

LISTE DES ABREVIATIONS

- ACC** : American College of Cardiology
- ACFA** : Arythmie complète par fibrillation auriculaire
- ARA II** : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
- ASE** : American Society of Echography
- BAV** : Bloc auriculo-ventriculaire
- BBG** : Bloc de branche gauche
- BNP** : Le Brain Natriurétique Peptide
- BPM** : Battements par minute
- CD** : Coronaire droite
- CRP** : C-Réactive Protéine
- Cx** : Circonflexe
- ECG** : Electrocardiogramme
- FC** : Fréquence cardiaque
- FDR** : Facteurs de risque
- HBPM** : Héparines de Bas Poids Moléculaire
- HNF** : Héparine Non Fractionnée
- HPS** : Heart Protection Study
- HTA** : Hypertension artérielle
- ICT** : Indice cardio-thoracique
- IEC** : Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

- IMC** : Indice de masse corporelle
- IVA** : Interventriculaire antérieure
- LDH** : Déshydrogénases de l'acide lactique
- MAPA** : Mesure ambulatoire de la pression artérielle
- NSE** : Niveau socio-économique
- OAP** : Œdème aigu de poumons
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- PAD** : Pression Artérielle Diastolique
- PAS** : Pression Artérielle Systolique
- SCA** : Syndrome coronarien aigu
- SCA ST-** : Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST
- SCA ST+** : Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST
- TIMI** : Thrombolysis in myocardial infarction
- TV** : Tachycardie ventriculaire
- USIC** : Unité De Soins Intensifs Cardiologiques

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vues antérieure et postérieure des artères coronaires	7
Figure 2 : Thrombus dans le cadre des SCA ST+ et non ST+	10
Figure 3 : Lésion sous-épicardique en antérieur étendu avec image en miroir.....	21
Figure 4 : Ondes Q de nécrose en antérieur étendu	22
Figure 5 : Cinétique des marqueurs de lésion myocardiques	25
Figure 6 : Coronarographie objectivant une oblitération de l'artère circonflexe en incidence oblique antérieure droite	28
Figure 7 : Répartition de patients par tranche d'âge et par genre.....	66
Figure 8 : Répartition selon le genre	67
Figure 9 : Répartition selon la situation matrimoniale.....	68
Figure 10 : Répartition selon le niveau socio-économique.....	68
Figure 11 : Répartition selon le niveau de la scolarisation.	69
Figure 12 : Répartition de facteurs de risque cardio-vasculaire.	70
Figure 13 : Répartition de patients selon le délai d'admission.....	71
Figure 14 : Répartition de malades selon la fréquence cardiaque.	73
Figure 15 : Répartition selon les territoires.	74

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Diagnostic topographique de l'infarctus du myocarde	22
Tableau II	: Classification de pression artérielle chez l'adulte selon l'OMS	57
Tableau III	: Valeurs usuelles de paramètres biologiques.....	60
Tableau IV	: Valeurs normales des dimensions cardiaques	62
Tableau V	: Cumul de facteurs de risque et leur répartition.	70
Tableau VI	: Répartitions des signes fonctionnels.....	72
Tableau VII	: Récapitulation des autres anomalies électrocardiographiques.....	75
Tableau VIII	: Anomalies de la cinétique et leur répartition.....	76
Tableau IX	: Les autres traitements reçus durant l'hospitalisation.....	78
Tableau X	: Répartition selon de malades les complications.....	79
Tableau XI	: Prévalences hospitalières de la maladie coronaire en Afrique....	81
Tableau XII	: L'âge moyen observé dans certaines études africaines et européennes.....	82
Tableau XIII	: La prévalence de l'HTA dans différentes séries.....	85
Tableau XIV	: Délai moyen d'admission selon certaines études.	87

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : Rappels.....	3
I. GENERALITES	4
I.1 Définitions.....	4
II.2 Historique	4
II. RAPPEL ANATOMIQUE.....	5
III. PHYSIOPATHOLOGIE	8
III.1 L'athérosclérose	8
III.2 La Plaque vulnérable.....	9
III.3 La thrombose coronaire.....	9
III.4 Vasospasme et dysfonction endothéiale.....	11
III.5 Mécanismes secondaires	11
IV. ETIOLOGIES.....	12
IV.1 L'athérosclérose	12
IV.1.1 Les facteurs modifiables.....	12
IV.1.2 Les facteurs non modifiables.....	15
IV.1.3 Les autres facteurs de risque	16
IV.2 Les embolies coronaires	18
IV.3 Les autres étiologies.....	18
IV.3.1 Les traumatismes thoraciques	18
IV.3.2 Les pathologies coronaires non athéromateuses d'évolution progressive	18
IV.3.3 Le syndrome coronaire à coronaires angiographiquement saines.....	18
IV.3.4 Les anomalies congénitales des artères coronaires	18
V. ASPECTS CLINIQUES	19
V.1 TDD : L'infarctus du myocarde aigu dans sa forme typique, non compliqué de l'adulte de la cinquantaine.....	19
V.1.1 Circonstances de découverte.....	19
V.1.2 Signes cliniques	19

