable de l'infarctus (fonction du territoire électrique) avec une sonde diagnostique avant de cathéteriser l'artère coupable par un cathéter guide [26].

- Le choix des guides coronaires :**

Le plus souvent notamment quand l'angioplastie est réalisée précocement, un guide « soft » est suffisant pour franchir l'occlusion. Des guides plus rigides ou hydrophiles peuvent s'avérer nécessaires quand le thrombus est plus ancien et organisé [26].

- Le stenting :**

En raison de l'ampleur du processus thrombotique, l'angioplasticien hésitait au départ à implanter un stent à la phase aigüe de l'IDM. Néanmoins, avec l'amélioration des stratégies antithrombotiques et avec la publication des résultats des angioplasties utilisant des endoprothèses, le stenting est actuellement la stratégie recommandée lors de l'angioplastie primaire. En effet, comparé à l'angioplastie par ballon seul, le stenting permet d'obtenir un meilleur résultat angiographique immédiat, de diminuer les évènements cardiovasculaires à court terme mais également d'obtenir un effet bénéfique sur la mortalité à 5 ans [28,29].

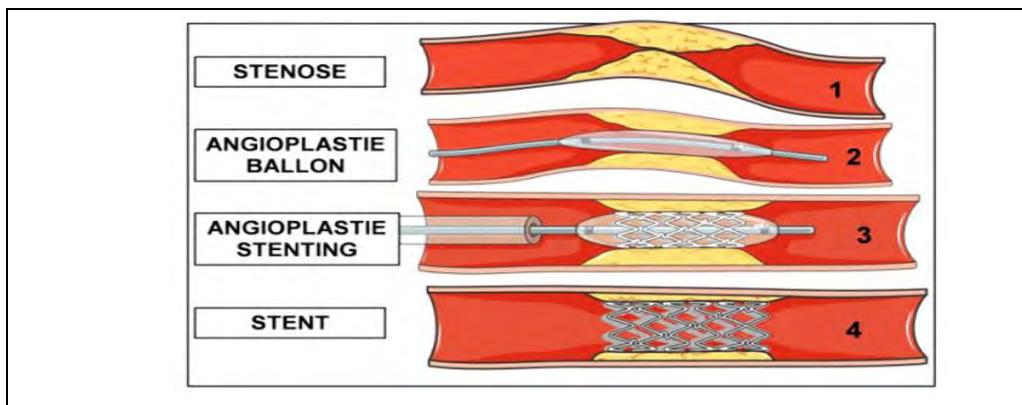


Figure 6: Angioplastie par ballon et stent [30]

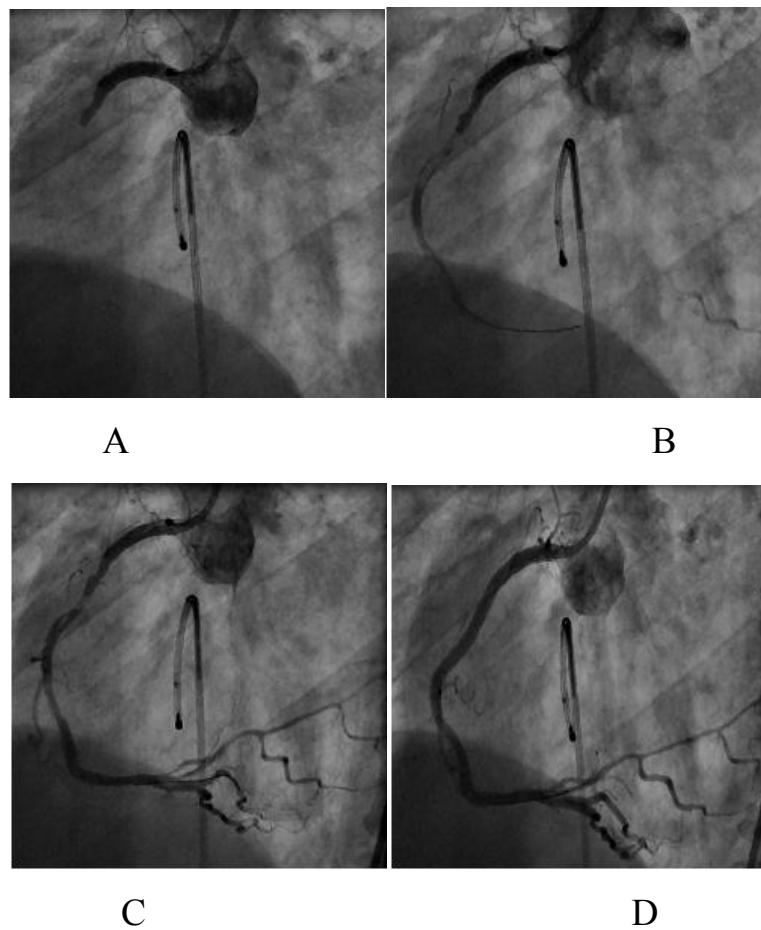


Figure 7 : Différents étapes de la revascularisation de l'artère coronaire droite

- Occlusion de la coronaire droite (flux TIMI 0) à la phase aiguë d'un infarctus inférieur. Le patient avait bénéficié d'une sonde de stimulation pour un bloc auriculo-ventriculaire complet.
- Passage du guide permettant de restaurer un flux TIMI 1.
- Aspiration du thrombus par un cathéter Export avec obtention d'un flux TIMI 3.
- Résultat final après mise en place d'un stent.

- **La place des stents actifs :**

L'utilisation des stents actifs au cours de l'angioplastie primaire reste une indication « off-label » malgré l'augmentation de l'implantation de ces endoprothèses dans cette indication. Une méta-analyse de 13 études randomisées ayant comparé les stents nus aux stents actifs chez 7352 patients à la phase aiguë de l'IDM a montré une réduction significative du taux de resténose grâce aux stents actifs [31]. Il n'y a pas eu de différence significative entre les deux groupes concernant le décès, le risque de ré-infarctus et la thrombose de stent sur un suivi de 2 ans.

- **La thrombo-aspiration**

Au cours de la phase aiguë d'un IDM, l'angioplastie utilisant les ballons et les stents est responsable d'une embolisation distale du matériel thrombotique et des débris de plaques d'athérome. Ceci est responsable d'une obstruction de la microcirculation qui peut engendrer un phénomène de no-reflow et dégrader la perfusion tissulaire même si le vaisseau sous-épicardique est désobstrué. Des systèmes d'aspiration du thrombus (figure 8) et des filtres de protection ont été utilisés lors des angioplasties primaires pour diminuer cette embolisation distale [32] figure 9.



Figure 8: Aspiration d'un thrombus par un cathéter Export ® avant le stenting de la lésion responsable [32].

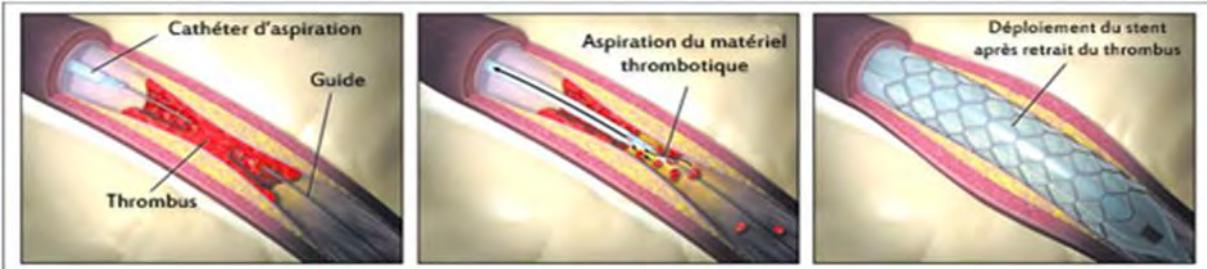


Figure 9: Thrombo aspiration et mise en place d'un stent [33]

Le filtre de protection distale permet de maintenir un flux partiel, d'injecter du produit de contraste si nécessaire et de capter des thrombi en circulation dans un filtre, tout en procédant à l'implantation d'un stent sur la lésion responsable. Les deux instruments les plus conviviaux sont le filtre EZ de Boston Scientific et l'Angiogard de Cordis [34].

Depuis 2002, plusieurs systèmes d'aspiration des thrombi sont apparus sur le marché (système EXPORT de Medtronic, système DIVER d'Invatec, le cathéter PRONTO de Vascular Solutions) [32].

Le cathéter de thrombo-aspiration Export® peut être utilisé plus rapidement, sur des artères plus petites et plus tortueuses, ce qui est appréciable dans un contexte d'urgence.

Dans l'étude TAPAS, l'aspiration du thrombus par un cathéter d'aspiration (Export Medtronic) avant le stenting de la lésion responsable de l'infarctus est associée à une meilleure reperfusion myocardique mais également à une diminution de la mortalité à 1 an comme le montre la figure 10 [35].

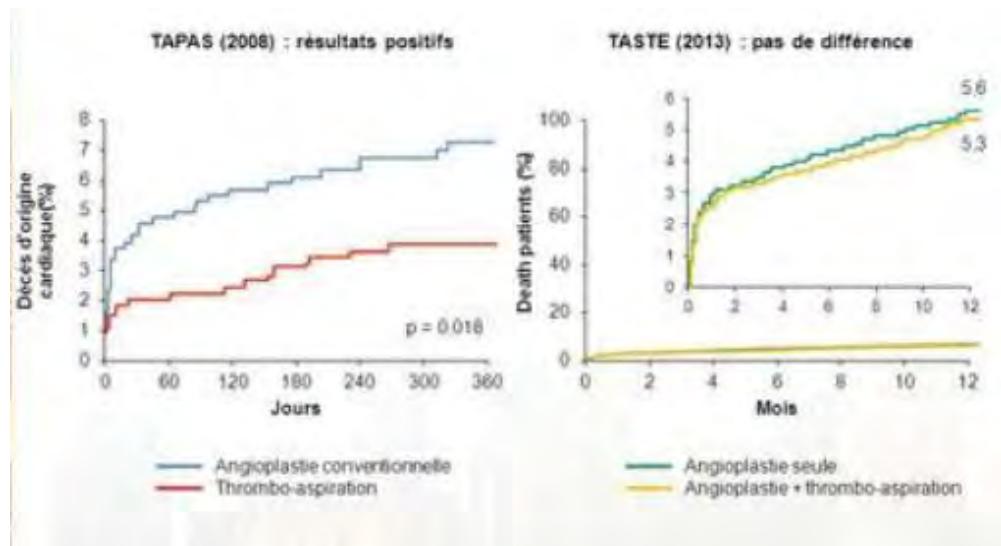


Figure 10: Etude TASTE et TAPAS [35]

Ces résultats ont été confirmés par L'essai randomisé EXPIRA qui a démontré les bénéfices de la thrombo-aspiration sur la microvascularisation et la taille de l'infarctus évaluées par résonance magnétique [36] (tableau VI, VII).

Tableau VI: Synthèse des résultats de l'étude EXPIRA : la thrombo-aspiration manuelle améliore le grade Blush et la résolution du segment ST [36]

	Thrombo-aspiration	Contrôle	p
Blush ≥ 2	88%	60%	0,001
Résolution du segment ST $> 70\%$	64%	39%	0,001
Obstruction microvasculaire	31,5%	72,9%	0,0005
Réduction de la taille de l'infarctus à 3 mois	- 35%	- 7%	0,004
Mortalité cardiaque à 9 mois	0	4,6%	0,02 (log-rank)

Les dernières études ont remis en cause la thrombo aspiration dans l'angioplastie primaire notée avec l'étude TASTE en 2013 et l'étude Total qu'il n'y a pas de différence entre l'angioplastie seule et angioplastie plus thrombo aspiration.

- **La contre-pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA)**

Ce procédé d'assistance hémodynamique qui consiste à monter par voie percutanée un ballon à la jonction crosse de l'aorte et aorte descendante thoracique en arrière de l'artère sous-clavière gauche qui se gonfle en diastole permettant ainsi un remplissage optimal des coronaires [37].

L'indication la mieux validée est l'ATL primaire dans l'infarctus du myocarde chez un patient en état de choc cardiogénique. La combinaison d'une revascularisation réussie de l'artère coupable occluse et de cette assistance offre des meilleures chances de survie dans une situation habituellement critique.

La CPBIA peut être anticipée chez les patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche sévère, hémodynamiquement instable et combinant une ischémie évolutive. La précaution consistera à mettre en place systématiquement une deuxième voie d'abord artérielle avant l'angioplastie, qui permettra le cas échéant d'installer la contre-pulsion dans de meilleur délai.

VII.2.1.3. L'environnement anti-thrombotique de l'angioplastie primaire

Le remarquable succès de l'angioplastie primaire à la phase aiguë de l'IDM est lié en partie à l'environnement pharmacologique qui permet de maintenir la réperfusion coronaire en agissant sur le système d'hémostase.

VII.2.1.3.1. Les anticoagulants

- **Héparine non fractionnée**

C'est l'anticoagulant de référence lors des angioplasties primaires. Son effet peut être surveillé par le temps de céphaline active et peut être utilisé en cas d'insuffisance rénale [38].

- **Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)**

L'énoxaparine, chef de file des HBPM, a été comparée à l'héparine non fractionnée chez le patient thrombolysé. Dans cette situation, l'énoxaparine diminue de façon significative les évènements ischémiques aux dépens d'une légère augmentation du risque de saignement [39].

L'énoxaparine a montré son efficacité par rapport à l'héparine non fractionnée au cours des angioplasties électives grâce à l'étude STEEPLE, mais aussi au cours de la fibrinolyse dans l'étude EXTRACT-TIMI 25 [40,41]. Récemment, l'étude ATOLL a comparé les deux au cours de l'angioplastie primaire.

ATOLL est un essai randomisé, réalisé chez 910 patients présentant un syndrome coronaire aigu avec un décalage de ST traités par angioplastie primaire [42].

Dans un groupe, ils recevaient de l'énoxaparine IV, à la dose de 0,5 mg/kg, avec ou sans anti-GpIIbIIIa, sans monitoring de l'anticoagulation. Dans l'autre groupe, l'HNF est administrée à la dose de 50-70 UI/kg IV si l'anti-GpIIbIIIa était administré ou de 70-100 UI/kg en l'absence de l'anti-GpIIbIIIa. Les patients n'avaient pas reçu d'autres traitements anticoagulants (ou de thrombolyse) et ils avaient le même régime antiplaquettaire dans les deux groupes. Les résultats étaient en faveur de l'énoxaparine qui a réduit l'ensemble des risques de décès, complications de l'infarctus du myocarde, échec de procédure ou saignement majeur de 17% par rapport à l'héparine standard ($p=0,07$). Secondairement, l'énoxaparine a entraîné une réduction statistiquement significative de 40% du risque combiné de décès, de récidive d'infarctus ou de revascularisation urgente.

- **Fondaparinux**

Il s'agit d'un pentasaccharide synthétique qui inhibe sélectivement le facteur Xa mais qui n'est pas encore commercialisé au Sénégal. Il a été comparé à l'héparine non fractionnée dans l'étude OASIS 6 chez 10092 patients ayant présenté un IDM [43]. Dans le sous-groupe de patients ayant bénéficié d'une angioplastie primaire, le fondaparinux a été associé à un sur-risque non

significatif d'événements cardiovasculaires à 30 jours mais également à la survenue de thrombose de cathéters. Ces résultats poussent à ne pas recommander cet anticoagulant en cas d'angioplastie primaire.

- **Bivalirudine**

Il s'agit d'un inhibiteur direct de la thrombine qui a été testé dans l'étude HORIZONS-AMI comme traitement adjuvant lors de l'angioplastie primaire chez 3602 [44]. Les patients ont été randomisés entre la bivalirudine avec éventuellement un anti-GpIIbIIIa et l'héparine (ou enoxaparine) avec anti-GpIIbIIIa. Il y a eu moins d'événements cardiovasculaires notamment moins de saignement dans le groupe bivalirudine mais avec une fréquence plus élevée de thrombose de stent.

VII.2.1.3.2. Les antiplaquettaires

- **Aspirine**

L'aspirine doit être administrée chez tous les patients ayant présenté un IDM car ses effets bénéfiques sur la mortalité ont été largement prouvés à la phase aiguë et dans le post-infarctus. Typiquement, l'aspirine est administrée avant l'arrivée du patient en salle de cathétérisme et le cardiologue interventionnel doit s'assurer de cette prise vu le rôle de cet antiagrégant dans le maintien de la reperfusion coronaire [45].

Une dose de charge de 250 mg en IVD est suffisante. Elle sera relayée par une dose entre 75 et 325 mg/j.

- **Clopidogrel**

Même si le Clopidogrel n'a pas été très étudié dans le cas de l'angioplastie primaire, il existe beaucoup de données qui recommandent son utilisation en association à l'aspirine dans les syndromes coronaires aigus [46,47].

Il doit être administré le plus rapidement possible avec une posologie de 300-600 mg en dose de charge. La dose de 600 mg permet une antiagrégation plus efficace mais surtout plus rapide ce qui est bénéfique à la phase aiguë d'un IDM [26].

- **Prasugrel**

C'est un inhibiteur de l'activation plaquettaire par la voie de l'ADP dont l'effet est plus puissant et plus rapide que le Clopidogrel. Dans l'étude TRITON-TIMI 38 comparant le prasugrel au Clopidogrel chez 13100 patients porteurs d'un syndrome coronaire aigu, le prasugrel a entraîné une diminution de 22% des événements cardiovasculaires majeurs (décès, IDM, accidents vasculaires cérébraux) [48].

L'analyse de la population des IDM ayant bénéficié d'une angioplastie primaire dans l'étude TRITON-TIMI 38 a montré une réduction des événements cardiovasculaires à 30 jours et à 15 mois sans augmentation du risque hémorragique [49].

- **Les anti-GpIIbIIIa**

Ils bloquent la phase ultime de l'agrégation plaquettaire et sont administrés par voie intra-veineuse. La plupart des études dans l'angioplastie primaire ont été effectuées essentiellement avec l'abciximab et peu avec les autres molécules (eptifibatide, tirofiban). Une méta-analyse de ces essais a montré que l'abciximab réduit la mortalité à 30 jours de 32% sans augmentation du risque hémorragique [50]. Dans l'étude ON-TIME 2, l'administration pré-hospitalière de forte dose du tirofiban à la phase aiguë d'un IDM est associée à une meilleure résolution du segment ST après angioplastie primaire chez des patients ayant reçu également 600 mg de Clopidogrel [51].

L'étude MULTISTRATEGY a également montré la non infériorité d'une forte dose de tirofiban par rapport à l'abciximab en ce qui concerne la résolution du segment ST après une angioplastie primaire [52].

Tableau VII : Utilisation des antiagrégants dans les STEMI [25]

Traitemant antiagrégants	Class	Level B
Inhibiteur du P2Y (prasugrel ou ticagrelor), ou clopidogrel (si ceux-ci ne sont pas disponibles), est recommandé avant l'angioplastie primaire et maintenu pendant au moins 12 mois en dehors de contre-indication telle un risque hémorragique élevé.	I	A
L'aspirine (par voie orale ou iv, si elle ne peut pas être avalée) est recommandée dès que possible pour tous les patients en dehors de contre-indication.	I	B
Les inhibiteurs de la GP IIb / IIIa devraient être envisagés s'il existe des signes de non reperfusion ou des complications thrombotiques	IIa	C
Cangrelor peut être envisagé chez les patients qui n'ont pas reçu un inhibiteur du récepteur P2Y	IIb	A
L'anticoagulation		
L'anticoagulation est recommandée pour tous les patients en plus des anti-agrégants plaquettaires au cours de l'angioplastie primaire.	I	C
L'utilisation systématique de l'HNF est recommandée	I	C
Chez les patients présentant une thrombocytopénie induite par l'héparine, la bivalirudine est recommandée en tant qu'agent anticoagulant au cours de l'angioplastie primaire.	I	C
L'utilisation systématique d'énoxaparine i.v doit être envisagée	IIa	A
L'utilisation systématique de la bivalirudine doit être envisagée	IIa	A
La fondaparinux n'est pas recommandé au cours de l'angioplastie primaire.	III	B

VII.2.1.4. Avantages de l'angioplastie primaire :

L'angioplastie primaire permet d'obtenir un taux de reperfusion supérieur à 90 % avec un flux TIMI 3 (c'est-à-dire normal) dans la quasi-totalité des cas. Ce résultat constitue un facteur pronostique important et explique en partie l'avantage de l'angioplastie sur la thrombolyse en termes de survie [53].

En plus de l'interruption du processus ischémique, l'angioplastie primaire offre dans le même temps la possibilité de traiter la lésion coupable avec mise en place d'un stent dans la plupart des cas. Le bilan coronarographique permet de poser d'emblée l'indication d'un pontage en cas d'atteinte non revascularisable par angioplastie (lésions pluritronculaires sévères ou lésion critique du tronc commun). L'angioplastie primaire ne doit pas être l'occasion d'une revascularisation complète. Les recommandations de la Société européenne de cardiologie suggèrent de ne traiter que l'artère coupable. Les autres lésions diagnostiquées à la coronarographie ne doivent être traitées qu'à distance de la phase aiguë et après mise en évidence d'une ischémie. L'angioplastie réduit le risque hémorragique cérébral par rapport à la thrombolyse. Ce risque est ramené à celui des autres traitements antiagrégants et antithrombotiques systématiquement utilisés dans le traitement des SCA avec un décalage ST. Dans les tableaux cliniques et ECG atypiques, le choix de l'angioplastie primaire permet de lever rapidement un doute diagnostique sans faire courir les risques liés à une thrombolyse injustifiée.

VII.2.1.5. Limites de l'angioplastie primaire :

L'angioplastie primaire est un acte difficile devant être réalisé dans l'urgence à la phase aiguë d'un IDM sur des patients pouvant être instables hémodynamiquement et présenter des lésions complexes. Seules des équipes entraînées et organisées en astreinte opérationnelle 24 heures sur 24 sont à même de prendre en charge ce type d'urgences. De plus, l'accès à la salle de cathétérisme doit être rapide car le bénéfice de cette technique peut être annulé

par un délai de reperfusion retardé par rapport à la thrombolyse quand celle-ci aurait pu être débutée sur le lieu même de prise en charge du patient. La limite actuellement acceptée de délai entre la prise en charge du patient et l'angioplastie primaire doit être inférieure à 90 minutes, et le délai maximal recommandé entre l'admission dans la structure hospitalière et la réouverture de l'artère ne doit pas dépasser 60 minutes. L'angioplastie comporte un faible taux de contre-indications, mais certaines situations telles que l'allergie à l'iode et l'insuffisance rénale nécessitent une préparation particulière. L'allergie à l'iode doit systématiquement être recherchée par l'interrogatoire avant de débuter la procédure. Son risque de survenue peut être facilement prévenu par un traitement corticoïde et antihistaminique à forte dose (hémisuccinate d'hydrocortisone, de 125 à 250 mg en intraveineuse lente, associé à l'hydroxyzine dichlorhydrate « Atarax® », de 25 à 50 mg). Le problème essentiel est l'insuffisance rénale chronique qui, dans le contexte d'un IDM avec dysfonction ventriculaire gauche, peut se compliquer après injection de produit de contraste d'une insuffisance rénale aiguë parfois anurique. L'utilisation de doses minimales de produit de contraste associée à une bonne hydratation par sérum physiologique pendant et après l'intervention, sont les mesures les plus efficaces. Le recours à la N-acétylcystéine a un effet discuté et le choix du produit de contraste n'a pas d'impact décisif.

Il existe des complications vasculaires spécifiques du cathétérisme, dont la plus fréquente est l'hématome au point de ponction artériel. Il peut être volumineux et se compliquer d'une déglobulisation, d'un faux anévrisme ou d'une fistulisation artéio-veineuse, relevant parfois d'un traitement chirurgical.

L'utilisation de systèmes de fermeture artérielle percutanée fémorale ou l'abord vasculaire par voie radiale ont permis de diminuer le taux de complications vasculaires locales.