V.1.3 Signes paracliniques	20
V.2 Formes cliniques.....	28
V.2.1 Formes symptomatiques	28
V.2.2 Formes compliquées :	29
VI. TRAITEMENT	32
VI.1 Les buts	32
VI.2. Les moyens	33
VI.2.1. Les moyens hygiéno-diététiques	33
VI.2.2. Les moyens médicamenteux	33
VI.2.3. Les moyens instrumentaux.....	42
VI.2.4. Les moyens chirurgicaux.....	43
VI.2.5.Les autres moyens	43
VI.3. Les indications	44
VI.3.1 .Le Traitement des syndromes coronaires aigus sans susdécalage segment ST	44
VI.3.2/ Le traitement de l'infarctus du myocarde avec susdécalage persistant du segment ST non compliqué	46
VI.4 Prévention	48
VI.4.1. La prévention primaire	49
VI.4.2/ La prévention secondaire	49
DEUXIEME PARTIE : Notre Travail.....	51
METHODOLOGIE	52
I. LE CADRE DE L'ETUDE	53
II. PATIENTS ET METHODE	55
II.1. Type d'étude	55
II.2. Critères d'inclusion.....	55
II.3. Critères de non inclusion	56
II.4. Paramètres étudiés	56
II.4.1. Les données de l'interrogatoire.....	56
II.4.2. L'examen physique.....	59
II.4.3. Les examens paracliniques	59
II.4.4. Le traitement	63

II.4.5. L'évolution.....	63
III. L'ANALYSE STATISTIQUE DES DONNEES	64
RESULTATS.....	65
I. L'EPIDEMIOLOGIE	66
I.1 L'incidence	66
I. 2 L'âge	66
I.3 Le genre	67
I .4 La situation matrimoniale	67
I .5 Le niveau socio-économique (NSE) :	68
I.6 Niveau de la scolarisation :	69
I.7 Les facteurs de risque :	69
I.8 La durée de l'hospitalisation :.....	71
I.9 Le délai d'admission :	71
II. DONNEES CLINIQUES.....	72
II.1 Signes fonctionnels :.....	72
II.2 L'examen général	72
II.3 L'examen physique.....	73
III. EXAMENS PARACLINIQUES	74
III.1 ECG	74
III.2 La biologie.....	75
III.3 Radiographie du thorax	76
III.4 Echographie-Doppler	76
IV TRAITEMENT.....	77
V. EVOLUTION	78
V.1 Immédiate.....	78
V.2 L'évolution à la sortie.....	79
V.3 La mortalité hospitalière.....	79
COMMENTAIRES.....	80
I- LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	81
I.1 L'incidence	81
I.2 L'âge	81

I.3 Le genre	83
I.4 Le niveau socio-économique	83
I.5 Les antécédents et les facteurs de risque.....	83
I.6 Le délai d'admission.....	87
II. LES DONNEES CLINIQUES	88
III. DONNEES PARACLINIQUES	88
III.1 L'électrocardiogramme	88
III.3 L'échocardiographie Doppler	90
IV. LE TRAITEMENT	91
IV.1. La thrombolyse	91
IV.2. Le traitement adjuvant	93
V. L'EVOLUTION.....	95
V.1. L'évolution favorable.....	95
V.2. Les complications.....	95
V.3. La mortalité	96
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	97
REFERENCES.....	103

INTRODUCTION

La maladie coronaire pose un véritable problème de santé publique dans les pays développés. Elle constitue une des premières causes de mortalité et de morbidité dans ces pays. [143].

En France, elle serait responsable de 50000 décès chaque année avec une incidence du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST de 120000 cas par an. Les dernières études notent une baisse globale de la mortalité, mais pas de l'incidence des infarctus [61].

L'infarctus du myocarde (IDM) occupe une place de choix dans l'étude des maladies cardio-vasculaires et demeure un problème de santé publique dans ces pays.

Les cardiopathies ischémiques autrefois considérées comme l'apanage des pays développés, sont émergentes et en nette progression en Afrique.

En effet, cette prévalence a passé de 3.17% en 1991 dans l'étude de BERTRAND [142] à 9.75% en 2011 dans celle de NDENE [111].

Selon l'OMS, en 2030, elles seront la première cause de mortalité en Afrique subsaharienne [108].

Au Sénégal, selon les registres du ministère de la santé les maladies cardiovasculaires constituent la deuxième cause de mortalité dans la population générale après le paludisme [56].

En République Islamique de la Mauritanie, la prévalence de Syndromes Coronariens Aigus (SCA) est difficilement appréciable.

En effet, aucune étude n'a été effectuée pour déterminer cette prévalence.

Nous avons décidé d'entreprendre ce travail au centre national de cardiologie de Nouakchott en Mauritanie en nous fixant comme objectifs :

1- de déterminer la prévalence des SCA,

- 2- de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques,
- 3- d'analyser les aspects thérapeutiques et évolutifs.
- 4- et de dégager des stratégies préventives.