VII.2.1.6. Les indications de l'angioplastie primaire selon les recommandations internationales

Le bénéfice de l'angioplastie primaire à la phase aiguë de l'infarctus est clairement établi. En effet, son taux de succès est nettement supérieur à celui de la thrombolyse (de l'ordre de 96%).

La morbi-mortalité de cette procédure est faible, avec peu d'accidents hémorragiques, notamment cérébraux. Elle permet en plus du bilan lésionnel coronaire, la prise en charge des sténoses résiduelles simplifiant la prise en charge ultérieure.

- La contre-indication à la thrombolyse

Il s'agit d'un événement non exceptionnel puisque 20% des patients admis à la phase aiguë d'un IDM présentent une contre-indication à la thrombolyse.

- Le choc cardiogénique

L'angioplastie primaire doit être préférée à la thrombolyse chaque fois qu'il existe des signes d'un état de choc cardiogénique ou en présence de signes de gravité faisant craindre une évolution défavorable.

Dans ce groupe de patients, l'angioplastie primaire permet de diminuer la mortalité de moitié. Ceci a été démontré dans des séries rétrospectives non randomisées [54, 55, 56] et dans deux études randomisées [57, 58].

Ces résultats très favorables expliquent les difficultés de recrutement de l'étude européenne SMASH qui a tenté, avec échec, de comparer de façon randomisée le traitement médical conventionnel à l'angioplastie de désocclusion systématique dans le choc cardiogénique.

Dans l'étude SHOCK un traitement médical et une revascularisation, le plus souvent par angioplastie ont été comparé chez 302 patients [59]. Elle a montré une supériorité de l'angioplastie chez les patients de moins de 75 ans. Par contre, l'angioplastie a entraîné une augmentation significative de la mortalité chez les patients âgés de plus de 75 ans.

- En cas de doute diagnostique

Cette situation clinique présente un problème diagnostique et thérapeutique. Les anomalies électriques litigieuses ou le doute diagnostique peut survenir jusqu'à 45% des cas. La réalisation en urgence d'une coronarographie suivie d'un geste d'angioplastie si l'occlusion aiguë est confirmée, permet d'éviter les risques hémorragiques d'une éventuelle fibrinolyse ou au contraire de laisser évoluer un infarctus réel [60].

VII.2.1.7. Les complications

Les complications de l'angioplastie primaire ont diminué avec l'expérience des opérateurs et l'évolution du matériel utilisé (notamment la diminution de la taille des cathéters).

Le décès est devenu exceptionnel, il s'observe essentiellement en cas d'angioplastie à la phase aiguë de l'IDM avec choc cardiogénique

Les complications locales comme les hématomes, les pseudo-anévrismes et les fistules artéio-veineuses sont observées dans 2-3% des cas quand on utilise l'abord fémoral [61]. Les saignements au point de ponction ont diminué du fait d'une meilleure gestion du traitement héparinique adjuvant.

La néphropathie induite par le produit de contraste est observée dans 2% des cas notamment chez le sujet âgé, en cas de néphropathie sous-jacente et en cas de choc cardiogénique [62].

La perte ou l'occlusion d'une branche collatérale peut se manifester par des modifications électriques à l'ECG ou un angor qui pourra persister jusqu'à quelques heures après le geste.

L'occlusion aiguë de l'artère dilatée est la cause principale des complications majeures survenant pendant ou peu de temps après la procédure. Elle est généralement liée à une thrombose et/ou une dissection.

Les troubles du rythme ventriculaire peuvent survenir au cours et au décours de la procédure mais ne semblent pas modifier le pronostic des patients.

Le no-reflow peut survenir lors de la procédure et il correspond à une absence de reperfusion tissulaire malgré la reperméabilisation du vaisseau sous-épicardique.

Il est lié à une embolisation distale du thrombus et des débris de plaque, à une dysfonction endothéiale et à un œdème cellulaire (fig. 26) .Le no-reflow, survient dans 15 à 30% des cas au cours des procédures d'angioplastie [63, 64 65].

Il constitue un marqueur pronostique péjoratif concernant la mortalité et la fonction ventriculaire gauche. Sa survenue peut être prévenue par la réduction des délais de prise en charge des IDM, par l'utilisation des anti-GpIIbIIIa et des systèmes d'aspiration ou de protection distale [66].

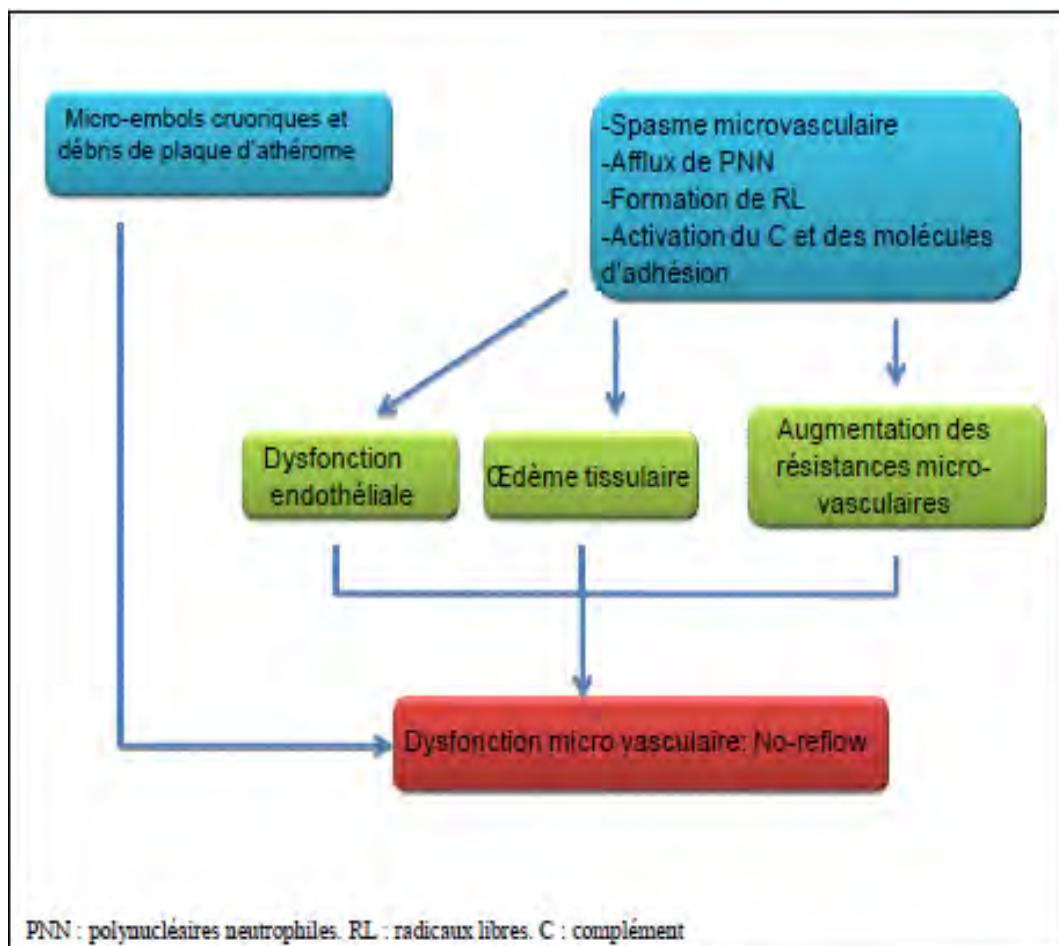


Figure 11: Physiopathologie du No-reflow

Les thromboses de stents

Après la pose des stents, une thrombose peut se produire provoquant infarctus et décès tant que le vaisseau n'est pas endothérialisé c'est-à-dire tant que le stent n'est pas recouvert d'endothélium vasculaire. Il nécessite une double anti agrégation plaquettaire par aspirine et clopidogrel.

Au bout de quatre à six semaines l'endothérialisation est complète pour les stents nus, le clopidogrel peut-être alors arrêté. En revanche, elle est retardée pour les stents actifs et la double anti agrégation plaquettaire doit être poursuivie pendant un an.

Pour les deux types de stents l'aspirine doit être poursuivie à vie.

La classification des thromboses de stents différentie [67]:

1. les thromboses aiguës, surviennent dans les heures qui suivent l'implantation,
2. les thromboses subaiguës, au cours du premier mois,
3. les thromboses tardives, au cours de la première année,
4. les thromboses très tardives, au-delà de la première année.

VII.2.2. Thrombolyse intraveineuse

VII.2.2.1. 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. Les thrombolytiques agissent donc en activant le phénomène de fibrinolyse physiologique [68,69,70].

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.

VII.2.2.2. Les thrombolytiques

- ✓ Streptokinase (Streptase®/SK) : 1500 000 UI en 45 min à la seringue électrique.
- ✓ Altéplase (Actilyse®/rt-PA) : 15 mg en bolus IV direct, puis 0,75 mg/kg en 30 min à la seringue électrique sans dépasser 50 mg, suivi de 0,50 mg/kg en 60 min sans dépasser 35 mg
- ✓ Rétéplase (Rapilysin®/n-PA) : en deux bolus de 10 mU chacun en IV directe, à 30 min d'intervalle.
- ✓ Anistreplase (Éminase®) : un seul bolus de 30 UI en IV lente, sur 5 min.

VII.2.3. Autres thérapeutiques adjuvantes

➤ Dérivés nitrés:

En dehors de l'œdème aigu pulmonaire (OAP), et éventuellement en cas de poussée hypertensive (et en seconde intention après les bêtabloquants), les dérivés nitrés ne sont pas recommandés dans la prise en charge de l'IDM en phase aiguë (grade C). Le test diagnostique (trinitrine sublinguale) est contre-indiqué en cas d'IDM du ventricule droit et de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, et n'est pas conseillé en présence d'un IDM inférieur. Il peut parfois être utile pour le diagnostic [71].

➤ Oxygénothérapie :

Elle n'est pas systématique, mais est recommandée en cas de décompensation cardiaque ou si la SpO₂ est inférieure à 94% [71].

➤ Antalgiques:

Après évaluation de l'intensité douloureuse, le traitement de choix est la morphine administrée en titration IV jusqu'à l'obtention d'une intensité douloureuse inférieure ou égale à 3 sur une échelle d'autoévaluation de type échelle numérique [71].

➤ **Bêtabloquants :**

Il s'agit essentiellement de l'Aténolol (Blokium* 50 et 100 mg, et Ténormine* 5 mg injectable), le Bisoprolol (1,25 à 10 mg), le Carvedilol (Kredex* 6,25 mg), le Metoprolol (Seloken* 10 mg) et le Nebivolol (Temerit* 5mg). L'effet anti-ischémique est obtenu par diminution de la fréquence cardiaque, de la contractilité myocardique et de la tension pariétale du ventricule gauche. Les bêtabloquants après un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST ont été rétrogradés en l'absence d'insuffisance cardiaque congestive ou de dysfonction ventriculaire gauche (classe IIa) [72].

➤ **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII):**

Leur efficacité et la sécurité de leur utilisation ont été bien établies par les essais cliniques. L'effet bénéfique des IEC repose sur la protection du myocarde et la prévention du « remodelage ventriculaire ». Ils sont recommandés chez les patients ayant une fraction d'éjection <40% en dehors des contre-indications (Classe I niveau A) [71].

➤ **Inhibiteurs calciques :**

Ils n'ont pas d'indication systématique dans l'infarctus car ils induisent une tachycardie et une mortalité élevée. Ils peuvent être utilisés comme traitement adjvant en cas de poussée tensionnelle non contrôlée par les dérivés nitrés et les bêtabloquants, ou lorsqu'une étiologie spastique est suspectée.

➤ **Trimétazidine**

Elle améliore le rendement cellulaire en ATP en stimulant l'oxydation du glucose et inhibant celle des acides gras.

➤ **Statines:**

Une thérapie par statines avec un objectif de LDL <1,8mmol/L est indiquée chez les coronariens après revascularisation sauf en cas de contre-indication (classe I niveau A), la survenue d'un IDM ne doit pas conduire à l'arrêt, même transitoire, des statines [71].

➤ **Insuline :**

L'insuline est recommandée pour corriger une élévation de la glycémie en phase aiguë d'IDM. La solution GIK (glucose insuline potassium) n'est pas recommandée (grade B) [71].

Tableau VIII: Recommandation du traitement complémentaire de l'infarctus du myocarde [25]

Recommandations	Classe	Niveau
Aspirine (75-100mg) est recommandée	I	A
Double anti-agrégation plaquettaire faite d'aspirine plus ticagrelor ou prasugrel (ou clopidogrel si ceux-ci ne sont pas disponibles ou contre-indiqués) est recommandée pour 12 mois après angioplastie sauf contre-indications	I	A
Un IPP si double anti-agrégation plaquettaire est recommandé chez les patients à haut risque hémorragique gastro-intestinal	I	B
Si indication d'anticoagulation orale, l'associer à la double anti-agrégation plaquettaire	I	C
Si haut risque hémorragique envisager l'arrêt de l'inhibiteur du P2Y après 6 mois	IIa	B
Si indication d'anticoagulation orale après mise en place d'un stent, une triple thérapie doit être envisagée pour 1 à 6 mois (équilibre entre risque hémorragique et le risque de récidive ischémique)	IIa	C
Double anti-agrégation plaquettaire pour 12 mois sauf contre-indications chez les patients n'ayant pas bénéficié d'angioplastie	IIa.	C
Si thrombus intra-VG anticoagulation jusqu'à 6 mois guide par des contrôles échographiques répétés	IIa	C
L'utilisation de Ticagrelor ou prasugrel en triple thérapie associés à l'aspirine et l'anticoagulation orale est non recommandée	IIb	B

VII.3. Conduite du traitement

La figure 12 reprend la stratégie thérapeutique à considérer telle que proposée par l'ESC 2017 [25]. Les délais présentés sont les « délais acceptables ». Idéalement, les délais devraient être dans les 60 min.

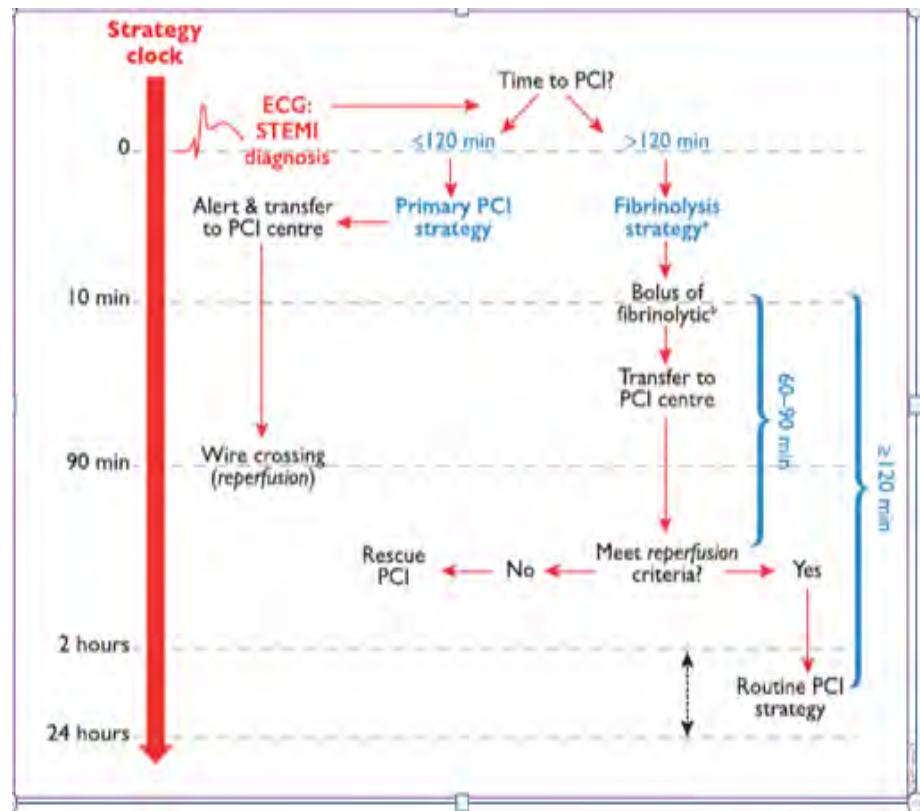


Figure 12: Stratégies de reperfusion du SCA ST (+) [25]

VII.4. Complications

Toutefois l'évolution peut être défavorable et entraîner des complications (cf page 43 à 45).

VII.5. Pronostic

Les facteurs de mauvais pronostic de l'infarctus du myocarde sont :

- L'âge supérieur à 70 ans,
- Le diabète,
- La présence d'une hypertension artérielle,
- Les tares viscérales associées,
- Un infarctus siégeant au territoire antérieur,
- Les troubles de conduction intra-ventriculaire,
- L'insuffisance cardiaque [73].

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

METHODOLOGIE

I. METHODOLOGIE

I.1. Cadre de l'étude

Notre travail a été réalisé à Dakar au service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec.

❖ Les locaux et équipements du service :

- Une unité d'accueil et de consultation constituée de trois (03) salles où sont reçus les urgences cardio-vasculaires et les malades traités en ambulatoire ;
- Une unité d'hospitalisation de 48 lits dont :
 - une unité de soins intensifs de quatre (04) lits, dotée de matériel de réanimation d'un appareil d'ECG ;
 - un secteur des femmes de neuf (09) lits en salle commune et de huit (08) lits en cabines ;
 - un secteur des hommes de (12) lits en salle commune et (15) lits en cabines ;
- Une unité d'exploration paraclinique qui comprend :
 - une (01) salle d'électrocardiographie standard équipée d'un électrocardiographe à trois (03) pistes de marque EDAN SE 1201 ;
 - Deux (02) salle d'échographie-Doppler avec un échographe de marque Vivid 7 et l'autre Vivid (E9) ;
 - une (01) première salle d'angiographie avec un amplificateur de brillance de marque General Electric et une table mobile, permettant de faire un cathétérisme cardiaque et d'implanter des pacemakers. Cette salle est aussi équipée de 02 stimulateurs temporaires et de programmeurs de pacemaker,
- Une (01) salle unité de cardiologie interventionnelle qui comprend :
 - une (01) deuxième salle d'angiographie (Figure 13) contenant un appareil générateur pour la coronarographie composé d'une tête capteur blanc, d'une table mobile, d'une baie vitrée anti-rayons X, d'une machine

capteur blanc INNOVA 3100 GE composée de trois (03) ordinateurs. Cette salle est également équipée d'une baie de cathétérisme cardiaque et d'électrophysiologie commandée par trois(03) ordinateurs, d'un scope (monitorage de la pression artérielle, la fréquence respiratoire, la saturation en oxygène et le tracé électrocardiographique), d'un défibrillateur et d'un injecteur de produit de contraste.



Figure 13: Salle d'angiographie INNOVA 3100 GE de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide le Dantec de Dakar

La salle d'angiographie est en outre munie d'un plateau technique (Figure 14) comportant le matériel nécessaire pour les abords veineux et artériels (ex : cathéters et Désilets), la coronarographie diagnostique (ex : guides, sondes diagnostiques de tailles différentes et kit d'injection et de pression invasive), l'angioplastie coronaire (ex : guides, cathéters guides, cathéters de thrombo-aspiration, ballonnets et stents nus et actifs), les solutés de remplissage et les produits utiles à la coronarographie (ex : produit de contraste iodé et les différentes drogues comme les drogues d'anesthésie locale, les héparines non fractionnées, les dérivés nitrés et inhibiteurs calciques injectables).



Figure 14 : Quelques exemples du matériel utilisé en salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide le Dantec de Dakar

- une salle d'explorations non invasives où sont réalisées les épreuves d'effort sur tapis roulant.
- une salle de Tilt-test dotée également de trois (03) appareils d'enregistrement électrocardiographique de longue durée par méthode d'Holter et deux (02) appareils de mesure ambulatoire de pression artérielle (MAPA).
- Le service compte dix (10) bureaux dont sept (07) bureaux de médecins, un (01) bureau de major et deux (02) secrétariats. Il existe en outre une (01) salle de cours et d'archives des dossiers de patients et une (01) salle d'informatique.

❖ Le personnel du service

Le personnel médical est composé de trois (03) professeurs titulaires, d'un (01) professeur agrégé, de deux (02) maîtres-assistants, d'un (01) assistant-chef de clinique, de médecins en formation dans le cadre du diplôme d'études spécialisé au nombre de (50) et (12) internes des hôpitaux.

Le personnel paramédical comprend cinq infirmières d'état, une (01) infirmière brevetée, (15) aide-infirmières, cinq (05) garçons de salle.

Le personnel administratif est composé de trois (03) secrétaires, un archiviste, un (01) agent coursier et d'un (01) commis d'administration.

I.2. Patients et méthodes

I.2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale, descriptive et analytique.

I.2.2. Période d'étude

L'étude s'est déroulée sur une période totale de 42 mois. Le recrutement des patients avait été réalisé sur une période de 42 mois allant du premier (01) janvier 2014 au 31 juillet 2017

I.2.3. Population d'étude

Elle était constituée de l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une angioplastie primaire sur une période de 42 mois. Nous avons entamé le recrutement à partir du premier patient ayant bénéficié d'une angioplastie primaire à l'unité de cardiologie interventionnelle du service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec à Dakar.

I.2.4. Echantillonnage

Nous avons effectué un recrutement exhaustif de l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une angioplastie primaire.

I.2.5. Critères d'inclusion

Les patients inclus dans ce registre répondent aux critères suivants :

- Présentant un SCA ST+ admis dans les (12) heures suivant le début de la douleur thoracique.
- Ayant bénéficié d'une stratégie de reperfusion basée sur l'angioplastie primaire.
- Ayant accepté de participer à l'étude.

I. 2.6. Critères de non inclusion

Dans ce travail, nous n'avons pas inclus les patients ayant bénéficié d'une :

- Angioplastie de sauvetage.
- Angioplastie réalisée après une thrombolyse réussie.

I.3. Paramètres étudiés

Nous avons analysé, les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques à chaque étape de notre protocole d'étude ainsi que les aspects thérapeutiques chez tous les patients répertoriés.

I.3.1. Parcours du malade

Il s'agissait de préciser si le malade avait eu :

- un premier contact médical ou non, si oui il fallait préciser la nature de ce contact : un infirmier, un généraliste ou bien un cardiologue.
- un second contact médical ou immédiatement venu à l'hôpital.

Puis le délai entre : le premier contact, deuxième contact et l'arrivée du malade à l'hôpital.

I. 3.2. A l'admission

I.3.2.1. Données de l'interrogatoire

➤ Identification

Nous avions étudié :

- l'âge du patient,
- le genre,
- le milieu de vie,
- le niveau d'instruction,
- le niveau socio-économique (évalué en fonction des moyens financiers et de la nature de la prise en charge).

➤ **Facteurs de risque cardio-vasculaire à savoir :**

- l'hypertension artérielle,
- le diabète de type I ou II,
- le tabagisme : actif, ancien (sevré depuis trois (03) ans) ou récent, passif, et nombre de PA,
- la sédentarité définie par l'absence d'exercice physique durant 30 min/j,
- la ménopause ou la contraception oestro-progestative,
- la dyslipidémie définie par une hypercholestérolémie totale, une hypocholestérolémie HDL, une hypercholestérolémie LDL ou une hypertriglycéridémie,
- le surpoids ou l'obésité,
- l'insuffisance rénale chronique,
- l'hyperuricémie,
- l'antécédent familial de maladie coronaire,
- les antécédents personnels de maladie coronaire athéromateuse tel qu'un infarctus du myocarde, une angioplastie ou un pontage aorto-coronarien,
- les antécédents personnels de maladie artérielle athéromateuse tel qu'un AVCI ou une AOMI.

➤ **Les antécédents cardiaques :**

- Infarctus du myocarde,
- Angor stable,
- Angor instable,
- Angioplastie coronaire,
- Pontage coronaire.

➤ **Antécédents non cardiaques**

- Accident vasculaire cérébral,
- Artériopathie périphérique / Chirurgie artérielle périphérique,

- Anévrysme aortique,
- Hémoglobinopathies,
- Infection VIH,
- Cancer.

I.3.2.2. Diagnostic

- **Symptôme à l'admission :**

- ✓ Douleur thoracique angineuse ou atypique,
- ✓ Dyspnée (NYHA),
- ✓ Arrêt cardio-respiratoire,
- ✓ Autre.

- **Examen physique à l'admission**

- ✓ PAS :mmHg PAD :mmHg Température :°C
- ✓ Fréquence cardiaque :..... /min Fréquence respiratoire :...../min,
- ✓ Poids :Kg Taille :cm IMC : Kg/m²,
- ✓ Périmètre abdominal :cm,
- ✓ Classe Killip,
- ✓ Souffle.

- **Examen physique des autres appareils :**

- ✓ Foie,
- ✓ Poumon.

- **Examen paraclinique à l'admission :**

- Biologie :

- Glycémie au hasard : < 1.26 g /dl
- Créatininémie : 6- 13 mg/l
- Troponine I ou T : <0.5 µg /l
- Taux d'hémoglobine : 12-16 g /dl

- ECG à l'admission

- Territoire du SCA ST+ ou Grande onde T d'ischémie sous endocardique :

- Antéro-septal,
 - Apical,
 - Latéral Haut,
 - Latéral bas,
 - Antérieur étendu,
 - Inférieur,
 - Postérieur vrai,
 - Septal profond,
 - Circonférentiel,
 - Extension VD,
 - Image en miroir :
 - Ondes Q de nécrose,
 - Troubles du rythme,
 - Troubles de la conduction.
- Echocardiographie - Doppler permettait d'étudier :
- le diamètre ventriculaire gauche en diastole (dilaté si >60 mm),
 - la fonction systolique du ventricule gauche en calculant la fraction d'éjection (FEVG) par la méthode de sommation des disques (Simpson biplan),
 - la fonction diastolique en estimant les pressions de remplissage,
 - les troubles de la cinétique segmentaire sur les différents segments.

I.4. Prise en charge

Notre étude s'est intéressée à la technique de reperméabilisation de l'artère coronaire coupable, par angioplasties primaires.

Les données relatives à l'intervention en salle d'angiographie, pour chaque patient, avaient été rapportées et analysées :

- Données de la coronarographie : voie de ponction (fémorale ou radiale), taille du Désilet utilisé, durée de la procédure, caractéristiques de la lésion

retrouvée (sténose non significative : réduction de la lumière de l'artère de moins de 50%, significative $> 50\%$, serrée : $> 70\%$, très serrée : $> 90\%$ et subocclusive ou occlusive quand le flux en aval est arrêté), sièges des lésions, nombre de troncs artériels malades (lésion mono, bi ou tritronculaire) et la qualité du flux antérograde du lit d'aval (apprécié par le score TIMI). En outre, le type de lésion a été apprécié selon la classification de l'ACC/AHA [74] en trois catégories : A, B, C. (Tableau IX).

Tableau IX : Classification des lésions angiographiques selon l'ACC [74]

□ Lésion de type A

- courte <10mm
- concentrique
- contours lisses
- peu ou pas de calcification
- pas de problème d'accessibilité
- pas d'angulation du segment sténosé (<45°)
- non occlusive
- non ostiale
- pas de thrombus
- pas de lésion significative d'une collatérale au niveau de la lésion

□ Lésion de type B

- B1 : un critère présent.
- B2 : au moins 2 critères présents

- tubulaire (10-20mm)
- excentrique
- contours irréguliers
- calcifications modérées à importantes
- tortuosité modérée du segment sténosé (45°-90°)
- occlusion de moins de 3 mois
- localisation ostiale
- présence de thrombus
- lésion d'une bifurcation nécessitant un kissing

□ Lésion de type C

- lésion diffuse (>20mm)
- tortuosité importante du segment proximal
- angulation importante du segment sténosé (>90°)
- occlusion de plus de 3 mois
- impossibilité de protéger une bifurcation
- vieux greffon saphène dégénéré avec lésion friable

- Données de l'angioplastie coronaire : taille du cathéter de dilatation, technique abordée (stenting direct ou prédilatation au ballon et la pression d'inflation), type du stent utilisé (nu ou actif) ainsi que leur nombre et leur taille (diamètre et longueur).
- Le résultat immédiat avait été au final rapporté dans l'enquête (médiocre, satisfaisant, bon ou excellent) avec un succès primaire ou non (défini par la levée de la sténose de plus de 20% et/ou la persistance d'une sténose résiduelle < 50%), le flux TIMI obtenu, la coopération du patient pour la procédure et l'existence ou non d'incident (angor, dyspnée, malaise vagal) ou accident relatif à l'acte (collapsus/choc, trouble grave du rythme ventriculaire comme la tachycardie ventriculaire ou la fibrillation ventriculaire et arrêt cardiaque).

I.5. Hospitalisation post angioplastie

La durée d'hospitalisation post-angioplastie était précisée ainsi que l'évolution (favorable ou non) sur les plans clinique et paraclinique. Il s'agissait des mêmes paramètres cliniques et paracliniques que ceux rapportés à l'admission et qui ont été recontrôlés après le stenting et avant la sortie du patient en mettant l'accent sur la cinétique de la troponinémie dans les 24h suivant l'acte ainsi que l'évolution des anomalies électriques et échographiques initiales.

Enfin, le traitement du patient (traitement de la coronaropathie ainsi que le traitement adjuvant en hospitalisation et à la sortie) avait été consigné sur la fiche de données de l'étude dans l'objectif d'étudier l'efficacité du traitement ainsi que l'observance thérapeutique du patient aux contrôles.

I.6. Evolution post angioplastie coronaire

➤ Données de l'interrogatoire

L'interrogatoire au contrôle avait permis de relever le devenir post hospitalisation du patient (reclassement professionnel, réadaptation cardiaque, observance des mesures hygiéno-diététiques avec un accent particulier sur l'activité physique et l'observance thérapeutique). Il avait également permis d'identifier les évènements pathologiques en rapport avec la coronaropathie sous-jacente (récidive d'infarctus, épisodes de défaillance cardiaque, troubles du rythme ou de la conduction documentés ou la survenu de décès). Il avait, en outre, dégagé les symptômes récents rapportés par le patient notamment un angor d'effort et/ou de repos, des palpitations et une dyspnée avec la classification de la New York Heart Association (NYHA) pour l'insuffisance cardiaque :

- Classe I : aucune limitation fonctionnelle.
- Classe II : limitation fonctionnelle modérée avec dyspnée aux efforts importants.
- Classe III : limitation marquée de l'activité physique avec dyspnée aux efforts modérés.
- Classe IV : les symptômes de l'IC présents au repos avec dyspnée au repos ou au moindre effort.

➤ Données de l'examen physique et données paracliniques.

Les données rapportées et consignées sur la fiche d'enquête concernant l'examen de contrôle du patient ainsi que les explorations post angioplastie étaient similaires à celles recherchées en cours d'hospitalisation post intervention immédiate. L'objectif était d'étudier l'évolution à court terme de ces paramètres cliniques et paracliniques.

- Les complications à long terme de l'angioplastie coronaire.
- La mortalité.

Il s'agissait essentiellement de la mortalité hospitalière.

I.7. Analyse statistique

Les données étaient recueillies sur une fiche préétablie. Elles étaient saisies avec le logiciel Sphinx version 5.1.0.2. L'analyse des données était effectuée avec le logiciel SPSS (Statistical package for Science Social) version 18.

L'étude descriptive était réalisée avec le calcul des fréquences et proportions pour les variables qualitatives et avec le calcul des moyennes et écart type pour les variables quantitatives.

L'étude analytique était faite avec les tableaux croisés. Pour comparer les fréquences, nous utilisions le test du khi-deux de Pearson ou le test exact bilatéral de Fisher selon leurs conditions d'applicabilité avec un seuil de significativité $p \leq 0,05$. Pour approfondir nos analyses, la sensibilité et la spécificité des éléments cliniques et électrocardiographiques de réussite de l'angioplastie primaire étaient calculées par rapport à la référence que constitue le flux TIMI 3 de l'artère coupable.

RESULTATS

II. RESULTAS

II.1.Épidémiologie

➤ Répartition des patients selon la stratégie de reperfusion

Entre janvier 20014 et juillet 2017, 347 patients ont été admis pour un SCA ST+. Cent douze (112) de ces patients ont été revascularisés, dont (15) patients ont bénéficié d'une angioplastie primaire soit 4.16% des patients.

La figure 15 montre la répartition des patients selon la stratégie de reperfusion.

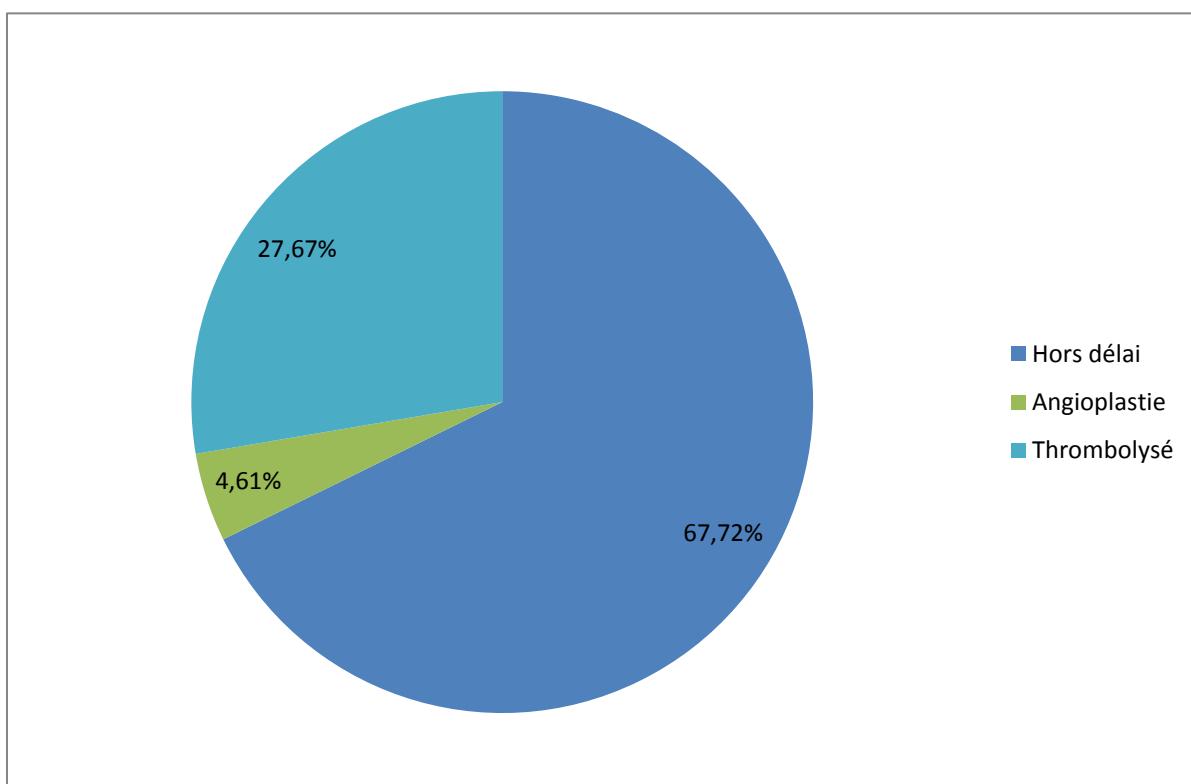


Figure 15: Répartition selon la stratégie de reperfusion

➤ Répartition selon le sexe et l'âge

Les hommes représentaient les 2/3 des patients. La figure 16 montre la répartition des patients selon le sexe.

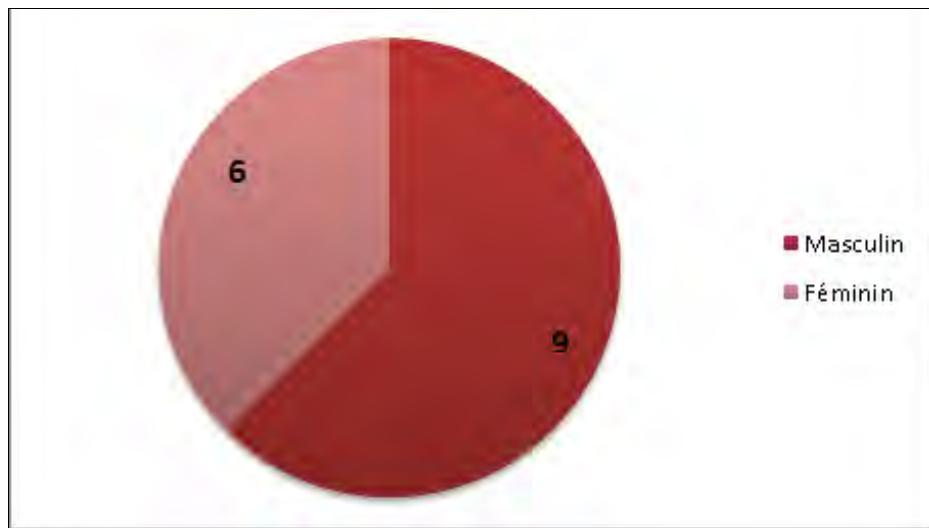


Figure 16: Répartition selon le sexe

L'âge moyen de la population étudiée était de 58 ans (extrêmes : 32 et 87 ans). La figure 17 montre répartition des patients selon les tranches d'âge.

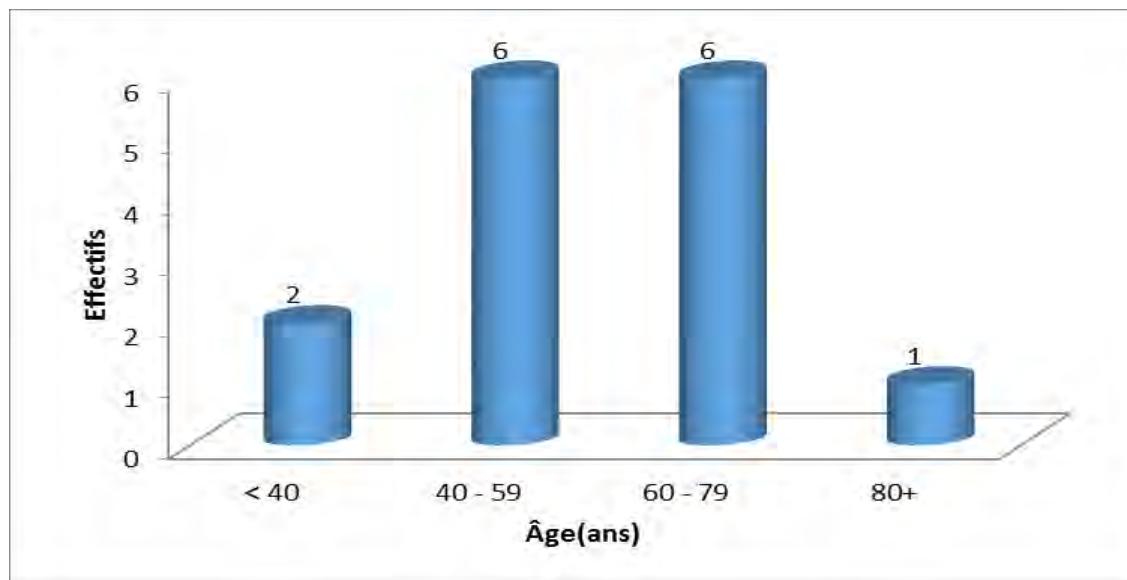


Figure 17: Répartition selon les tranches d'âge

➤ Provenance

La plupart des patients sont recrutés dans le milieu urbain comme le montre la figure 18 :

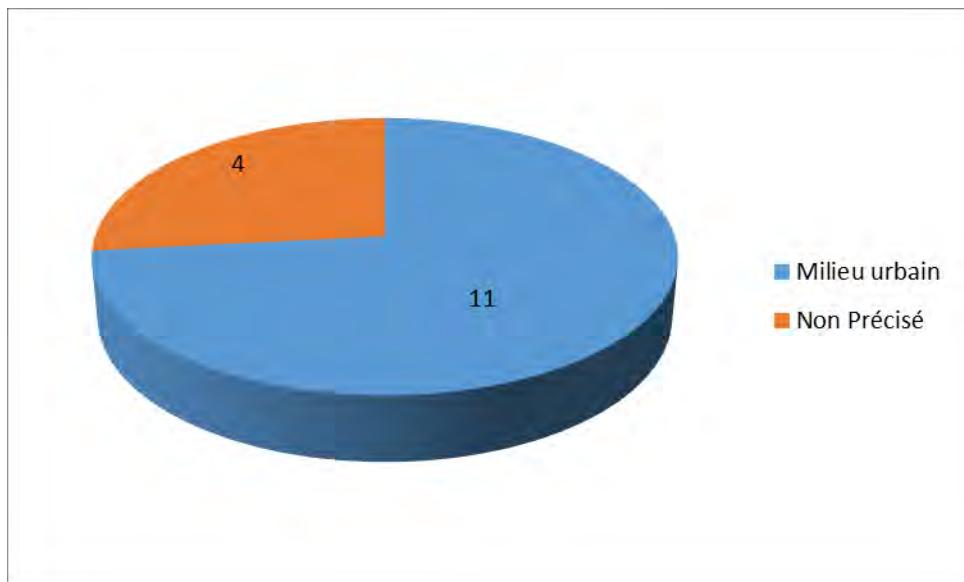


Figure 18: Provenance des patients

II.2 Mode de recrutement et jours d'admission

➤ Mode de recrutement

La plus part des patients étaient admis à partir des structures publiques. Six (06) étaient adressés par les cardiologues de ville (figure 19).

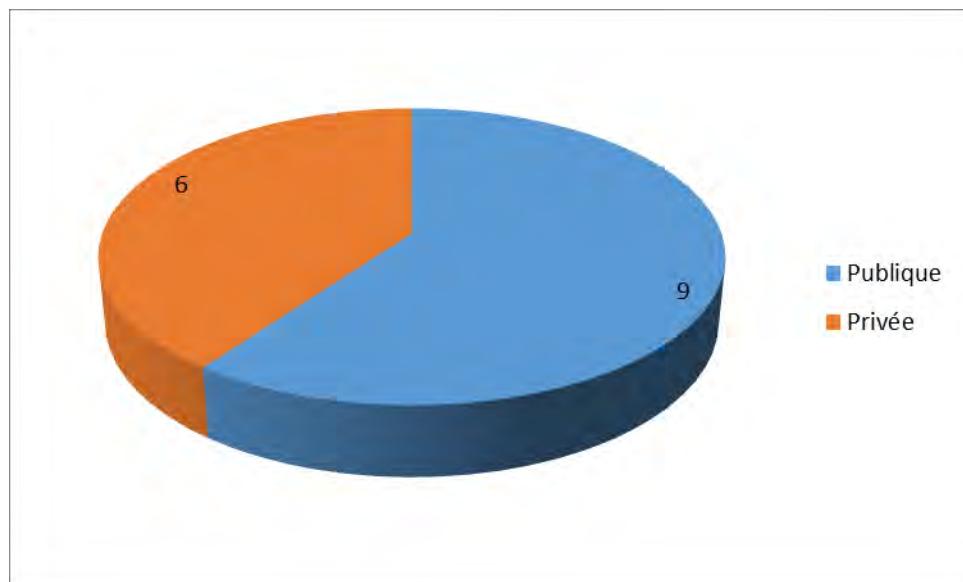


Figure 19: Mode de recrutement des patients

➤ Jours d'admission

Tous les patients consultaient un jour ouvrable. Le pic annuel se situe au mois d'avril (figure 20).

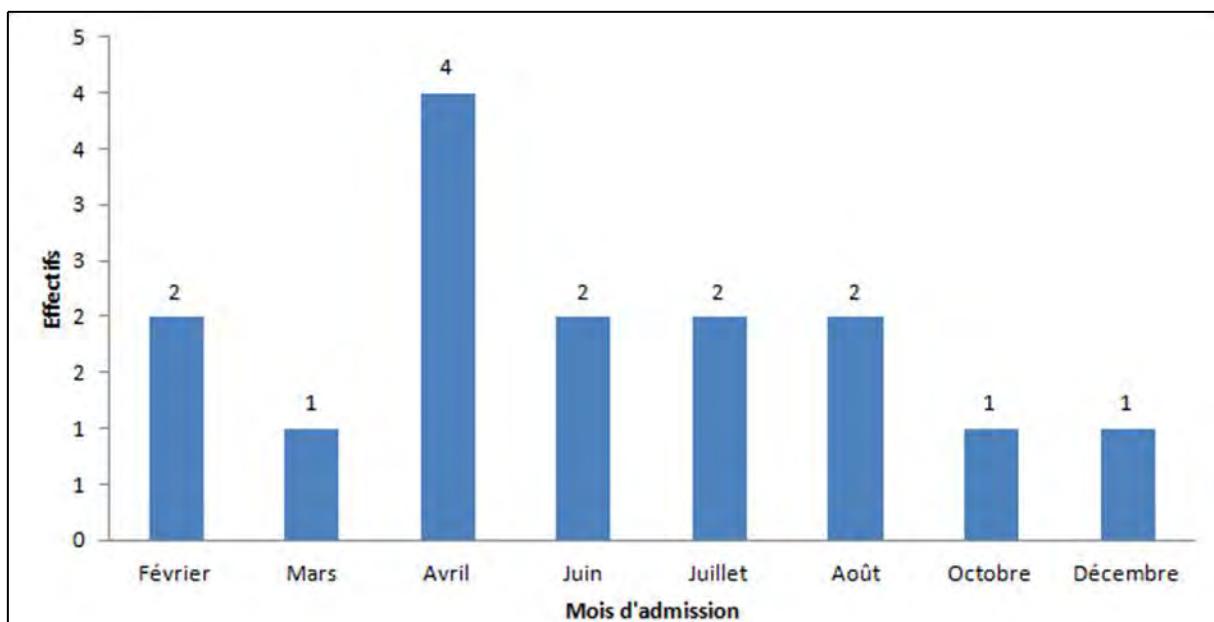


Figure 20: Mois d'admission des patients

II.3. Parcours du malade :

➤ Mode de déplacement :

La voiture personnelle (72,2%) constitue le moyen de transport le plus fréquemment utilisé par nos patients (11) pour se rendre au niveau des services d'accueil des urgences des hôpitaux comme le montre la figure 21 :

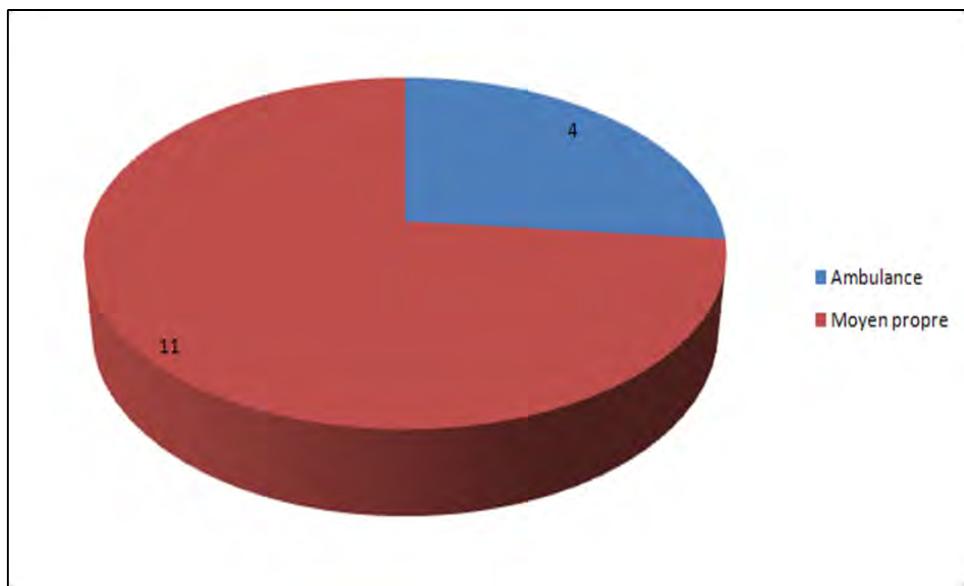


Figure 21: Mode de déplacement des patients

➤ Délai symptômes-admission

En ce qui concerne les premiers contacts médicaux, huit (08) patients avaient consultés un généraliste, quatre (04) un cardiologue, un (01) était venu directement au service et deux (02) patients sans aucune traçabilité. Trois (03) patients mettaient moins de deux (02) heures entre leur premier contact médical et leur arrivée à l'hôpital comme l'illustre le tableau suivant.

Tableau X: Répartition des patients en fonction du délai entre premier contact médical et l'arrivée à l'hôpital.

Temps en minute	Effectifs
< 120	3
180	1
≥ 180	11
Total	15

II.4. Facteurs de risque cardio-vasculaire modifiable

Le tabagisme constituait le facteur de risque cardio-vasculaire dominant, retrouvé chez quatre (04) patients suivi de l'hypertension artérielle et la ménopause retrouvés respectivement chez trois (03) patients.

Le tableau XI montre la répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire

Tableau XI: Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire

Facteur de risque cardio vasculaire	Effectifs
Tabac	4
HTA	3
Ménopause	3
Sédentarité	2
Diabète	1
Obésité	1
Dyslipidémie	0
IRA	0

- La majeure partie des patients avait deux (02) facteurs de risque comme l'illustre la figure ci-après.

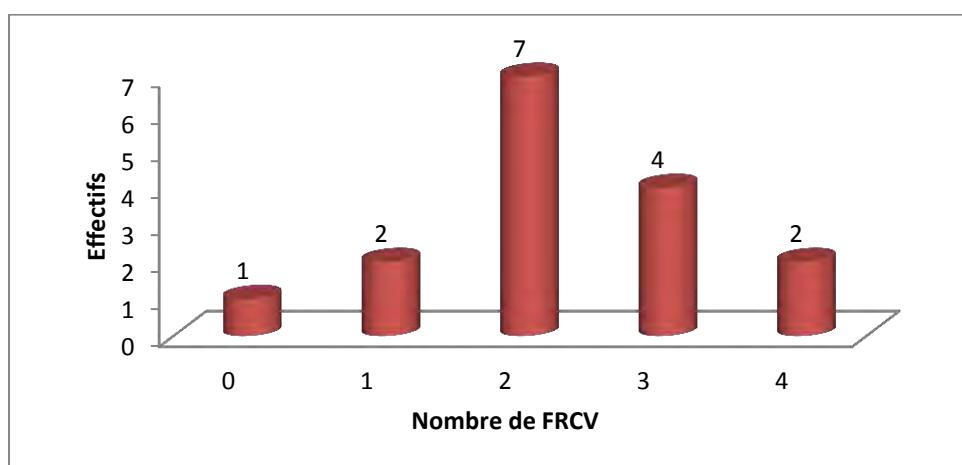


Figure 22 : Association des facteurs de risque cardio-vasculaire

Tableau XII: Répartition des facteurs de risque selon le genre

Facteurs de risque	Masculin	Féminin	Total	P
HTA	2	1	3	0,191
Diabète	1	0	1	0,12
Obésité	0	1	1	0,074
Tabac	3	1	4	0,247
Ménopause	-	3	3	0,044
Sédentarité	1	1	2	0,499
Age	8	4	12	0,292

II.5. Antécédents

Une seule (01) patiente avait des antécédents d'angor instable.

II.6. Description de la douleur thoracique

La douleur thoracique révélant du SCA ST + est typique chez huit (08) patients.

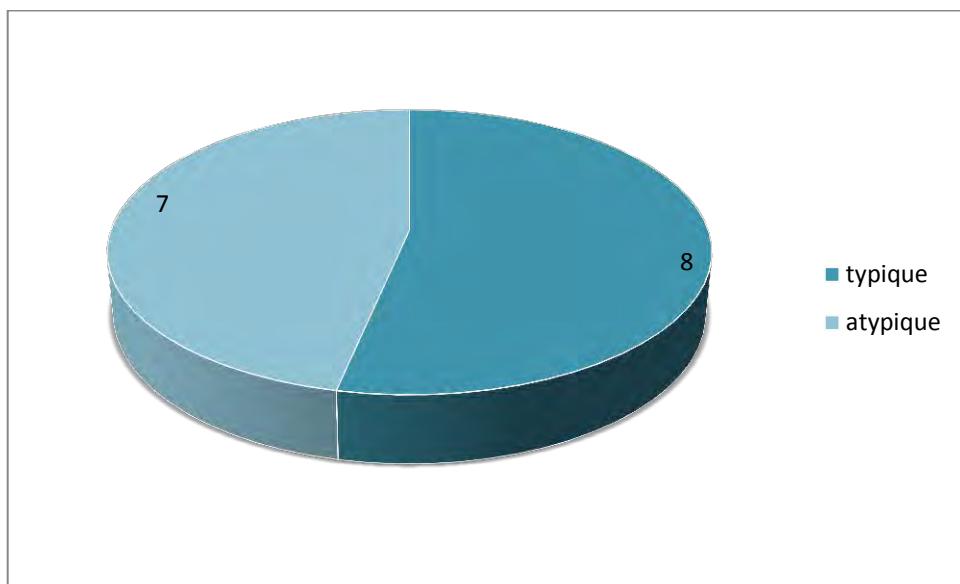


Figure 23: Caractéristiques de la douleur

Le délai moyen de consultation par rapport au début de la douleur était de quatre (04) heures avec des extrêmes allant d'une heure à 12 heures.

La majeure partie des patients avait consulté entre la troisième (03) et la sixième (06) heure d'évolution de la douleur. Le tableau XIII montre la répartition des patients en fonction du délai de consultation par rapport au début de la douleur.

Tableau XIII : Délai d'admission par rapport à la douleur

Délai	Effectifs
[0-180 min]	4
[190-360 min]	8
[370 -540 min]	1
[550 -720 min]	2
Total	15

II.7. Clinique à l'admission

➤ Symptomatologie à l'entrée

Le maître symptôme était la « douleur thoracique » sous toutes ses formes : typique ou atypique. Elle était rapportée chez tous les patients. Les équivalents de douleurs thoraciques à type de dyspnée ou de palpitations ont été également rapportés (Tableau XIV).

Tableau XIV: Différents symptômes recherchés à l'admission

Symptôme	Effectifs
Douleur	15
Dyspnée	2
Palpitations	3
Nausées	1
Vomissements	5
Sueurs profuses	2

➤ Examen à l'entrée

Les trois quarts (3/4) des patients présentaient, à l'entrée, un examen somatique sans particularité avec un stade KILLIP = I (Tableau XV).

Tableau XV: Répartition selon l'examen à l'admission

Classe KILIP	Effectifs
Normale	12
IVG	1
OAP	2
Choc	0

IVG= Insuffisance ventriculaire gauche.

OAP= Œdème aigu du poumon.

II.8. Paraclinique à l'admission

➤ **Biologie :**

- **Troponine I**

Elle avait été dosée chez quatre (04) patients. Sa valeur moyenne était de 130 µg/L avec des extrêmes de 1.1 µg/L et 301 µg/L.

- **Hémogramme**

Une anémie était retrouvée chez un patient avec un taux d'hémoglobine à 9 g /dl.

- **Fonction rénale**

La créatininémie moyenne était de $11,80 \pm 6,01$ mg /l avec des extrêmes de 6,13 et 31,1 mg /l,

Un seul patient avait une fonction rénale altérée.

- **Glycémie**

La glycémie à l'admission était dosée chez patients (06) patients. Le taux moyen était de $1,66 \pm 1.45$, 73g/l (extrêmes : de 0.82 g /l à 4.62 g/l). Elle était élevée chez deux (02) patientes.

➤ **Electrocardiographie**

- **ECG à l'admission (avant l'angioplastie primaire)**

L'électrocardiogramme à l'admission était enregistré chez tous les patients

Tous les patients étaient en rythme sinusal. A l'ECG sept (07) patients avaient une onde Q de nécrose.

Tableau XVI : Troubles de la repolarisation selon le territoire.

Territoire	Effectifs
Antérieur	10
Latéral	9
Inférieur	3
Postérieur Vrai	1
Circonférentiel	0
Extension VD	0

Les figures de 24 à 27 illustrent des anomalies électrocardiographiques chez les patients inclus.



Figure 24: Tracé électrocardiographique 12 dérivations d'un patient reçu à H5+30min de la douleur montrant une lésion sous épicardique (flèche rouge) en inférieur et une onde Q de nécrose (flèche noire) dans le même territoire.

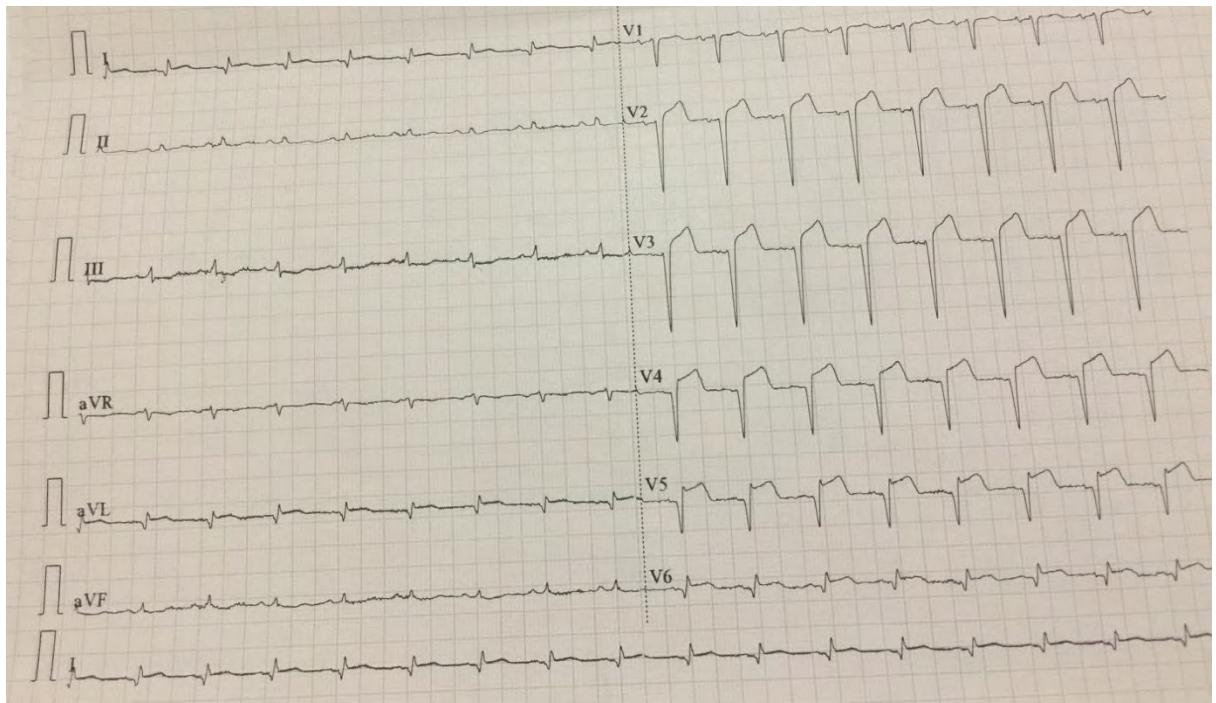


Figure 25 : Tracé électrocardiographique de surface 12 dérivations inscrivant un courant de lésion sous-épicardique en antérieur étendu avec image en miroir en inférieur chez un de nos patients

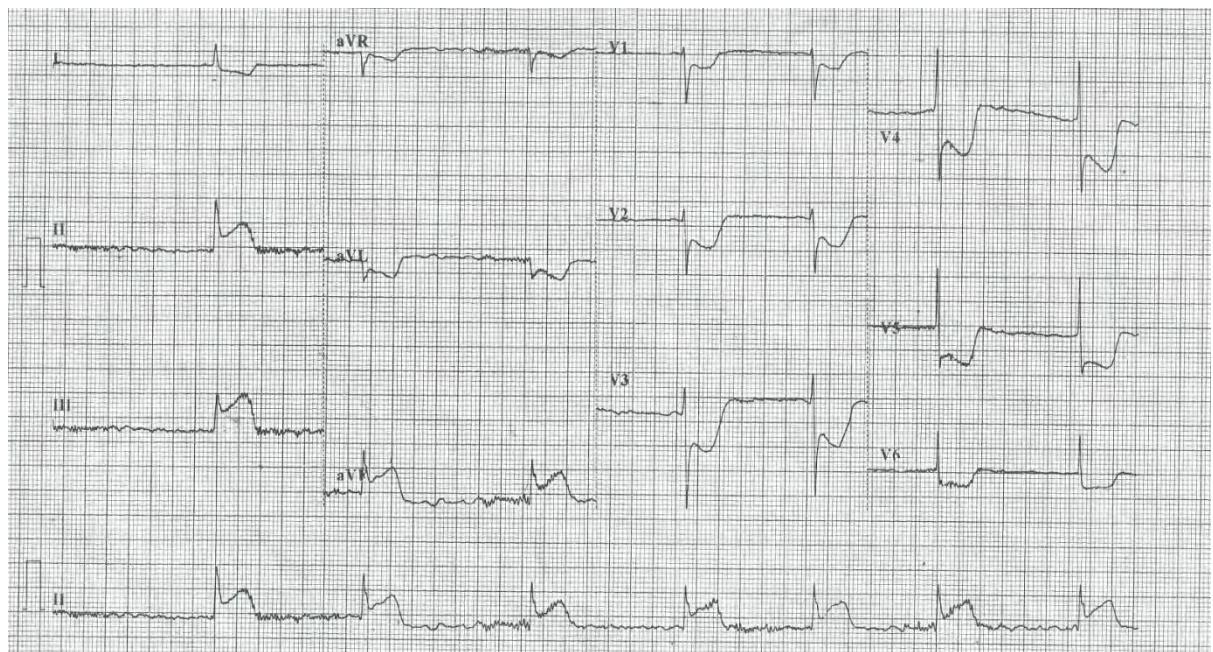


Figure 26: Tracé électrocardiographique de surface 12 dérivations inscrivant un courant de lésion sous-épicardique en inférieur avec image en miroir en antérieur étendu se compliquant d'un BAV chez un de nos patients

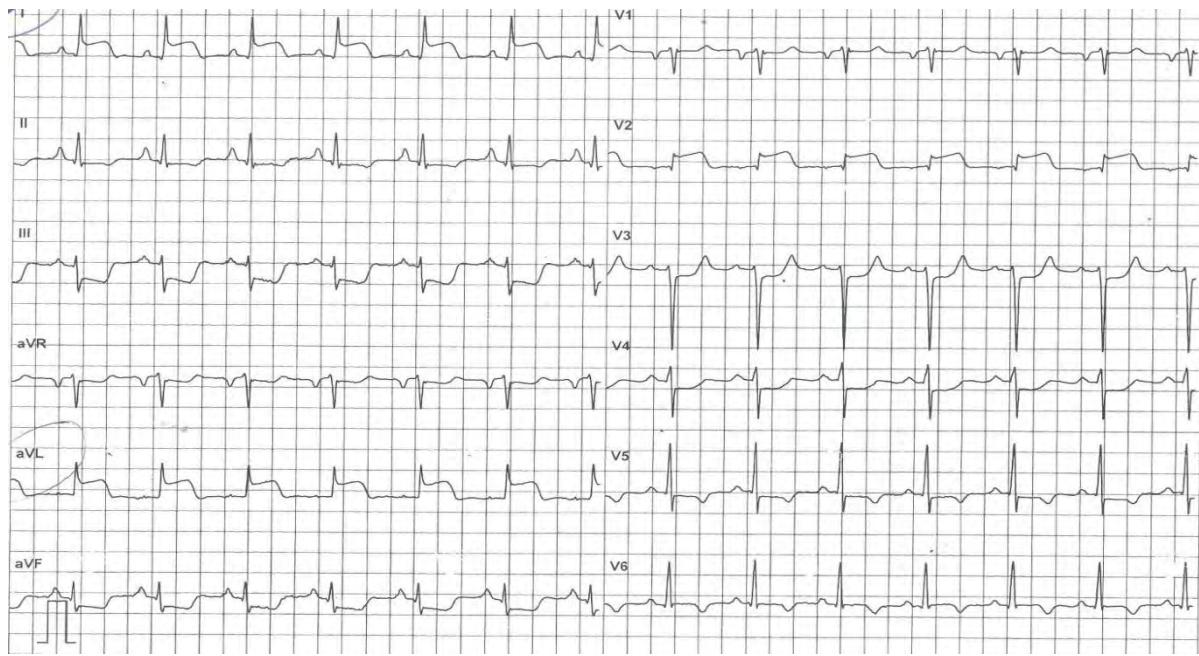


Figure 27: Tracé électrocardiographique de surface 12 dérivations inscrivant un courant de lésion sous-épicardique en latéral haut (D1 et aVL) chez un de nos patients

➤ Echocardiographie

L'échographie à l'admission a été réalisée que pour deux (02) patientes

L'échographie à 48h

- **Les troubles de la cinétique segmentaire**

Le trouble de la cinétique le plus fréquemment constaté était l'hypokinésie et touchait préférentiellement le segment antéro médian comme l'illustre le tableau (XVII).

Tableau XVII: Fréquence des différents troubles de la cinétique segmentaire

	Hypokinésie	Akinésie	Normal
Antéro-basal	4		1
Antéro-septo-basal	2		1
Antéro-latéro-basal	1		1
Inféro-septo-basal	1		1
Inféro-latéro-basal	1		1
Antéro-médian	5		1
Antéro-septo-médian	1		1
Antéro-latéro-médian	1		1
Inféro-médian	3		1
Inféro-septo-médian	1		1
Inféro-latéro-médian	1		1
Antéro-apical	3		1
Inféro-apical	3		1
Sépto-apical	2	2	1
Latéro-apical	1		1
Apexe	2		1
Septo médian	3	1	1
Inféro basal	2		1

➤ La fonction systolique ventriculaire gauche

Elle était évaluée par la méthode Simpson le tableau (XVIII) montre les différentes valeurs retrouvées.

Tableau XVIII: Fonction systolique ventriculaire gauche

FEVG	Effectifs
30%	4
31-44%	3
45-54%	6
>=55%	2
Total	15

Par ailleurs, un (01) patient présentait un thrombus intra-ventriculaire gauche

II.9. Prise en charge

➤ **Environnement pharmacologique**

Tous les patients avaient reçu le Clopidogrel, l'aspirine et l'héparine non fractionnée.

Dans notre travail, aucun patient n'a reçu l'anti-GpIIbIIIa.

➤ **Données angiographiques**

• **Voie de ponction**

L'abord fémoral droit était la voie de ponction chez 13 patients. Deux(02) patients avaient bénéficié d'un abord radial droit.

• **Durée de la procédure**

La durée moyenne de la procédure était de 53min avec des extrêmes de 36min et 155 min.

• **Siège des lésions**

L'artère responsable de l'IDM est l'interventriculaire antérieure chez 11cas, la coronaire droite chez trois (03) cas et la circonflexe chez un (01) seul cas. (figure 28).

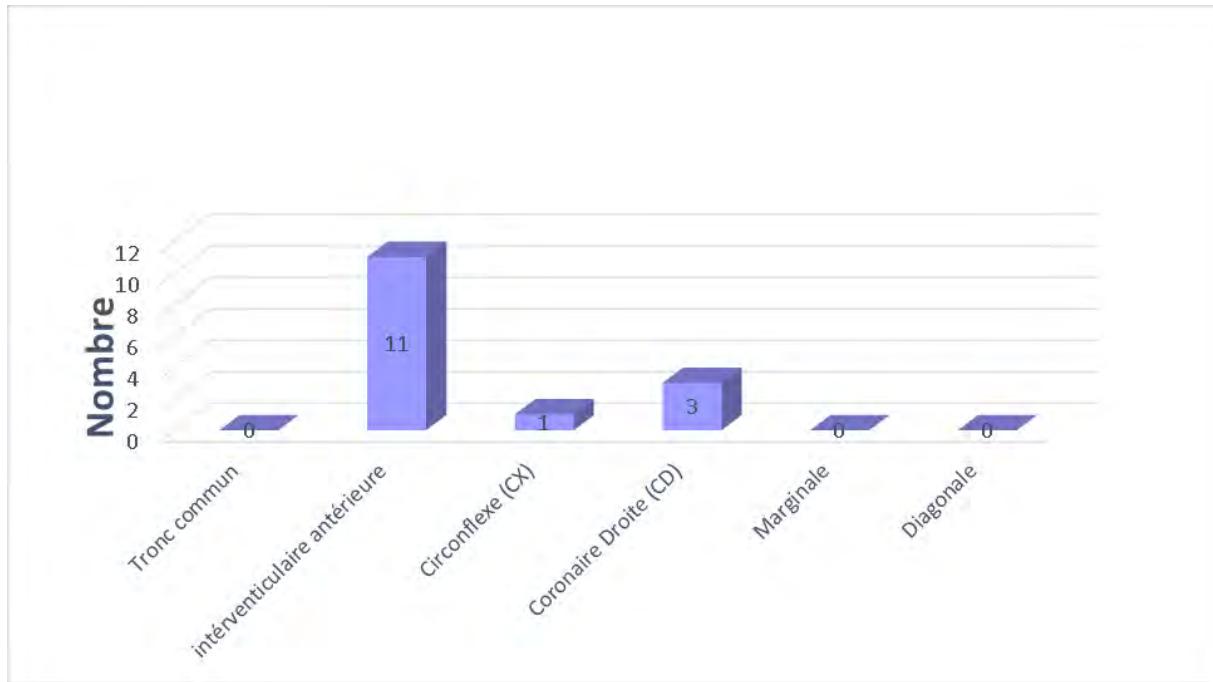


Figure 28: Artère responsable du SCA.

- **Nombre de lésions et degré d'obstruction**

Au total, les lésions recensées à l'angiographie étaient au nombre de 15 dont 14 lésions significatives. Un (01) de nos patients avait des lésions non significatives (plaques athéromateuses). La répartition de toutes les lésions retrouvées à la coronarographie en fonction de leur degré d'obstruction figure sur la figure suivant (figure 29).

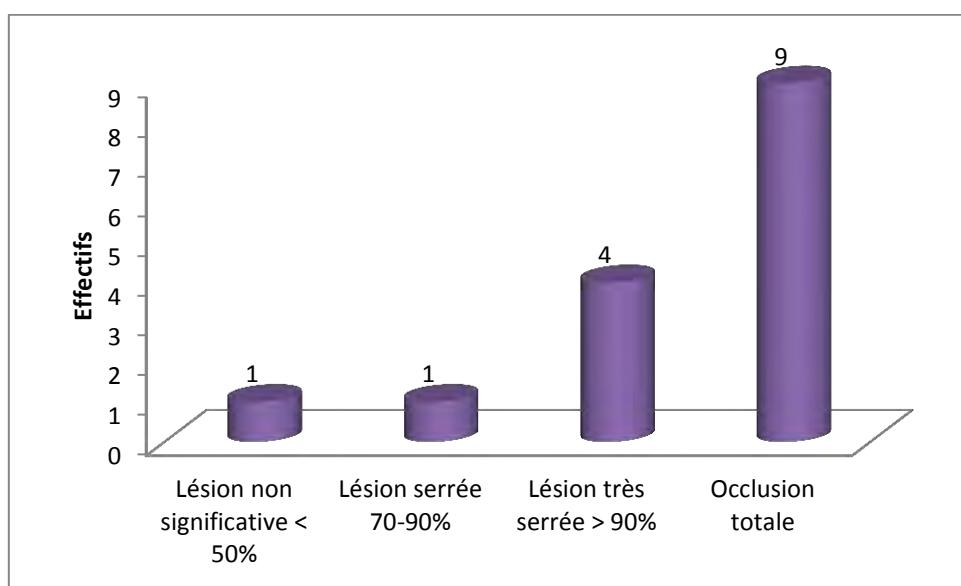


Figure 29: Répartition des lésions selon leur degré d'obstruction

- **Le flux TIMI avant l'angioplastie**

Le flux TIMI 0 était retrouvé dans (10) cas et le TIMI 2 dans trois (03) cas comme le montre le tableau XIX.

Tableau XIX: Flux TIMI avant l'angioplastie

Flux TIMI	Effectifs
0	10
1	2
2	3
Total	15

Les figures de 30 à 34 illustrent quelques lésions trouvées à la coronarographie chez nos patients.

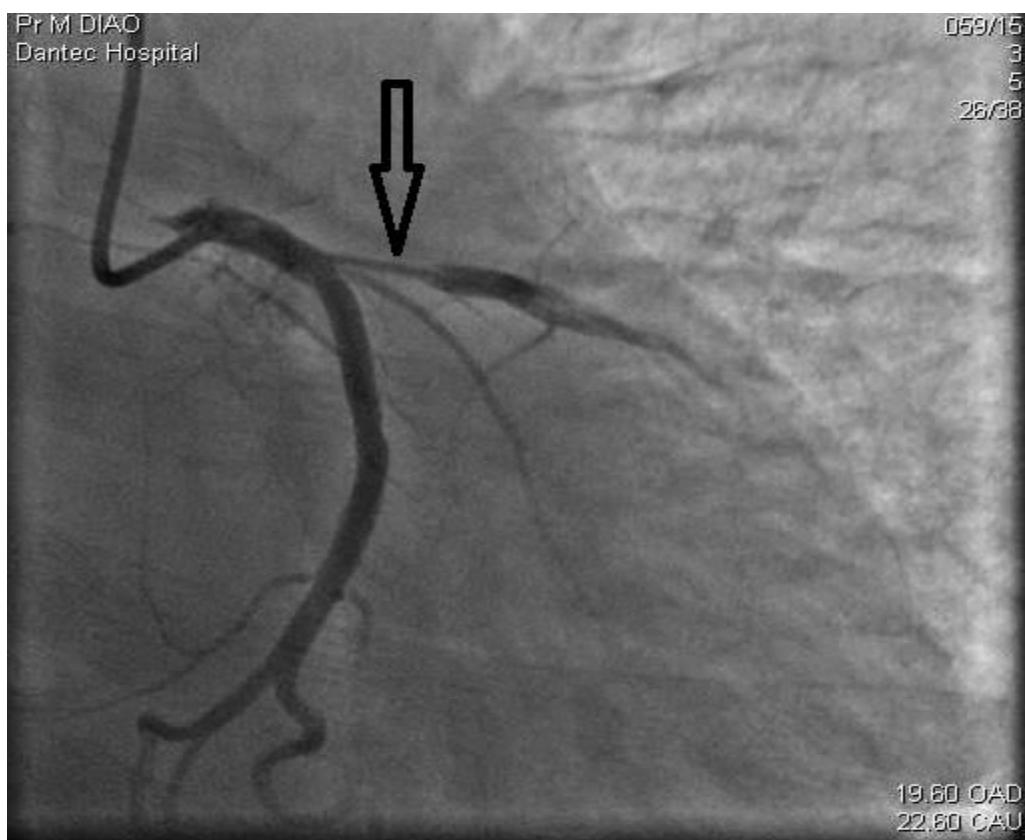


Figure 30: Image de coronarographie, incidence caudale (réseau gauche) mettant en évidence une sténose ostiale serrée et longue de l'IVA avec un flux TIMI 1

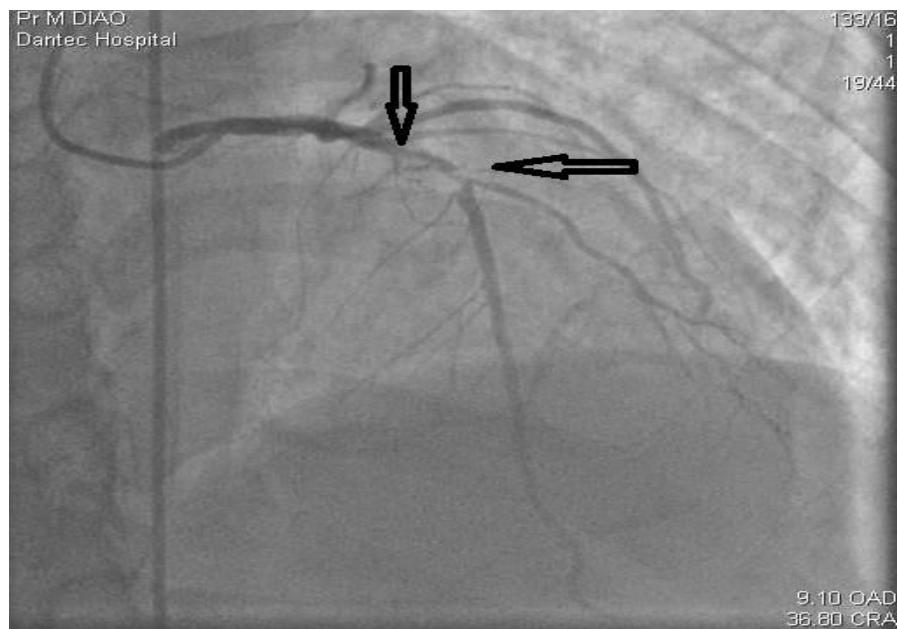


Figure 31: Image de coronarographie, incidence crâniale (réseau gauche) mettant en évidence une lésion serrée de l'IIVA et de l'ostium des diagonales 1 et 2 avec un flux TIMI 2.

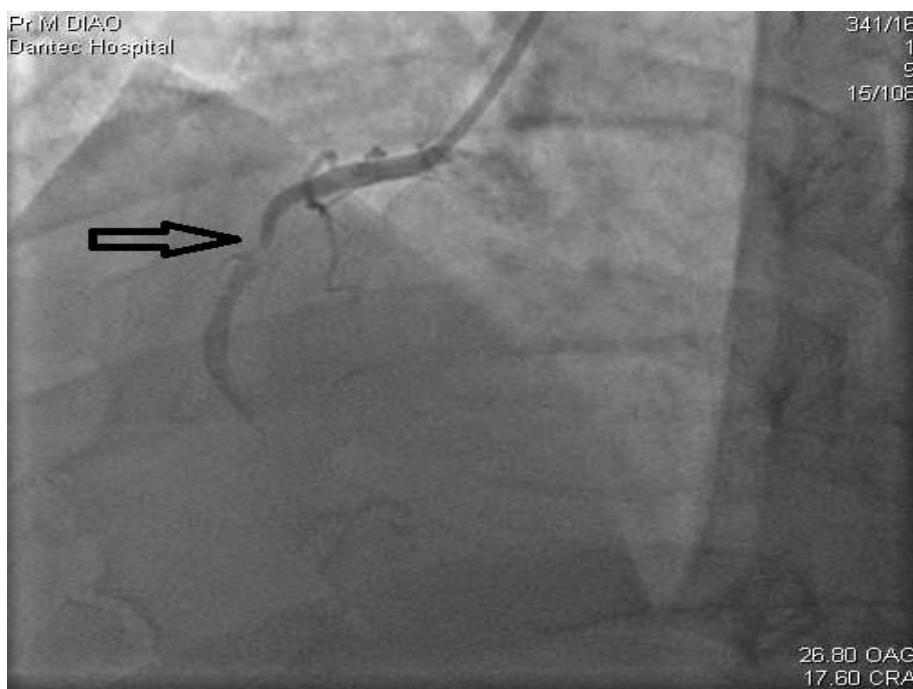


Figure 32: Image de coronarographie, incidence OAG crâniale (réseau droit), illustrant une sténose subocclusive thrombotique de la CD 2 ainsi que la rétroventriculaire postérieure avec un flux TIMI 2.



Figure 33: Lésion significative de l'interventriculaire moyenne (flèche)
[Image de l'unité de cardiologie interventionnelle de la clinique cardiologique de CHU Aristide le Dantec]

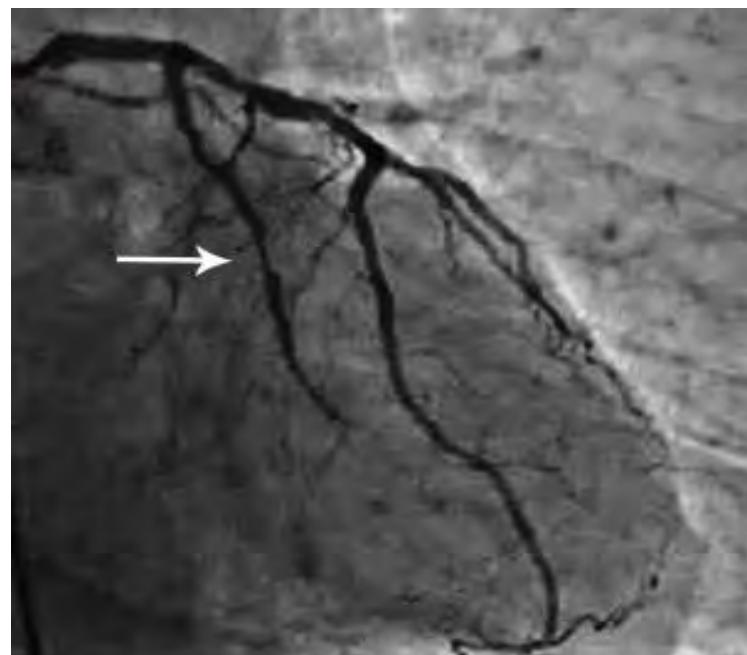


Figure 34: Lésion serrée de la circonflexe (flèche). [Image de l'unité de cardiologie interventionnelle de la clinique cardiologique de CHU Aristide le Dantec]

- **Type de lésion**

Les lésions identifiées dans notre série avaient été classées conformément aux recommandations de l'ACC/AHA (Tableau XX). Le type B était le plus fréquent.

Tableau XX : Classement des lésions selon les recommandations d'ACC/AHA

Type	Effectifs
Type A	3
Type B1	3
Type B2	7
Type C	2
Total	15

- **Technique d'angioplastie**

- **Prédilatation au ballon ou stenting direct**

- Neuf (09) lésions avaient été préparées par une prédilatation au ballon avant la mise en place du stent
- Trois(03) patients avaient bénéficié d'un stenting direct
- La thrombo-aspiration est utilisée chez quatre (04) patients.

- **Caractéristiques des stents**

- **Nombre de stents**

Le tableau suivant (Tableau XXI) montre la répartition des stents en fonction des patients.

Tableau XXI: Répartition des stents selon les patients

Stents	Effectifs
Oui	13
Non	2
Total	15

▪ **Type de stents**

Trois (03) patients avaient bénéficié de la pose de stents nus et dix (10) de la pose de stents actifs comme le montre la figure 35

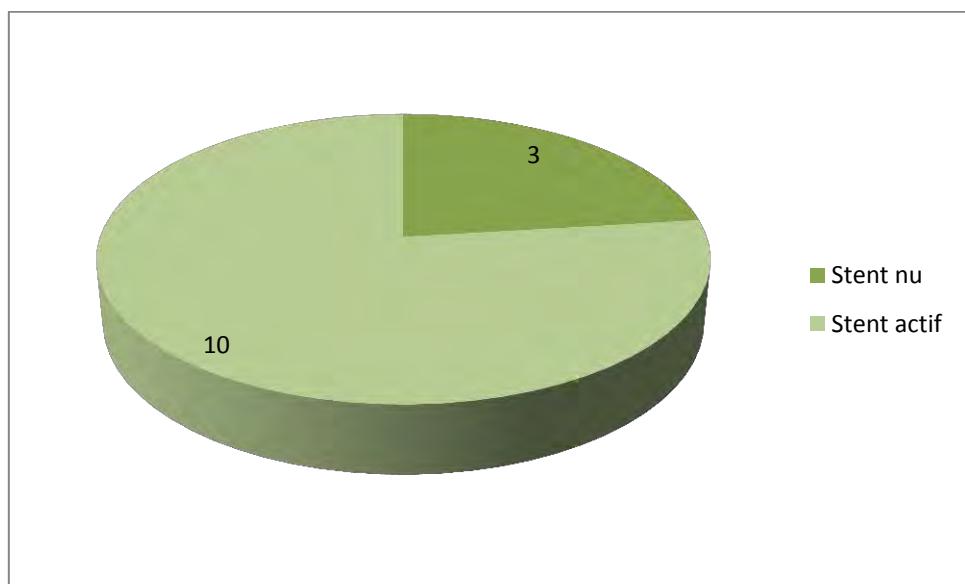


Figure 35: Répartition des patients selon le type de stent

▪ **Taille des stents**

Le diamètre des stents utilisés variait entre deux (02) mm et trois virgule cinq (3,50) mm. Un (01) de nos patients avait un stent de deux (02) mm de diamètre. La majorité des lésions avaient été dilatées par des stents de diamètre trois (3,0) mm et trois virgule cinq (3,5) mm (Tableau XXII).

Tableau XXII : Répartition des stents selon de diamètre des lésions

Diamètre mm	Effectifs
2,00	1
2,50	1
2,75	3
3,00	4
3,50	5

La longueur des stents variait entre 12 mm et 35 mm avec une moyenne de 20,18 mm. Les stents de longueur ≥ 15 mm avaient été utilisés sur 10 lésions.

- **Résultats de l'angioplastie**

La figure 36 et les tableaux suivants (Tableaux XXIII, XXIV) relèvent respectivement les résultats immédiats de l'angioplastie, le jugement de qualité observée par l'opérateur ainsi que les différents incidents et accidents survenus en per-procédure. Le flux TIMI obtenu était intermédiaire (TIMI 2) chez deux (0 2) patients.

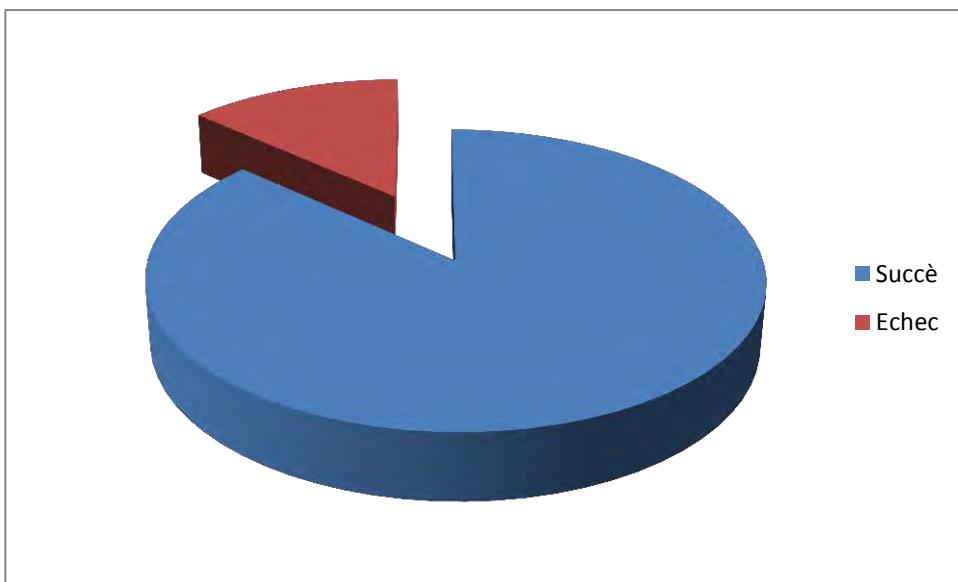


Figure 36: Résultats de succès de l'angioplastie

Tableau XXIII : Montre le TIMI final

TIMI	Effectifs
2	2
3	13
Total	15

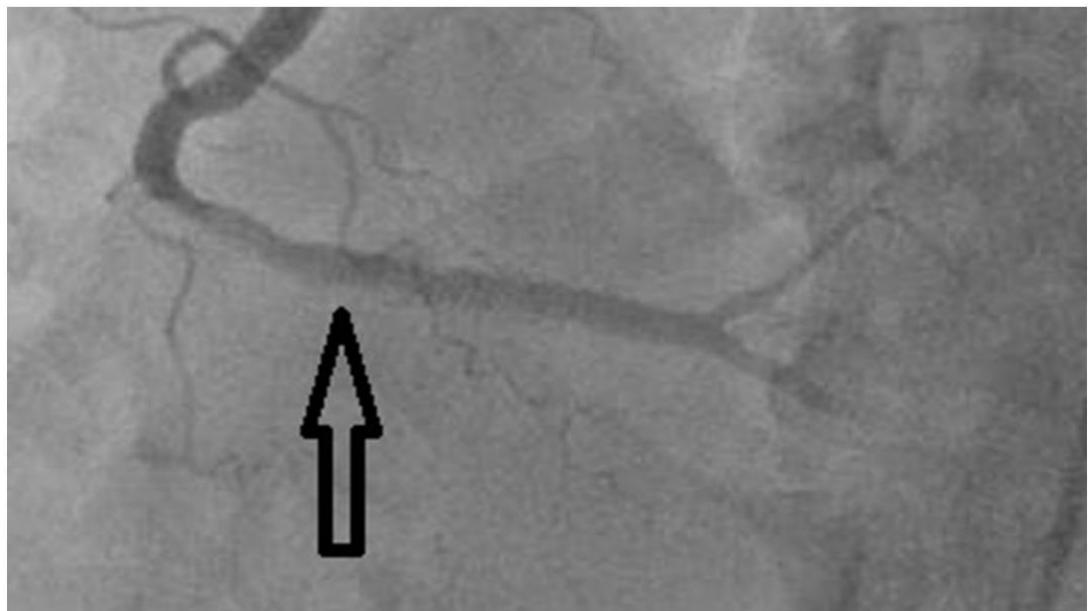
Tableau XXIV : Incidents / Accidents rencontrés en per-procédure

Accidents	Effectifs
Dissection d'une coronaire	2
Arrêt cardio-respiratoire	1
Angor	1
bradycardie sévère	1
Tamponnade	0
Perforation coronaire	0

Les figures de 37 à 39 illustres les résultats observés avant et après angioplastie



A



B

Figure 37: Images coronarographiques montrant : (A) Incidence crâniale (réseau droit) mettant en évidence une lésion sub-occlusive >90% de la coronaire droite. (B) Même incidence après angioplastie (flux TIMI 3).

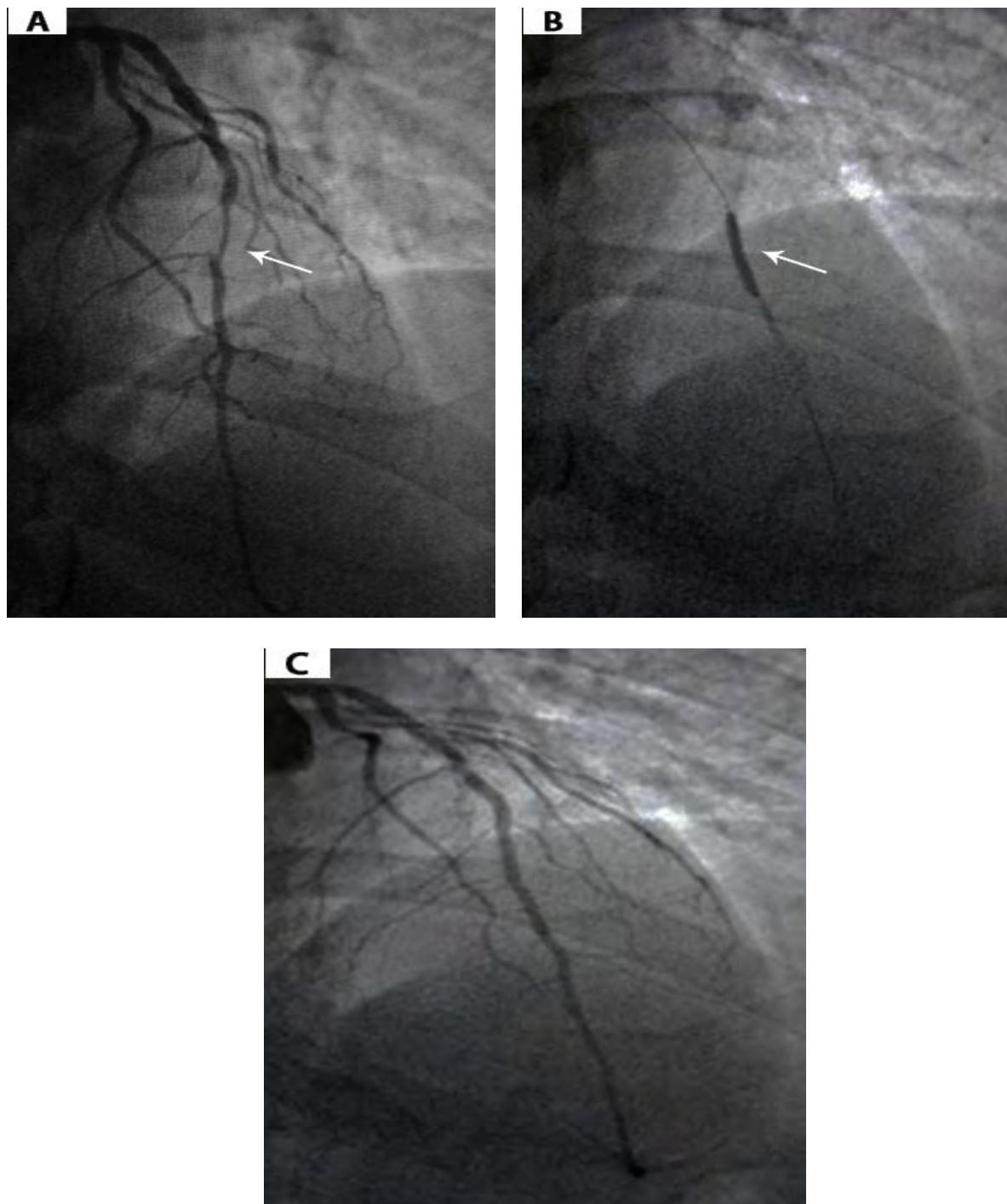
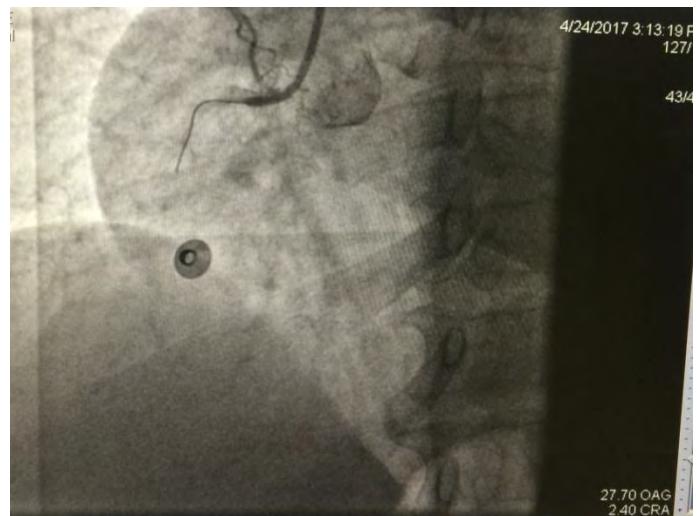


Figure 38: Angioplastie de l'artère interventriculaire moyenne :

Image A : sténose serrée de l'artère interventriculaire moyenne (flèche), Image B : Déploiement du stent (flèche) et Image C : Résultat après angioplastie.
[Image de l'unité de cardiologie interventionnelle de la clinique cardiologique du CHU Aristide le Dantec]

A



B



C

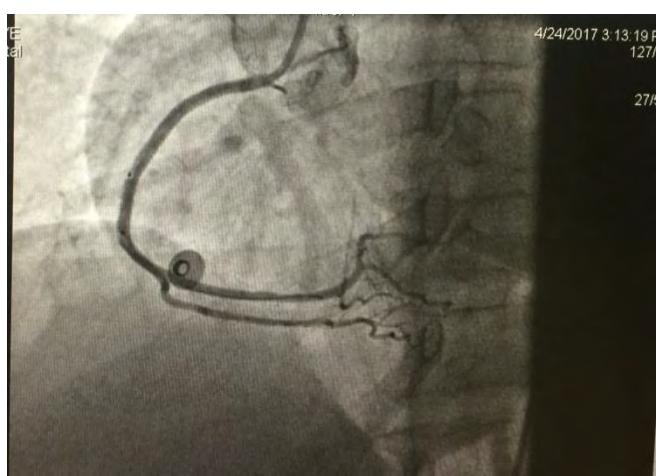


Figure 39: Angioplastie de l'artère coronaire droite : Image A : occlusion du segment 1 de l'artère coronaire droite (flèche), Image B et C : Résultat après angioplastie. [Image de l'unité de cardiologie interventionnelle de la clinique cardiologique du CHU Aristide le Dantec]

- **Traitement médicamenteux post stenting**

Les différentes molécules utilisées après angioplastie primaire sont détaillées dans le tableau ci-dessous (Tableau XXV).

Tableau XXV : Traitement médicamenteux post angioplastie primaire

Traitement	Effectifs
Aspirine	15
Clopidogrel	15
Statine	15
Bétabloquant	12
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	12
Furosémide	2
Anti-aldostérone	2
Diurétique thiazidique	1
HBPM	10
Oméprazole	6
Mexazolam	1
Héparine non fractionné	1
Insuline	1
Sintrom	1
Ceftriaxone	1

Neuf (09) patients avaient pris l'association

Aspirin+clopidogrel+statine+inhibiteur de l'enzyme de conversion+bétabloquant

II.10. Evolution

L'évolution en hospitalier était favorable chez (13) de nos patients avec une stabilisation sur le plan clinique et paraclinique. Par ailleurs, on note un (01) cas d'angore et un (01) cas de décès précoces durant les 48 premières heures suivant l'angioplastie choc cardiogénique.

- **Symptomatologie**

Des patients en nombre de (13) étaient asymptomatiques en post angioplastie primaire. Un (01) cas de douleur thoracique angineuse avait été noté.

- **Examen**

L'examen clinique était normal chez (13) patients.

- **Evaluation paraclinique**

- **Echocardiographie – Doppler**

Cet examen était systématique au contrôle à six (06) mois. Les résultats sont représentés sur le tableau ci-joint (Tableau XXVI).

Tableau XXVI: Résultats de l'échocardiographie R Doppler à six (06) mois post ATL

	Stable	Amélioration	Détérioration
Fonction systolique	5	7	2

- **Les complications à long terme**

Dans notre étude on n'a pas trouvé des complications à long terme.

II.11. Résultats analytiques

- **Succès de l'angioplastie**

Il n'y avait pas de facteurs qui influençaient de façon significative sur le résultat de l'angioplastie comme le montre les tableaux XXVII, XXVIII.

Il était de même concernant l'artère coupable

Tableau XXVII: Corrélation entre le délai de la douleur à l'admission et le résultat de l'angioplastie

Délai douleur –admission	Timi 3		P
	Oui	Non	
[0h - 3h[2	2	0,096
[3h - 6 h[8	0	
[6 h - 9h[1	0	
[9 h - 12h[2	0	

Tableau XXVIII: Corrélation entre les facteurs de risques et le résultat de l'angioplastie.

Facteurs de risques cardio vasculaire	Timi 3		P
	Oui	Non	
Sexe	Masculin	8	1
	Féminin	5	1
Tabac		3	1
HTA		2	1
Diabète		1	0
Sédentarité		2	0
Age	<40	2	0
	40-59	5	1
	60-79	5	1
	80+	1	0

- Corrélation entre critères de réussite et flux TIMI

- ❖ Régression de la douleur et le flux TIMI

La sensibilité de la régression de la douleur par rapport au flux TIMI 3 était de 0% et sa spécificité de 90,9% comme le montre le tableau XXIX.

Tableau XXIX: Spécificité et sensibilité de la régression de la douleur

	TIMI3		Sensibilité	Spécificité
	Echec (0, 1, 2)	Réussite (3)		
Régression de la douleur	Oui	0	1	0%
	Non	5	10	

❖ Régression du sus décalage et le flux TIMI3

Tableau XXX : Spécificité et sensibilité de la régression du sus décalage et le flux TIMI3

ECG		TIMI3		sensibilité	Spécificité
Echec (0, 1, 2) Réussite(3)					
Régression du sus décalage	< 50%	1	2		
	Sup 50 %	0	6	100%	75%

❖ Amélioration de la FEVG et le Flux TIMI

La sensibilité de l'amélioration de la FEVG par rapport au flux TIMI 3 était de 50% et sa spécificité de 0% comme le montre le tableau XXXI.

Tableau XXXI: Spécificité et sensibilité de la FEVG par rapport au flux TIMI 3

		TIMI3		sensibilité	Spécificité
Echec (0, 1, 2) Réussite(3)					
FEVG à long terme	< 50%	0	4		
	Sup 50 %	3	4	50%	0%

Tableau XXXII: Résumé des caractéristiques et de la prise en charge de nos patients.

ID	NOM ET PRENOM	AGE	SEXE	CLASSE KILLIP	TERRITOIRE ATTEINT À L'ECG		TECHNIQUE		STENT	TYPE	SUCES	TI	FEVG A	LONG	TERME
M					Antérieur	Latéral	thrombo-aspiration	stenting direct	Oui	Stent actif	Oui	MI		LONG	TERME
1	PLEA Aliou	47	Masculin	1	Antérieur	Latéral	thrombo-aspiration	stenting direct	Oui	Stent actif	Oui	3	38		
2	LY Amadou	77	Masculin	2	Antérieur	Latéral	Prédilatation		Oui	Stent actif	Oui	3	24		
3	NDIAYE Edouard	64	Masculin	1	Antérieur		Prédilatation		Oui	Stent nu	Oui	3	74		
4	NDIONGUE Abdoulaye	31	Masculin	1	Antérieur	Latéral	Prédilatation		Oui	Stent actif	Oui	3	40		
5	DIAGNE Doudou	75	Masculin	1	Antérieur	Latéral	Prédilatation	thrombo-aspiration	Oui	Stent actif	Non	2	45		
6	GUEYE Mame Abdou	46	Masculin	3	Antérieur	Latéral	thrombo-aspiration	stenting direct	Oui	Stent actif	Oui	3	50		
7	FALL Malick	67	Masculin	1	Latéral		stenting direct		Oui	Stent actif	Oui	3	—		
8	DIOUF Khabé	66	Masculin	1	Antérieur	Latéral			Oui	Stent actif	Oui	3	51		
9	DIOUF Ndèye Siga	36	Féminin	1	Antérieur	Latéral	thrombo-aspiration		Non		Oui	3	50		
10	BA Aissatou	41	Féminin	3	Antérieur	Latéral	Prédilatation		Oui	Stent nu	Oui	3	30		
11	NDIAYE Wouly	59	Féminin	1	Inférieur		Prédilatation		Oui	Stent actif	Oui	3	45		
12	NDIAYE Aissatou	60	Féminin	1	Inférieur		Prédilatation		Oui	Stent actif	Oui	3	30		
13	HANNE Oumou Khairy	57	Féminin	1	Antérieur				Non		Non	2	40		
14	AISSATOU DIOP	57	Féminin	1	Postérieur		Prédilatation		Oui	Stent nu	Oui	3	50		
15	BABAKAR Ndiaye	87	Masculin	1	Inférieur		Prédilatation		Oui	Stent actif	Oui	3	54		

DISCUSSION

III. Commentaires

III.1. Limites de l'étude

La principale limite de notre travail est le nombre relativement faible d'inclus.

Son explication par :

- Non disponibilité des salles de coronarographie en urgence
- Manque de réseau de soin
- Nombre des malades (délais)
- Cout élevé de la coronarographie

III.2. Résultats

III.2.1. Données épidémiologiques

L'âge

Nous avons noté un âge moyen de 58 ans. L'âge maximum était de 87 ans (au-delà de l'âge de 75 ans). Ce chiffre est inférieur à celui constaté par l'étude de **SDIRI** à Tunis [75] 59 ans et l'étude **El KHORB** au Maroc 58 ans [76].

Dans la majorité des études l'âge limite pris en compte est 75 ans [77-78]. L'âge physiologique tient compte de l'existence de facteurs de comorbidité extracardiaques.

Enfin il convient de différencier les sujets âgés « jeunes » (75-80 ans) où il pose peu de problèmes que des sujets âgés « âgés », de plus de 85 ans qui constituent une population à très haut risque. Peu d'études randomisées ont comparé l'angioplastie primaire et la thrombolyse chez les sujets âgés. La plus grande étude est celle de **GUSTO-IIb** [79]. Le taux d'évènement augmente avec l'âge dans les groupes de traitement mais il n'y a pas d'interaction entre les effets de traitements alloués à l'âge. A un (01) mois, le taux de décès est plus faible dans le groupe angioplastie primaire que dans le groupe thrombolyse, mais à six (06) mois, aucune différence n'est plus observée entre les deux groupes au-delà de 70 ans [80].

III.2.2. Facteurs de risque cardio-vasculaire

➤ Le genre

Nous avons noté une prédominance masculine (60%) avec un sex-ratio de 1,5. Cette même tendance avait été retrouvée par **El KHOORB** (sex ratio H/F 1,04) [76], Contrairement au résultat inférieur retrouvé par **SDIRI** [75] (ratio H/F=4,55). Cette prédominance masculine est corroborée par les données de la littérature et ceci, quelle que soit la région [81], les femmes étant protégées jusqu'à la ménopause par les œstrogènes [82].

➤ L'HTA

Elle était retrouvée chez 20% des cas. Dans notre série, elle se classait au deuxième rang des facteurs de risque derrière le tabagisme.

L'hypertension artérielle reste un important facteur de risque cardio-vasculaire souvent retrouvé dans l'infarctus du myocarde, mais pouvant être modifiable par un suivi adapté [83]. Il apparaît comme le premier facteur de risque associé à la maladie coronaire en Afrique [83].

➤ Le tabagisme

Sa prévalence (26,67%) était moins importante que celle retrouvée dans l'étude **CORONAFRIC** (53%) [84]. Dans notre série, le tabagisme était en tête des facteurs de risque.

Retrouvé avec une très grande fréquence dans les cas d'infarctus myocardique du sujet jeune, le tabagisme multiplie par cinq (05) le risque d'arrêt cardiaque entre 30 et 40 ans. À l'inverse, l'arrêt du tabac se révèle très efficace en prévention secondaire, puisque le risque cardio-vasculaire diminue de 50 % après un (01) an de sevrage et redevient égal à celui de la population générale après cinq (05) ans [83].

Si la lutte contre le tabagisme commence à donner des résultats probants dans les pays développés, la tendance inverse s'observe dans nos régions du fait de campagnes publicitaires agressives, mais aussi des difficultés qu'ont les gouvernements à appliquer rigoureusement les lois « anti- tabac ».

➤ Le diabète

Sa prévalence était de 6.67%. Il se classait au quatrième (04) rang des facteurs de risque cardio-vasculaire derrière le tabac, l'HTA et la ménopause. La récurrence des formes indolores dont le diagnostic est souvent retardée, et peut rendre ce taux peu révélateur du fait de la non inclusion des patients dont le diagnostic est réalisé au-delà du délai. On note que le diabète augmente l'incidence de l'infarctus du myocarde, modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes paucisymptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse. Il en augmente la mortalité hospitalière et extrahospitalière [83].

➤ Les dyslipidémies

Le lien entre l'hypercholestérolémie et la survenue d'une athérosclérose prématuée est connu depuis plus de 70 ans. Le LDL-cholestérol est un facteur de risque essentiel de l'athérosclérose et de ses complications. Toute action abaissant son taux diminue considérablement le risque [83]. Sa prévalence était de 0%, moins importante que dans l'étude **CORONAFRIC 1** (35,2%) [84]. Ceci peut s'expliquer par le fait qu'il s'agissait surtout d'une recherche à l'interrogatoire. En outre, ce bilan n'était pas fait dans les premières heures chez certains patients.

III.2.3. Parcours du malade

➤ Cheminement des malades

La voiture personnelle (73,3%) constitue le moyen de transport le plus fréquemment utilisé par nos patients pour se rendre au niveau des services d'accueil des urgences des hôpitaux. Les structures préhospitalières sont exceptionnellement sollicitées. Cette stratégie est différente de celle retrouvée dans les pays européens, où les intervenants préhospitaliers représentés essentiellement par le service de SMUR sont de plus en plus sollicités ces dernières années [85]. Cette différence est essentiellement liée à l'absence de

sensibilisation des populations africaines sur les affections cardio-vasculaires en général et sur la nécessité de recourir aux structures préhospitalières devant toute douleur thoracique en particulier. Cependant le coût élevé de la prestation de ces structures et leur disponibilité pourraient constituer un frein à cette sensibilisation. Les moyens de transport utilisés par les patients concourent à allonger les délais d'admission au niveau des services d'accueil des urgences. Il est de 53,2 heures, 14 heures et quatre (04) heures respectivement au Sénégal, en Tunisie 12h et en Grèce neuf (09) h [86].

➤ Délai symptômes –admission

Le délai moyen de consultation était de quatre (0 4) heures (extrêmes d'une (01) heure et de 12 heures). Une proportion de 42,9% des patients avait consulté entre la 3ème et la 6ème heure.

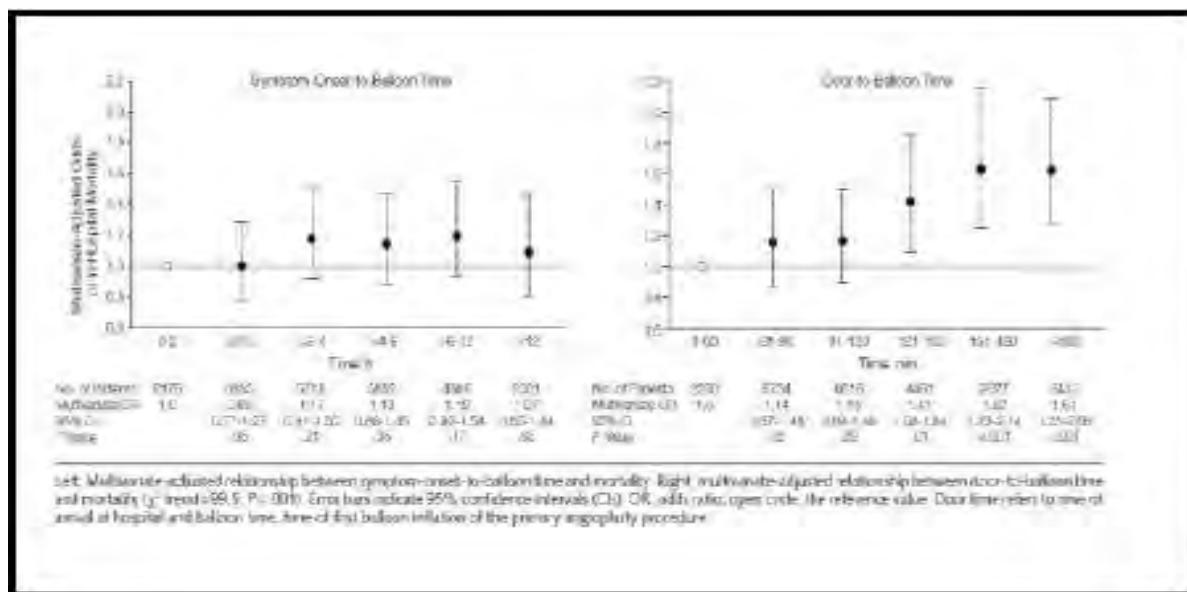
Ce délai est proche de celui retrouvé par **EL KHORB** [76] et amélioré par rapport à celui retrouvé par **NDONGO** [82] en 2004 à l'hôpital principal de Dakar qui rapportait un délai moyen de consultation de 6,56 heures. Ce taux, lorsqu'il est juxtaposé aux études africaines, est satisfaisant. Mais ce délai d'admission demeure long comparé à ceux observés dans les registres européens et nord-américains. La société européenne de cardiologie a proposé la notion de « premier contact médical » (PCM), défini par « le lieu (ambulance ou hôpital) où, au moins en principe, le traitement de reperfusion pourrait être initié », alors que dans nos régions on fait peu d'angioplastie primaire c'est en cours de développement, ce qui fait que les délais définis par les sociétés savantes sont encore illusoires [87]. Le registre français FAST MI (564 patients traités par angioplastie primaire en octobre 2005) rapporte un délai médian « début des symptômes-premier appel » de 75 minutes suivi d'un délai « 1er appel - ponction artérielle » de 165 minutes [79]. Dans l'enquête **GUSTO-I**, le délai d'admission est de 85 minutes et le traitement est débuté au bout de 160 à 175 minutes [87]. La majorité des auteurs ont retrouvé qu'un âge avancé (>65ans), le sexe féminin, le diabète, l'HTA et surtout une symptomatologie atypique étaient des facteurs

allongeant le délai de consultation. Un antécédent d'infarctus du myocarde ne raccourt pas le délai de consultation des patients quand ils font une récidive d'infarctus [88].

➤ **Le pronostic du SCA ST+ :**

Dépend de la précocité de prise en charge. De nombreux essais randomisés et méta-analyses ont étudié l'impact du temps d'ischémie myocardique chez les patients présentant un SCA ST+ traités par angioplastie primaire, et la plupart ont suggéré un bénéfice à réduire le délai entre le premier contact médical et l'angioplastie au ballon ou « door to balloon time » sur la mortalité [89, 90].

Certains auteurs ont mis en évidence un délai seuil deux (02) heures au-delà duquel la mortalité augmente de manière significative (figure 40) [91]. Cependant, d'après une étude récente portant sur plus de 40.000 patients présentant un SCA ST+, il existe une relation linéaire entre le « Door-to-balloon time » et la mortalité, y compris pour ceux traités dans les 90 minutes suivant le premier contact médical (figure 40, 41) [92].



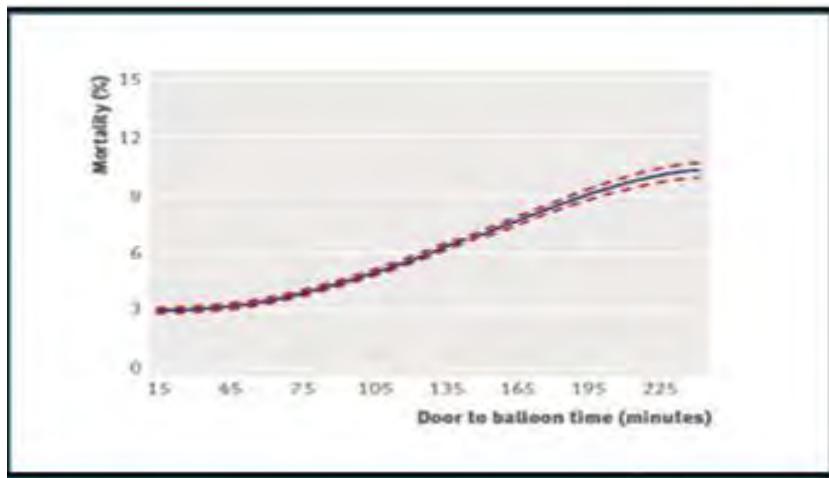


Figure 41: Mortalité hospitalière en fonction du door to balloon on time [92]

Une deuxième étude utilisant l'IRM cardiaque réalisée au troisième jour d'un SCA ST+ a montré que l'augmentation de la mortalité chez ces patients est expliquée en partie par une majoration de la taille de l'infarctus et par une obstruction de la microcirculation [93].

En effet, l'analyse du « Door-to-balloon time » est souvent utilisée pour évaluer la qualité de prise en charge de l'IDM par angioplastie primaire. Néanmoins, ce temps n'est pas très fiable car le patient peut avoir un flux TIMI 3 dès l'opacification de l'artère responsable de l'infarctus et peut ne pas nécessiter d'inflation de ballon. D'un autre côté, l'inflation du ballon peut ne pas aboutir au flux TIMI 3. En plus, ce temps est prédictif des événements cardio-vasculaires surtout quand le patient est admis dans les délais inférieurs à trois (0-3) heures.

Cependant, le temps total d'ischémie paraît plus pertinent pour juger la qualité de prise en charge. Il correspond au délai entre le début de la douleur et l'obtention d'un flux TIMI 3.

III.2.4. Données cliniques

✓ La douleur

Elle représentait le maître symptôme, retrouvée chez la totalité des patients. Ce taux diffère de celui retrouvé par **EL KHORB** [76] qui avait noté 94% de patients douloureux mais similaire à celui de **SEKKALI** [94] qui avait trouvé 99% des patients douloureux. Ce résultat est attesté dans la littérature et dans toutes les études [94]. La douleur était atypique dans 46,7% des cas le plus souvent à type d'épigastralgies où l'intérêt de réaliser un ECG devant de tels symptômes chez des sujets à haut risque cardio-vasculaire.

✓ Signes physiques

Les trois quarts (3/4) des patients présentaient à l'entrée un examen somatique sans particularité avec un stade **KILLIP** = I. Toutefois aucun cas de **KILLIP** IV n'était observé. Ce taux est proche de l'étude **EL KHORB** [76] qui avait noté 88% des patients sans signes d'insuffisance cardiaque gauche (**KILLIP** I), 10% au stade **KILLIP** II et 2% au stade **KILLIP** III. Aucun patient n'est admis en état de choc cardiogénique. L'influence péjorative du stade de **KILLIP** à l'admission sur la mortalité hospitalière est une donnée connue depuis longtemps [95]. L'incidence de l'insuffisance cardiaque à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde apparaît diversement appréciée dans les études, d'autant plus que sa définition n'est, malgré tout, pas univoque et qu'il s'agit le plus souvent de l'évaluation du stade de **KILLIP** maximal atteint au cours de l'hospitalisation. La définition la plus utilisée est celle décrite par **KILLIP** et **KIMBALL** en 1967 [96]. Ainsi **KILLIP**, dans sa description initiale notait 33 % de patients en stade I, 38 % en stade II, 10 % en stade III et 19 % en stade IV. Dans notre étude comme dans d'autres, l'angioplastie primaire est plus souvent effectuée chez les patients sans insuffisance cardiaque, alors que le contraire serait plutôt attendu, compte tenu du bénéfice plus grand de l'angioplastie chez les patients à plus haut risque : 47 % contre 37 % dans l'étude **TRACE** [97], 49% contre 36 % dans celle de **ROTT** [98].

III.2.5. Signes paracliniques

✓ La glycémie à l'admission

Au cours du SCA, une hyperglycémie réactionnelle peut s'observer. Elle constitue un facteur de mauvais pronostic aussi bien chez le diabétique que chez le non diabétique [99]. Selon les données de l'étude USIC 2000, une glycémie à l'admission supérieure à 1,24 g/l représentait un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière [100].

Nous avons noté un état d'hyperglycémie supérieur à 1,26 g/dl chez un patient

✓ L'électrocardiogramme.

L'électrocardiogramme 12 dérivations reste le premier outil diagnostique du SCA. De pratique simple, il est devenu une routine dans les pays développés et commence à être bien vulgarisé dans nos régions.

Le territoire antérieur était le plus fréquemment atteint (66%) suivi du territoire latéral (60%).

Ces résultats sont proches de ceux du registre d'EL KHORB [76] dans lequel l'infarctus concernait la localisation antérieure dans 51 % des cas et l'étude de SDIRI qui a retrouvé 60% des cas. BA [101] observait 69,4% de cas d'IDM antérieurs dans son étude. SEKKALI [94] confirmait ce fait avec une localisation antérieure dans 63% des cas.

✓ L'échocardiographie Doppler

L'altération de la fonction systolique était notée dans 66% des cas. Des taux inférieurs ont été rapportés dans les travaux d'EL KHORB [76] (15,4 %), cette différence pourrait s'expliquer par la gravité de l'infarctus dans notre série, ou par les conséquences d'une prise en charge beaucoup plus tardive de nos patients. BA [101] signalait un taux aussi élevé dans son étude avec 87% des cas.

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

III.2.6. Les résultats de la coronarographie.

✓ Voie d'abord

La voie fémorale était la plus utilisée (87,4%). La voie radiale avait été utilisée dans 12,5% des cas. Ce résultat est meilleur par rapport à l'étude **EL KHORB** qui avait retrouvé que l'abord fémoral avait été utilisé dans 100% des cas [76]. L'étude **RIVAL**, qui a comparé l'angioplastie par voies radiale et fémorale, a montré un bénéfice significatif de l'abord radial en termes d'événements majeurs (mortalité, infarctus, accidents vasculaires cérébraux et hémorragies) dans le sous-groupe des patients traités pour un SCA ST + [102].

En effet, il est maintenant clairement démontré que l'utilisation de cette voie réduit le risque de complications hémorragiques et influence le pronostic vital des patients.

✓ Stents dans l'angioplastie primaire

La technique de l'angioplastie primaire a aussi beaucoup évolué, en particulier grâce à l'utilisation des endoprothèses. L'étude **PAMI** (Primary angioplasty in myocardial infarction) Stent Pilot [103] a démontré la faisabilité du stenting dans près de 80 % des cas, avec un taux de succès de 98 %. De nombreuses études ont ensuite démontré l'intérêt du stent en phase aiguë d'infarctus vis-à-vis du ballon seul. Le risque d'événement défavorable à six (06) mois (décès, réinfarctus, réintervention coronaire) est réduit en cas de pose d'un stent : 5,12% contre 20 % en cas d'angioplastie seule [103].

Dans notre étude la pose de stent a concerné 86,7% des patients. Ce taux est proche de l'étude **EL KHORB** [76] qui avait placé des stents pour 92% des patients.

✓ Les critères de réussite de l'angioplastie

L'angioplastie primaire doit permettre la restauration rapide et complète du flux sanguin épicalrique, qui peut être évalué par la classification TIMI. Une angioplastie primaire est dite réussie quand elle permet l'obtention rapide d'un flux TIMI 3.

En revanche, la grande variabilité inter-observateur d'estimer le flux TIMI a conduit à créer de nouveaux marqueurs angiographiques : TFC (TIMI frame count) et TFC corrigé (corrected TIMI frame count) [104]. Ils permettent le décompte des images angiographiques nécessaire pour l'opacification distale de l'artère et de la corriger en fonction de la longueur du vaisseau. Le TFC normal est compris entre 15 et 27 images.

De même que l'étude angiographique de la perfusion épicardique, le score de blush a été créé pour l'analyse de la perfusion myocardique permettant d'évaluer l'intégrité de la microcirculation [105] (tableau XXXIII). Il s'agit d'une méthode d'analyse semi-quantitative, appréciée par la prise de contraste du myocarde dans un territoire donné, après son passage dans les artères épicardiques.

A noter qu'un flux TIMI 3 est obtenu dans 90 à 95% des cas lors d'une revascularisation par voie endoluminale mais ne permet d'obtenir une perfusion tissulaire satisfaisante que dans 20 à 30% des cas. En effet, dans 30% des cas, on observe un blush de grade 0 ou 1 malgré une revascularisation endoluminale avec un flux épicardique TIMI 3 [106].

Tableau XXXIII: Score de Blush myocardique selon Van't Hof [105]

Score 0 : absence de diffusion myocardique du produit de contraste.
Score 1 : diffusion minime du produit de contraste, mais qui persiste entre deux injections
Score 2 : diffusion modérée mais visible dans la zone infarcie.
Score 3 : Opacification normale du myocarde (par rapport à la zone non infarcie)

D'autres méthodes peuvent être utilisées pour évaluer la reperfusion myocardique à savoir : le score de perfusion angiographique, la mesure de la réserve et du débit coronaire, et l'index de résistance micro-vasculaire. Dans notre étude, le flux TIMI 3 a été retrouvé chez 84% des patients, ce taux est plus bas que celui retrouvé à l'étude **El KHORB** qui est de 94% [76].

III.2.7. Spécificité et sensibilité des critères de succès par rapport au flux TIMI 3

✓ La régression de la douleur

Notre travail notait une sensibilité de régression de la douleur de 0% et une spécificité de 90.9%. Dans la littérature, la disparition de la douleur angineuse à l'issue d'un traitement par angioplastie primaire ne fait plus partie des critères actuellement retenus pour conclure au succès du traitement de reperfusion [107]. Il existe effectivement de nombreux facteurs confondants comme la recrudescence de la douleur lors de la reperfusion et le fait que des antalgiques puissants sont actuellement largement utilisés, à juste titre, à la phase aiguë de l'infarctus [108].

✓ La régression du sus-décalage

Notre étude montre une sensibilité de 100% et une spécificité de 79% pour une régression inférieure à 50%. Certaines études ont analysé la sensibilité et la spécificité de l'évolution du segment ST entre le début et la fin de l'angioplastie. Dans un article récent [108], une équipe hollandaise a montré que les variations du segment ST à la phase aiguë de l'infarctus étaient probablement un indice reflétant plus la perfusion myocardique que la perméabilité coronaire. En étudiant les ECG réalisés avant et une heure après une angioplastie primaire en phase aiguë d'infarctus chez 403 patients, tous recanalisés avec succès (TIMI 3), les auteurs ont montré que les patients dont le segment ST restait totalement ou partiellement sus-décalé avaient un pronostic plus sévère que les patients chez lesquels la régression du sus-décalage était totale (mortalité et taille d'infarctus

plus élevées, fraction d'éjection plus basse). Ce résultat est un argument supplémentaire pour penser que le groupe des patients « TIMI 3 » est un groupe inhomogène et que l'évaluation de la reperfusion myocardique, par des méthodes aussi simples que l'ECG, a un poids pronostic au moins aussi important que l'étude de la perméabilité coronaire angiographique. Pourtant, cette technique nécessite une lecture manuelle des variations du segment ST, sur des tracés dont la qualité ne permet pas toujours des mesures fiables.

➤ **La FEVG à long terme**

Notre étude montre une sensibilité de 50% et une spécificité de 0%.

Ce contrôle échographique permet de mettre en évidence un épanchement péricardique résiduel, un thrombus intraventriculaire gauche, une évolution anévrismale de la zone infarcie, une insuffisance mitral [109].

Le pronostic vital du patient à moyen et long terme est très étroitement lié à la valeur de cette FEVG avec une mortalité qui s'accroît de façon exponentielle au-dessous de 40 %. Elle détermine également le risque rythmique donc de mort subite et le risque d'évolution vers l'insuffisance cardiaque.

➤ **La mortalité**

Le taux de mortalité dans notre série représentait 6.7%, ce taux est comparable à celui retrouvé dans l'étude **EL KHORB** à 6% et l'étude de **SDIRI** à 6.9%.

L'étude **EVERY** [110] à propos d'une série de 1 272 patients traités par ATC primaire (dont 11.7% en état de choc à l'admission), a trouvé un taux de mortalité intra-hospitalière de 5.5%. L'étude **HANNAN** [111] a étudié la mortalité intra-hospitalière d'un registre new yorkais de 2 291 ATC primaires du milieu des années 90. Ce taux de mortalité intra-hospitalière était de 5.81%.

CONCLUSION

L'urgence coronaire a depuis quelques années bénéficiées de progrès thérapeutiques considérables mais malgré tout, l'infarctus du myocarde reste un problème majeur de santé publique avec des taux de mortalité et de morbidité encore élevés. Le principal but du traitement du syndrome coronarien avec sus décalage persistant du segment ST (STEMI) est la restauration rapide du flux sanguin pour une reperfusion dans la zone myocardique ischémique, ceci peut être réalisé par une stratégie soit mécanique (angioplastie coronaire transluminale), soit pharmacologique (fibrinolyse).

L'angioplastie primaire est le traitement de choix quand elle peut être réalisée précocement par une équipe expérimentée. Mais sa pratique courante est entravée par certaines contraintes à savoir le retard et les difficultés diagnostiques, les salles de cathétérisme ne couvrant pas toutes les villes et le transfert des patients faisant perdre beaucoup de temps.

Dans notre contexte l'existence d'un centre de coronarographie facilite l'évaluation de la reperfusion myocardique, qui représente la pierre angulaire du traitement de l'infarctus du myocarde et améliore en même temps la prise en charge de la maladie coronaire.

Dans notre étude, nous avons fixé, comme objectif général, d'évaluer les résultats angiographiques au cours du SCA avec sus décalage persistant du segment ST traité par angioplastie primaire. Ce travail nous a permis, en outre, de répondre aux objectifs spécifiques suivants :

- Déterminer les délais de prise en charge des patients bénéficiant d'une angioplastie primaire,
- Evaluer les résultats de l'angioplastie primaire selon les critères cliniques et électrocardiographiques,
- Décrire les résultats de l'angioplastie primaire dans notre contexte,
- Comparer les critères clinico-électriques aux données angiographiques.

Pour ce faire, nous avons colligé 15 dossiers de patients qui avaient bénéficiés d'une angioplastie primaire pendant la période entre Janvier 2014 et Juillet 2017.

Les principaux paramètres étudiés étaient :

- Epidémiologiques :
 - À savoir l'âge et le sexe, les facteurs de risque cardio-vasculaire.
- Parcours des malades :
 - Cheminement des malades,
 - Délai symptômes Réadmission.
- Cliniques :
 - les signes fonctionnels notamment la douleur angineuse ainsi que ses caractères.
 - les signes généraux : la fréquence cardiaque, la pression artérielle.
 - les signes physiques centrés sur l'examen cardio-vasculaire et pleuro-pulmonaire.
- Paracliniques :

Les troubles primaires de la repolarisation et leur topographie à l'électrocardiographie de même que les troubles du rythme et de la conduction associés ; les troubles de la cinétique segmentaire et la fonction ventriculaire gauche à l'échocardiographie Doppler.

- Coronarographiques

L'artère coupable, son flux TIMI ainsi que le type de lésion et le nombre de troncs coronaires atteints.

- Evolutifs :

Les complications liées à la pratique de l'angioplastie primaire et celles liées à l'infarctus du myocarde et enfin la mortalité.

Les résultats qui découlent de ce travail sont les suivants :

Au plan épidémiologique

L'âge moyen des patients était de 58 ans, avec des extrêmes de 32 et 87 ans. On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,5.

L'âge était le principal facteur de risque cardio-vasculaire chez (13) patients suivis par le genre masculin chez (10) patients, le tabagisme et l'hypertension étaient présents respectivement chez quatre (04) et trois (03) patients alors que le diabète n'était noté que chez un seul patient.

Parcours des malades

La voiture personnelle constitue le moyen de transport le plus fréquemment utilisé par 11 de nos patients.

Le délai moyen de consultation était de 4,38 heures (extrêmes de 1 heure et de 12 heures). Huit (08) patients avaient consulté entre la 3^{ème} et la 6^{ème} heure.

Au plan clinique

La douleur thoracique était constante.

Les trois quarts (3/4) des patients présentaient à l'entrée un examen somatique sans particularité avec un stade KILLIP = I. Un (01) patient était en KILLIP II, deux (02) patients en KILLIP III et aucun n'était en classe KILLIP IV.

Au plan paraclinique

La troponine était dosée chez quatre (04) patients. Sa valeur moyenne était de 130 µg/L avec des extrêmes de 1,1 µg/L et 301 µg/L.

L'électrocardiogramme à l'admission était réalisé au-delà de la troisième heure chez dix (10) patients, une lésion sous-épicardique était notée chez la totalité des patients; la localisation antérieure prédominait chez (10) patients suivis du territoire latéral (09) patient.

Le trouble de la cinétique le plus fréquemment constaté à l'échocardiographie Doppler était l'hypokinésie et touchait préférentiellement la paroi antérieure. La fonction systolique du ventricule gauche était altérée chez 13 patients avec une moyenne de 40% et des extrêmes de 30% et 74%. Un contraste spontané existait chez un patient.

Au plan coronarographique

L'abord fémoral droit était la voie de ponction chez 13 patients. Deux (02) patients avaient bénéficié d'un abord radial droit.

La durée moyenne de la procédure était de 53 min avec des extrêmes entre 36 min et 155 min.

Le flux TIMI avant l'angioplastie a montré que neuf (09) cas avaient un flux TIMI 0, et trois (03) cas avaient un flux TIMI 2.

L'artère inter-ventriculaire antérieure était la branche la plus fréquemment touchée chez (11) patients, suivie de la coronaire droite chez trois (03) patients, enfin, la circonflexe chez un (01) patient.

Les lésions identifiées dans notre série avaient été classées conformément aux recommandations de l'ACC/AHA. Le type B était le plus fréquent.

Trois (03) patients avaient bénéficié de la pose de stents nus, dix (10) patients de la pose de stents actifs et deux (02) patients d'une thromboaspiration.

Résultats de l'angioplastie

Le succès de l'angioplastie était observé chez (13) patients avec un flux TIMI 3.

Complication en per procédure, on note deux (02) cas de dissection de la coronaire droit, un (01) cas d'arrêt cardiorespiratoire, un (01) cas d'angor et un (01) cas de bradycardie sévère.

Au plan évolutif

L'évolution en hospitalier était favorable chez (13) de nos patients avec une stabilisation sur le plan clinique et paraclinique. Par ailleurs, on note un (01) cas d'angor et un (01) cas de décès précoce durant les 48 premières heures suivant l'angioplastie.

La mortalité

Un (01) décès était noté, soit un taux de mortalité de 6.7%.

RECOMAMDATIONS

L'angioplastie primaire est la méthode de référence pour la revascularisation à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Sa réalisation nécessite un cath-lab opérationnel et une équipe expérimentée capable de restaurer un flux TIMI 3 dans l'artère occluse le plus rapidement possible.

Afin d'atteindre de meilleurs résultats du traitement de la maladie coronaire, nous recommandons :

1-Aux patients :

- Sevrage tabagique.
- Consultation précoce en cas de douleur thoracique prolongée.

2- Au personnel médical :

- Sensibiliser les populations sur les SCA ST+,
- Education des populations à reconnaître les signes de l'insuffisance coronarienne aiguë,
- Disposer de cath-lab performants (matériel et expertise) pour réaliser les angioplasties primaires dans les règles de l'art. Ces cath-lab doivent fonctionner obligatoirement dans un système organisé en réseau, avec les hôpitaux ne disposant pas de possibilités d'angioplastie,
- Promouvoir l'angioplastie primaire,
- Disposer de protocoles de prise en charge du SCA ST+,
- Enfin, arrêter d'opposer les deux stratégies de prise en charge du SCA ST+, qui peuvent se compléter pour améliorer la morbi-mortalité.

3. Aux autorités politiques ou administratives :

- Construire plus de centres d'angioplastie primaire,
- Subventionner le coût de la coronarographie et de l'angioplastie coronaire,

- Mettre en place des staffs médico-chirurgicaux dans le but de mieux discuter les gestes de revascularisation.

Toutes ces mesures permettront aux patients de bénéficier de la meilleure stratégie de prise en charge possible en tenant compte des conditions sanitaires locales. La finalité est d'améliorer le pronostic de cette pathologie.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Brami R, Lambert Y.** Traitement des syndromes coronaires aigus avec et sans sus-ST. Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris), Cardiologie 2007 ; 011-030-P-20, 12p.
- 2. Delahaye F, Roth O, De Gevigney G.** Epidémiologie des syndromes coronaires aigus. Rev Prat 2003 ; 53 : 607-610.
- 3. Ticolat P, Bertrand ED, Barabe P et al.** Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le noir africain : à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête multicentrique CORONAFRIC. Cardiol Trop. 1991 ;17:7-20.
- 4. Hakim R.** Aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs des SCA avec et sans susdécalage du segment ST : étude rétrospective à propos de 134 cas. Thèse Med, Dakar 2009, n°48.
- 5. Coly Bah SM.** Prévalence des coronaropathies chez les sujets âgés de 40 ans et plus en population générale: étude transversale réalisée à Saint-Louis du Sénégal. Thèse Med, Dakar 2011, n°129.
- 6. Mensah GA.** Ischaemic heart disease in Africa. Heart 2008 ; 94 (7) : 836-843.
- 7. Philippe F, Dibie A, Larrazet F et al.** Les stents à élution de médicaments : preuves, incertitudes et pratiques. Ann Cardiol Angiol 2005 ; 54 (4) : 201-211.
- 8. Onuma Y, Serruys P.** Bioresorbable Scaffold. The advent of a new era in percutaneous coronary and peripheral revascularization. Circulation 2011;123(7):779-797.
- 9. Human Anatomy Atlas.** Disponible à l'adresse : <http://www.visiblebody.com> (consulté le 14/08/17).
- 10. Gouya H, Daoud B, Marque N et al.** Disposition normale et anomalies des artères coronaires. J Radiol 2009 ; 90 (10) : 1373-1374.
- 11. Garcier J, Crochet P, Trogrlic S et al.** Anatomie du cœur et des artères coronaires. J Radiol. 2004 ; 85 (10) : 1758-1763.

- 12. Léoni J.** Physiopathologie de l'athérosclérose. Presse Med 2007 ; 36 : 987-997.
- 13. Bonnet J.** Athérosclérose. Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris), Cardiologie 2005 ; 11-605-A-10, p 15.
- 14. Vacheron A, LeFeuvre C, Di Matteo J.** Anatomo-physiologie. In: Vacheron A, LeFeuvre C, Di Matteo J. Cardiologie. Paris: Expansion Scientifique Publications 1999 ; p. 3-29.
- 15. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al.** White HD, et al. Third Universal Definition of Myocardial Infarction ESC Clinical Practice Guidelines - European Heart Journal 2012;33:2551-2567.
- 16. Perlemuter K, Montalescot G, Pierre J.** Infarctus du myocarde Bassand. Pages 1-40.
- 17. Antman EM, Braunwald E.** Acute myocardial infarction. In: BRAUNWALD E, ZIPES DP, LIBBY P, editors. Heart disease : A textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Philadelphia : W.B. Saunders Company 2001 ;1114-1123.
- 18. Bassand JP, Vullemenot A.** Reperméabilisation coronaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Rev. Prat 1995; 45 : 2137 - 2143.
- 19. Gay J, Desnos M, Benoit P.** L'électrocardiogramme Savoir l'interpréter, Paris, Éditions Frison-Roche 1990 ; p 381.
- 20. Levy PY.** Les nouveaux marqueurs cardiaques dans l'exploration des syndromes coronariens aigus. Sang Thrombose Vaisseaux 2004 ; 16: 289-292.
- 21. Baudouy PY, Vullemenot A.** Diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu. Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-P-10, 1998; 12 p.
- 22. Klimczak C.** Échocardiographie clinique, 5ème Edit, Paris, MASSON 2006; p 154.
- 23. Bates DW, Miller E, Bernstein SJ et al.** Coronary angiography and angioplasty after acute myocardial infarction. Ann Intern Med 1977; 126 : 539 - 550.

- 24. Bassand J.P, Bertrand M, Vahanian A et al.** Les syndromes coronaires aigus. HAS 2007. 1-11.
- 25. Thiele H, Desch S, de Waha S.** Acute myocardial infarction in patients with ST-segment elevation myocardial infarction : ESC guidelines 2017. Herz. 2017;42(8):728-738.
- 26. Akoudad H, Lahlou I.** L'angioplastie primaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Moroccan J Cardiol, 2010 (1) :17-24.
- 27. Louvard Y, Ludwig J, Lefevre T et al.** Transradial approach for coronary angioplasty in the setting of acute myocardial infarction: A dual center registry. Catheter Cardiovasc Interv 2002; 55: 206-211.
- 28. Zhu MM, Feit A, Chadow H et al.** Primary stent implantation compared with primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction: A meta-analysis of randomized clinical trials. Am J Cardiol 2001; 88:297 - 327.
- 29. Mehta RH, Harjai KJ, Cox DA et al.** Comparison of coronary stenting versus conventional balloon angioplasty on five year mortality in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2005; 96: 901907.
- 30. Angioplastie coronaire.** Disponible à l'adresse : <http://www.moncardiologue.com/cardologue/technique/angioplastie-coronaire> (consulté le 06/08/15).
- 31. Brar SS, Leon MB, Stone GW et al.** Use of drug eluting stents in acute myocardial infarction. A systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2009; 53:1677-1689.
- 32. Limbruno U, Micheli A, De Carlo M et al.** Mechanical prevention of distal embolization during primary angioplasty: safety, feasibility and impact on myocardial reperfusion. Circulation 2003; 108: 171-177.
- 33. Didier P.** La coronarographie et l'angioplastie coronaire à l'AMC disponible sur <http://www.amc-cardiologie.fr> consulté le 29/09/2015 à 20 heures.
- 34. Mauri L, Rogers C, Baim DS.** Devices for distal protection during percutaneous coronary revascularization. Circulation 2006;113: 2651-2656.

- 35. Vlaar PJ, Svilaas T, Van der Horst IC et al.** Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary interventionin Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. Lancet 2008; 371: 1915-1920.
- 36. Sardella G, Mancone M, Bucciarelli C et al.** Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention improves myocardial reperfusion and reduces infarct size: the EXPIRA (thrombectomy with export catheter in infarct-related artery during primary percutaneous coronary intervention) prospective, randomized trial. J Am Coll Cardiol. 2009; 53(4):309-315.
- 37. Phillippe F.** Coronarographie et angioplastie coronaire. Paris, Masson, 2002 ; 6-23.
- 38. King SB, Smith SC, Hirshfeld JW et al.** 2007 focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation 2008; 117: 261-295.
- 39. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH et al.** Enoxaparin versus Unfractionated Heparin with Fibrinolysis for ST-Elevation Myocardial Infarction. N Eng J Med 2006; 354: 1477-1488.
- 40. Montalescot G, White HD, Gallo R et al.** Enoxaparin versus unfractionated heparin in elective percutaneous coronary intervention. STEEPLE trial (SafeTy and Efficacy of Enoxaparin in Percutaneous Coronary Intervention Patients).N Engl J Med 2006; 355 : 1006-1017.
- 41. Gibson CM, Murphy SA, Montalescot G et al.** Percutaneous coronary intervention in patients receiving enoxaparin or unfractionated heparin after fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction in the ExTRACT-TIMI 25 trial. JACC 2007; 49: 2238-2246.

- 42. Montalescot G.** Acute STEMI Treated with primary PCI and intravenous enoxaparin Or UFH to Lower ischemic and bleeding events at short and Long-term follow up. The ATOLL investigators. Eur Heart J. 2010; 31(23):2826-2827.
- 43. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S et al.** effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS 6 randomized trial. JAMA 2006; 295: 1519-1530.
- 44. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G et al.** Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2008; 358: 2218-2230.
- 45. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group.** Randomized trial on intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction. Lancet 1988; 2 :349-360.
- 46. Chen ZM .** Addition of clopidogrel to aspirin in 45852 patients with acute myocardial infarction randomized placebo-controlled trial. Lancet 2005; 366: 1607-1621.
- 47. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM et al.** Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med 2005; 352: 1179-1189.
- 48. Wiviott SD .** Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndrome. N Engl J Med 2007; 357: 2001-2015.
- 49. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E et al.** Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for STmyocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double blinde, randomized controlled trial. Lancet 2009; 373: 723-732.

- 50. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW et al.** Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a metaanalysis of randomized trial. JAMA 2005; 293: 1759-1765.
- 51. Van't Hof AW, Ten Berg J, Heestermans T et al.** Prehospital initiation of +primaryangioplasty (On-TIME 2): a multicentre, double-blind,randomized controlled trial. Lancet. 2008; 372: 537-546.
- 52. Valgimigli M, Campo G; Percoco G et al.** Comparison of Angioplasty With Infusion of Tirofiban or Abciximab and With Implantation of Sirolimus-Elutin or Uncoated Stents for Acute Myocardial Infarction: The MULTISTRATEGY Randomized Trial. JAMA 2008; 299: 1788-1799.
- 53. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B et al.** Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2009; 360 (26): 2705-2718.
- 54. Lee TC, Erbel R, Brown TM et al.** Multicenter registry of angioplasty therapy of cardiogenic shock: initial and long term survival. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 599-603.
- 55. Meyer P, Blanc P, Baudouy M et al.** Traitement du choc cardiogénique primaire par angioplastie transluminale coronarienne à la phase aiguë de l'infarctus. Arch Mal Coeur 1990; 83:329-334.
- 56. Himbert D, Juliard JM, Steg PG et al.** Limits of reperfusion therapy for immediate cardiogenic shock complicating acute. Myocardial infarction. Am J Cardiol 1994; 74: 492-493.
- 57. Urban P, Stauffer JC, Bleed D, et al.** A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicenter Trial of Angioplasty for Shock-(S)MASH. Eur Heart J 1999; 20: 1030-1038.
- 58. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al.** Early Revascularization in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. N Engl J Med 1999; 341: 625-634.

- 59. Hochmann J, Sleeper L, Godfrey E et al.** Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock: an international randomised trial of emergency PTCA/CABG trial design. *Am Heart J* 1999; 137: 313-321 for the shock trial study group.
- 60. Cragg DR, Friedman HZ, Bonema JD et al.** Outcome of patients with acute myocardial infarction who are ineligible for thrombolytic therapy. *Ann Intern Med* 1991; 115: 173-180.
- 61. Piper WD, Malenka DJ, Ryan TJ et al.** Predicting vascular complications in percutaneous coronary interventions. *Am Heart J* 2003; 145: 1022-1029.
- 62. Bartholomew BA, Harjai KJ, Dukkipati S et al.** Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1515-1519.
- 63. Henriques JP, Zijlstra F, Ottenvanger JP et al.** Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2002; 23: 1112-1119.
- 64. Eeckhout E, Kern MJ.** The coronary no-reflow phenomenon: a review of mechanisms and therapies. *Eur Heart J* 2001; 22: 729-739.
- 65. Rezkalla SH, Kloner RA.** No-reflow phenomenon. *Circulation* 2002; 105: 656-662.
- 66. Rezkalla SH, Kloner RA.** Coronary No-Reflow Phenomenon: From the Experimental Laboratory to the Cardiac Catheterization Laboratory. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 72: 950-957.
- 67. Ganong W.** Physiologie médicale. Bruxelles, 2005 ; De Boeck Supérieur, 2e Edition : 585-608.
- 68. Boersma E, Maas AC, Deckers JW et al.** Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996; 348(9030) :771-777.

- 69. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P et al.** Rosell Ortiz F, Ostojic M, Welsh RC, Carvalho AC, Nanas J, Arntz HR, Halvorsen S, Huber K, Grajek S, Fresco C, Bluhmki E, Regelin A, Vandenberghe K, Bogaerts K, Van de Werf F. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013; 368(15): 1379-1387.
- 70. Tristan Ferry.** Thrombolyse aux urgences. Cours présenté au DESC de réanimation médicale 4 decembre 2006.
- 71. Conférence de consensus.** Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë en dehors des services de cardiologie. Conférence de consensus, 23 novembre 2006, Paris (Faculté de médecine Paris V).
- 72. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC).** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012; 33(20) : 2569-2619.
- 73. Boule S, Gongora A, Randriamora M et al.** Infarctus du myocarde et thrombolyse : actualités acute myocardial infarction: what is new ? *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2005; 344-352.
- 74. Smith SCJr, Dove JT, Jacobs AK et al.** ACC/AHA guidelines for percutaneous coronary intervention (revision of the 1993 PTCA guidelines)-executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee to revise the 1993 guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty). *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 37(8) : 2215-22139.
- 75. Sdiri W, Dorra Mbarek, Hédi Ben Slima et al.** L'infarctus du myocarde avec sus décalage persistant du segment ST traité par angioplastie primaire : étude monocentrique tunisienne de 250 patients La tunisie Medicale - 2013 ; Vol 91 (n°10) : 594-599.

- 76. El Khorb Nada.** L'angioplastie primaire a la phase aigue de l'infarctus du myocarde au service de cardiologie du chu hassan ii de fes (apropos de 65 cas) thèse méd, fés 2011.
- 77. Abizaid AS, Mintz GS, Abizaid A, et al.** Influence of patients age on acute and late clinical outcome following Palmaz-Schatz coronary sten implantation. Am J Cardiol 2000 ; 85 : 338-343.
- 78. Lefèvre T, Morice MC, Eltchalinoff H et al.** One-month results of coronary stenting in patients >75 years of age. Am J Cardiol 1998 ; 82 : 17-21.
- 79.** The GUSTO investigators. An international randomised trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329 : 673-682 .
- 80. D. Himber.** Quels sont les meilleurs candidats à l'angioplastie primaire T, hôpital Bichat-Claude-Bernard, Paris 07 MAR 2006.
- 81. Sanchez S.** Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde à propos de 17 cas à la Clinique Cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec. Thèse Méd, Dakar 2004 ; No 29.224.
- 82. Ndongo Y.** Les infarctus du myocarde thrombolysés A propos de 36 cas au service de réanimation de l'hôpital Principal de Dakar. Thèse Méd, Bamako 2004.
- 83. Dujardin JJ,CAMBOU JP.** Epidémiologie de l'infarctus du myocarde. Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-P04 ; 2005 ; p 9.
- 84. Ticolat P, Bertrand E, Barabe P et al.** Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain : à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête prospective CORONAFRIC. Cardiologie Tropicale 1991 ; 17 : 7-20.
- 85. Africun Hurlimann C, Arveiler D, Romier-Borgnat S et al.** Evaluations des délais de prise en charge de l'infarctus du myocarde: résultats d'une enquête en Alsace. Arch Mal Cœur. 1998;91(7):873-878.

- 86. Africun Pistavos C, Panagiotakos Db, Antonoulas A et al.** Epidemiology of acute coronary syndromes in a Mediterranean country; aims, design and baseline characteristics of the Greek study of acute coronary syndrome (GREECS) BMC Public Health. 2005;5(23):1.
- 87. Nobila V Y, 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 The Pan African Medical Journal 2012; 13 :90.
- 88. Staniforth Dh, Smith Rag, Hibbs M.** Streptokinase and anisoylated streptokinase plasminogen complex. Their action on haemostasis in human volunteers. Eur J Clin Pharmacol 1983; 24:751-766.
- 89. De luca.** Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. J Am Coll Cardiol, 2003. 42(6): p.991-997.
- 90. Nallamothu.** Acute myocardial infarction and congestive heart failure outcomes at specialty cardiac hospitals. Circulation, 2007. 116(20): 2280-2287.
- 91. Cannon.** Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon-time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. JAMA, 2000. 283(22): 2941-2947.
- 92. Rathore SS, Curtis JP, Chen J et al.** association to door-to-balloon time and mortality in patients admitted to hospital with ST elevation myocardial infarction: national cohort study. BMJ, 2009. 338: b1807.
- 93. Francone, Chementi C, Galea N et al.** Impact of primary coronary angioplasty delay on myocardial salvage, infarct size and microvascular damage in patients with ST elevation myocardial infarction: insight from cardiovascular magnetic resonance. J Am Coll Cardiol, 2009. 54(23):p.2145-2153. resonance. J Am Coll Cardiol, 2009. 54(23):p.2145-2153.

- 94. Sekkali N.** La thrombolyse à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde. Service de cardiologie du Chu Hassan2. Thèse Méd, Fès 2010.
- 95. De Gevigney G, Ecochard R, Rabilloud M et al.** Worsening of heart failure during hospital course of an un selected cohort of 2,507 patients with myocardial infarction is a factor of poor prognosis. The PRIMA study. Service de cardiologie, hôpital cardiovasculaire et pneumologique Louis Pradel, BP Lyon Montchat, 69394 France. (2002) ; 25:R32.
- 96. Killip T, Kimball JT.** Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol 1967; 20 : 457-464.
- 97. Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE et al.** For the Trandalopril Cardiac Evaluation (TRACE) study group,A clinical trial of angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandalopril in patients with , left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med 1995; 333: 1670-1686.
- 98. Rott D, Behar S, Gottlieb S et al.** Usefulness of the Killip classification for early risk stratification of patients with acute myocardial infarction in the 1990s compared with those treated in the 1980s. Am J Cardiol 1997: 859-864.
- 99. Deedwania P, Kosiborod M, Barrett E et al.** Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome. Circulation 2008; 117: 1610-1619.
- 100. Danchin N, Blanchard D, Steg Pg et al.** Impact of prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction on 1year outcome. Result from the French nationwide USIC 2000 registry.Circulation 2004; 110: 1909-1915.
- 101. BA A.** Les cardiopathies ischémiques : étude prospective, à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU de Dakar. Thèse Méd, Dakar 2002; No 11.
- 102. Fassa.A.** Évolution de l'angioplastie primaire et réflexion sur l'état actuel de la valve aortique percutanée : Groupe de réflexion sur la cardiologie interventionnelle (Paris, 7 et 9 décembre 2011) Prise en charge du post-infarctus Postinfarction management.

- 103. Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ et al.** Prospective, Multicenter Study of the Safety and Feasibility of Primary Stenting in acute Myocardial Infarction: In-Hospital and 30-Day Results of the PAMI Stent Pilot Trial. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 31 : 23-30.
- 104. TIMI frame count:** a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation*, 1996; 93: 879-88.
- 105. Van't Hof AW, Liem A, Suryapranata H et al.** Zwolle Myocardial Infarction Study Group. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. *Circulation* 1998; 97: 2302-2306.
- 106. Roe MT, Ohman EM, Maas AC et al.** Shifting the open-artery hypothesis downstream: the quest for optimal reperfusion. *J Am Coll Cardiol*, 2001; 37:9-18.
- 107. Daniel KC.** Comment apprécier la reperfusion myocardique à la phase aiguë de l'infarctus ?, John Libbey ; EUROTTEXT ; Volume 4, numéro 2, Février 1998.
- 108. Van'T Hof AW, Liem A, DE Boer MJ et al.** Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion for acute myocardial infarction *Lancet* 1997 ; 350 : 615-619.
- 109. Monassier J-P, Monassier L.** Service de cardiologie, Hôpital Émile Muller, 20 rue du Docteur Laennec, Mulhouse Laboratoire de neurobiologie et de pharmacologie cardiovasculaire, Inserm U-715, Faculté de médecine, Strasbourg (67).

- 110. Every NR, Parsons LS, Hlatky M et al.** A comparison of thrombolytic therapy with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. Myocardial Infarction Triage and Intervention Investigators. *N Engl J Med* 1996; 335:1253-1260.
- 111. Hannan EL, Racz MJ, Arani DT et al.** Short and long-term mortality for patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1194-1201.

ANNEXE

Fiche d'enquête N°:

N° Dossier :

DATE :

Tél : n°1 : n°2 :

I- PROFIL SOCIO-ECONOMIQUE :

Nom : **Prénom(s) :**

Age : **Sexe :** Masculin /x/ Féminin /__/

Race : **Ethnie :** _____

Adresse :

Provenance : Milieu urbain /x/ Semi-rural /__/ Rural /__/

Profession : Sans emploi Paysan Fonctionnaire **Cadre moyen**

Cadre supérieur Profession libérale Retraité

Prise en charge : Imputation budgétaire **Institution de prévoyance**

maladie (IPM) ou caisse de sécurité sociale Assurance Mutuelle

Moyens propres

Niveau socio-économique : Bas **Moyen bas** Moyen élevé élevé

II- MODE D'ADMISSION :

➤ Consultation : Oui **Non**

➤ Référence : **Oui** Non

▪ Structure : publique **privée**

- Nombre de structure sanitaire consultée : 01
- Transport médicalisé : **Oui** **Non**
- A préciser.....

➤ Délais moyens

- ✓ début de la douleur et
- consultation dans la première structure sanitaire.....
- contact avec le premier agent de santé.....
- contact avec le cardiologue.....
- la réalisation du premier ECG : 3 heures
 - ✓ le 1^{er} contact médical et la réalisation du 1^{er} ECG
 - ✓ la réalisation de l'ECG et l'admission dans le service de cardiologie.....
 - ✓ l'admission dans le service de cardiologie et l'inflation du stent.....

III- ANTECEDENTS

III-1 Facteurs de risque

HTA : **Oui** **Non** Non précisé

Diabète : **Oui** **Non** Non précisé

Dyslipidémie : **Oui** **Non** Non précisé

Obésité : **Oui** **Non** Non précisé

Tabagisme : **Oui** Non Non précisé

Si oui, nombre de PA :

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

Maladie rénale chronique : **Oui** **Non** Non précisé

Ménopause : Oui **Non** Non précisé

Sédentarité : Oui **Non** Non précisé

III-2 Antécédents cardiaques

Infarctus du myocarde : Oui **Non** Non précisé

Angor stable : Oui **Non** Non précisé

Angor instable : Oui **Non** Non précisé

Angioplastie coronaire : Oui **Non** Non précisé

Pontage coronaire : Oui **Non** Non précisé

III-3 Antécédents non cardiaques

Accident vasculaire cérébral : Oui **Non** Non précisé

Artériopathie périphérique / Chirurgie artérielle périphérique :

 Oui **Non** Non précisé

Anévrysme aortique : Oui **Non** Non précisé

Hémoglobinopathies : Oui **Non** Non précisé

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

Cancer : Oui **Non** Non précisé

IV- DIAGNOSTIC

I V-1 Symptômes

Douleur : **typique** atypique

Dyspnée : Oui **Non** Non précisé

Arrêt cardio-respiratoire : Oui **Non** Non précisé

Autres : Vomissement

IV-2 Examen physique à l'admission

PAS : mmHg PAD : mmHg Température : 37°C

Fréquence cardiaque : /min Fréquence respiratoire : min

Poids : Kg Taille : cm IMC : Kg/m²

Périmètre abdominal :cm

Classe Killip : **1** 2 3 4 Non précisé

Souffle : Oui **Non** Non précisé

Autres :

IV-3 ECG à l'admission

➤ **Territoire du ST+ ou Grande onde T d'Isch. Sous-End :**

Antéro-septal : Oui Non

Apical : Oui Non

Latéral Haut : Oui Non

Latéral bas : Oui Non

Antérieur étendu: **Oui** Non

Inférieur : Oui Non

Postérieur vrai : Oui Non

Septal profond : Oui Non

Circonférentiel : Oui Non

Extension VD : Oui **Non**

➤ **Image en miroir : Oui Non territoire : inférieur**

➤ **Ondes Q de nécrose : Oui Non territoire : antéro-septo-apical**

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

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

IV-4 Echocardiographie

➤ Troubles de la cinétique segmentaire :

Territoires	Hypokinésie	Akinésie	Dyskinésie	Normal
Antéro-basal				
Antéro-septo-basal				
Antéro-latéro-basal				
Inféro-basal				
Inféro-septo-basal				
Inféro-latéro-basal				
Antéro-médian				
Antéro-septo-médian				
Antéro-latéro-				

médian				
Inféro-médian				
Inféro-septo-médian				
Inféro-latéro-médian				
Antéro-apical				
Inféro-apical				
Sépto-apical				
Latéro-apical				
Pointe				

- **Fraction d'éjection du ventricule gauche (Simpson BP) :%**
- **Dilatation du ventricule gauche : Oui Non Non précisé**
- **Thrombus intra cavitaire : Oui Non**

➤ **Epanchement péricardique** : Oui Non

IV-5 Biologie

- ✓ Troponinémie : microg/L
- ✓ Taux d'hémoglobine : g/dL
- ✓ TP : 99%
- ✓ TCK :
- ✓ Plaquettes : 215000/ mm³
- ✓ Urée :g/L
- ✓ Créatinine : 8,6 mg/L
- ✓ Glycémie au hasard :g/L

IV-6 Coronarographie :

➤ **Voie d'abord** : Fémorale Radiale

➤ **Lésions** : Oui Non

➤ **Si Oui**, préciser :

- ✓ ARTERE COUPABLE :

Tronc commun (TC) : Oui Non

Coronaire gauche (CG) : Oui Non

Interventriculaire antérieure (IVA) : Oui Non

Circonflexe (CX) : Oui Non

Coronaire droite (CD) : Oui Non

Marginale : Oui Non

Diagonale : Oui Non

✓ **SIEGE DE LA LESION : SEGMENT 1**

✓ **GRAVITE**

Lésion non significative < 50% : Oui Non

Lésion intermédiaire 50-70 % : Oui Non

Lésion serrée 70-90% : Oui Non

Lésion très serrée > 90% : Oui Non

Occlusion totale : Oui Non

✓ FLUX TIMI (Artère coupable) : 0 1 **2** 3

✓ Classification ACC/AHA : Type A Type B1 Type B2 Type C

V- ANGIOPLASTIE PRIMAIRE :

➤ **Artère(s) traitée(s) :**

Tronc commun (TC) : Oui Non

Coronaire gauche (CG) : Oui Non

Interventriculaire antérieure (IVA) : Oui Non

Circonflexe (CX) : Oui Non

Coronaire droite (CD) : Oui Non

Marginale : Oui Non

Diagonale : Oui Non

➤ **Médicaments : Aspirine (100 mg) Clopidogrel (600 mg)**

Héparine (5000 UI mg)

➤ **Technique :**

Prédilatation : Oui Non

Stenting direct : **Oui** Non

Thrombo-aspiration : **Oui** Non

➤ **STENT** : - Type : Stent nu : Oui Non

Stent actif : **Oui** Non

- Nombre :

- Diamètre /Longueur : mm

➤ **Post dilatation** : Oui Non

Si oui : Ballon : compliant non compliant

Kissing balloon : Oui Non

➤ **Résultats immédiats après angioplastie**

Succès : **Oui** Non

TIMI final : 0 1 2 3

➤ **Durée Procédure** : 45 minutes

➤ **PDS** : cGy.cm² **Dose de rayon** : mGy

➤ **Contraste** : Type : Quantité : 100 cc

➤ **Réactions allergiques** : Oui Non

➤ **Complications per et post procédure** :

Dissection d'une coronaire Oui Non

Perforation d'une coronaire : Oui Non

Arrêt cardio-respiratoire : Oui Non

Tamponnade : Oui Non

Autres :

VI-TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE POST ANGIOPLASTIE

✓ Aspirine : Oui Non

Durée :

✓ Clopidogrel : Oui Non

Durée :

✓ Statine : Oui Non

✓ Béta-bloquant : Oui Non

✓ Inhibiteur de l'enzyme de conversion : Oui Non

✓ Furosémide : Oui Non

✓ Anti-aldostérone : Oui Non

✓ Diurétique thiazidique : Oui Non

✓ Autres :

VII-EVOLUTION ET SUIVI

➤ 48H après angioplastie

- ✓ Douleur : Oui Non
- ✓ Voie d'abord : Normal : Oui Non

Si non préciser complications :.....

- ✓ Biologie : Troponinémie :.....

Créatinine :.....mg/l

- ✓ ECG :
 - % Régression ST : %
 - Nécrose : Oui Non
 - Extension de la lésion Oui Non
 - Territoire :.....
- ✓ Echocardiographie Doppler :
 - Troubles de la cinétique : Oui Non
 - Territoire : parois septale, antéro-basale, antéro-médiane et inféro-médiane
 - Fraction d'éjection (FEVG): (Simpson Biplan)
 - Dilatation du ventricule gauche : Oui Non
 - Epanchement péricardique : Oui Non

➤ A 3 mois

- ✓ Douleur : Oui Non
- ✓ ECG :.....
- ✓ ETT :.....

Trouble de la cinétique : Oui Non

Territoire :.....

FEVG :.....% (Simpson BP)

✓ Traitement complémentaire : Oui Non

✓ Complications :

Douleur : Oui Non

Hémorragiques : Oui Non

Dyspnée : Oui Non

Thrombo-emboliques : Oui Non

Insuffisance cardiaque : Oui Non Autres :.....

➤ **A 6 mois**

✓ Douleur : Oui Non

✓ ECG :.....

✓ ETT :

Troubles de la cinétique : Oui Non

Territoire :.....

FEVG :.....% (Simpson BP)

✓ Traitement complémentaire : Oui Non

FIN

RESUME

INTRODUCTION : L'infarctus du myocarde est une manifestation grave de la maladie coronaire qui résulte, le plus souvent, d'une occlusion coronaire aigue. L'objectif de la prise en charge thérapeutique est la désobstruction urgente de l'artère coronaire occluse. L'angioplastie primaire est le traitement de choix quand elle peut être réalisée précocement par une équipe expérimentée.

METHODOLOGIE : Il s'agit d'une étude transversale descriptive réalisée au service de cardiologie du CHU ARISTIDE LE DANTEC de Dakar entre Janvier 2014 et Juillet 2017. Nous avons inclus tous les dossiers de patients qui étaient admis pour SCA ST+ et qui ont bénéficié d'une angioplastie primaire. Nous avons dépouillé tous les dossiers de sujets répondant aux critères d'inclusion. Les éléments de la coronarographie étaient recueillis à partir du registre des examens et du dossier électronique des comptes rendus. Au besoin, les enregistrements de l'examen étaient relus.

Les analyses statistiques étaient réalisées avec le logiciel SPSS (Statistical package for Science Social) version 18. Le seuil de significativité était retenu pour une valeur de $p \leq 0,05$.

RÉSULTATS : Nous avons colligé (15) dossiers de patients dont les caractéristiques étaient les suivantes : L'âge moyen était de 58 ans, une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,5. Le premier facteur de risque observé après l'âge et le genre masculin était le tabagisme (04) cas, suivi de l'hypertension artérielle (03) cas puis du diabète un (01) cas.

La voiture personnelle constitue le moyen de transport le plus fréquemment utilisé par (11) de nos patients. Le délai moyen de consultation par rapport au début de la douleur était de 4,8 heures.

Au plan statistique, Il n'y avait pas de facteurs qui influaient de façon significative sur le résultat de l'angioplastie primaire.

Au plan coronarographique, L'abord fémoral droit était la voie de ponction chez (13) patients. Deux (02) patients avaient bénéficié d'un abord radial droit. Le flux TIMI avant l'angioplastie a montré que neuf (10) cas avaient un flux TIMI 0 et trois (03) cas avaient un flux TIMI 2.

L'artère inter-ventriculaire antérieure était la branche la plus fréquemment touchée chez (11) patients ; suivie de la coronaire droite chez (03) patients puis vient la circonflexe chez un (01) patient.

Trois (03) patients avaient bénéficié de la pose de stents nus, dix (10) patients de la pose de stents actifs et deux (02) patients d'une thrombo-aspiration. Le succès de l'angioplastie était observé chez treize (13) patients avec un flux TIMI 3. Concernant les complications en per procédure, on note deux (02) cas de dissection de la coronaire droite, un (01) cas d'arrêt cardiorespiratoire, un (01) cas angor et un (01) cas de bradycardie sévère. La spécificité de la régression de la douleur par rapport au flux TIMI 3 était de 90,9% et sa sensibilité de 0%, La spécificité de la réduction du sus-décalage par rapport au flux TIMI 3 était de 79% et sa sensibilité de 100%. Un décès était noté.

CONCLUSION : Ce travail nous permet de conclure que l'angioplastie primaire à la phase aiguë dans notre centre, est capable d'offrir une prise en charge optimale pour les patients admis pour un SCA ST+. Pour mieux améliorer cette prise en charge, il est indispensable d'améliorer les délais de consultation, de généraliser l'accès aux soins et de créer une structure de prise en charge pré-hospitalière.

Mots clés : SCAST+ ; Angioplastie primaire ; Critères de réussite.