Ce travail va s'articuler sur une première partie de rappels suivie de notre travail personnel (méthodologie et résultats) et des commentaires avant de terminer par la conclusion et les références.

PREMIERE PARTIE :

Rappels

I. GENERALITES

I.1 Définitions

L'infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose ischémique systématisée du muscle cardiaque, le plus souvent due à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire. Cette occlusion coronaire aiguë par un thrombus survient le plus souvent sur une plaque d'athérome devenue instable à la suite d'une érosion, d'une ulcération, d'une fissuration ou d'une rupture.

Cet IDM a été l'objet d'une nouvelle définition [141] par un groupe de travail réunissant les experts de la Société Européenne de Cardiologie, de l'Americain College of Cardiology et de l'American Heart Association.

En effet cette définition universelle est biologique et repose sur une ascension de la troponine au dessus du 99^{ème} percentile des valeurs normales du laboratoire.

En fonction de l'ECG initial on distingue deux types d'infarctus : syndrome douloureux thoracique évoluant plus de 20 minutes associé à un sus-décalage persistant du segment ST à l'ECG et ceux sans sus-décalage du segment ST regroupent un ensemble clinique très hétérogène avec un sous-décalage de ST persistant ou transitoire, une inversion des ondes T ou leur normalisation un aspect nouveau de bloc de branche gauche.

II.2 Historique

HEBERDEN en 1768 décrit pour la première fois les caractéristiques de l'angine de poitrine.

- en 1904 Le terme d'athérosclérose est introduit par MARCHAND
- En 1912, HERRICK mit en évidence l'importance du thrombus dans la pathologie de l'infarctus.

- En 1927, MASTER établit un rapport entre l'angor et les anomalies électrocardiographiques observées lors de l'épreuve des 2 marches.

Le traitement fibrinolytique était déjà connu à la fin des années 30, son utilisation n'a été effective que dans les années 50, d'abord avec la *streptokinase*, *l'urokinase*, puis *l'altéplase* et enfin les drogues de dernière génération comme la *tecnéplase* [113].

Avec le développement des interventions percutanées coronaires, des agents fibrinolytiques, des agents anti-thrombotiques et de la prévention secondaire, la mortalité totale à un mois a depuis été réduite à 4-6 % tout au moins chez ceux ayant participé les derniers essais randomisés sur la revascularisation [120].

II. RAPPEL ANATOMIQUE

Les artères coronaires [87] sont les nourricières du cœur et elles parcourent celui-ci à sa surface externe.

Elles se subdivisent en deux : droite et gauche et naissent directement de la base de l'aorte et alimentent le myocarde au moyen de ramifications.

❖ **L'artère coronaire droite** : prend naissance du côté droit de l'aorte dans le sinus de Valsalva droit. Puis son trajet va du sillon auriculo-ventriculaire droit vers le bord droit du cœur, qu'elle contourne pour longer le sillon auriculo-ventriculaire postérieur jusqu'à la croix du cœur. Elle se divise un peu en avant en artère inter-ventriculaire postérieure et en artère rétro-ventriculaire gauche. Ses deux branches terminales : l'artère inter-ventriculaire postérieure atteint le sillon inter-ventriculaire inférieur jusqu'à la position du cœur, et l'artère rétro-ventriculaire gauche donne naissance à plusieurs artères postéro-latérales qui cheminent dans la partie gauche du sillon auriculo-ventriculaire, face diaphragmatique en direction du bord gauche. Il existe par ailleurs des

branches collatérales, telles les artères auriculaires, les artères septales, l'artère marginale droite, la branche du conus, l'artère du nœud sinusal et l'artère du nœud auriculo-ventriculaire.

❖ **L'artère coronaire gauche :** prend naissance du côté de l'aorte gauche dans le sinus de Valsalva gauche. Le tronc commun de l'artère coronaire gauche mesure environ 1 cm de long, se dirige vers la gauche et se divise en deux branches terminales :

- ✓ L'artère interventriculaire antérieure, naît dans le sillon inter ventriculaire antérieur, y descend et se trouve au bord droit du cœur qu'elle contourne légèrement. Avec ses collatérales elle nourrit la face antérieure et latérale du ventricule gauche. Elle donne aussi naissance à des branches septales qui irriguent les deux tiers antérieurs du septum.
- ✓ l'artère circonflexe, qui court le long du sillon auriculo-ventriculaire gauche, contourne le bord du cœur pour se terminer à la face posterolatérale du ventricule gauche. Ses collatérales nourrissent la face latérale et la face posterolatérale du ventricule gauche. Chez quatre-vingts à quatre-vingt-dix pour cent des individus, la circulation est ainsi à prédominance droite avec l'artère interventriculaire postérieure et les artères posterolatérales prenant bien naissance dans la coronaire droite. Mais il existe des variations anatomiques :
 - Une circulation gauche si l'artère interventriculaire postérieure et les artères posterolatérales partent de l'artère circonflexe (8 à 13 % des cas).
 - Une circulation balancée.

Cette vascularisation artérielle coronaire est représentée sur la figure 1.

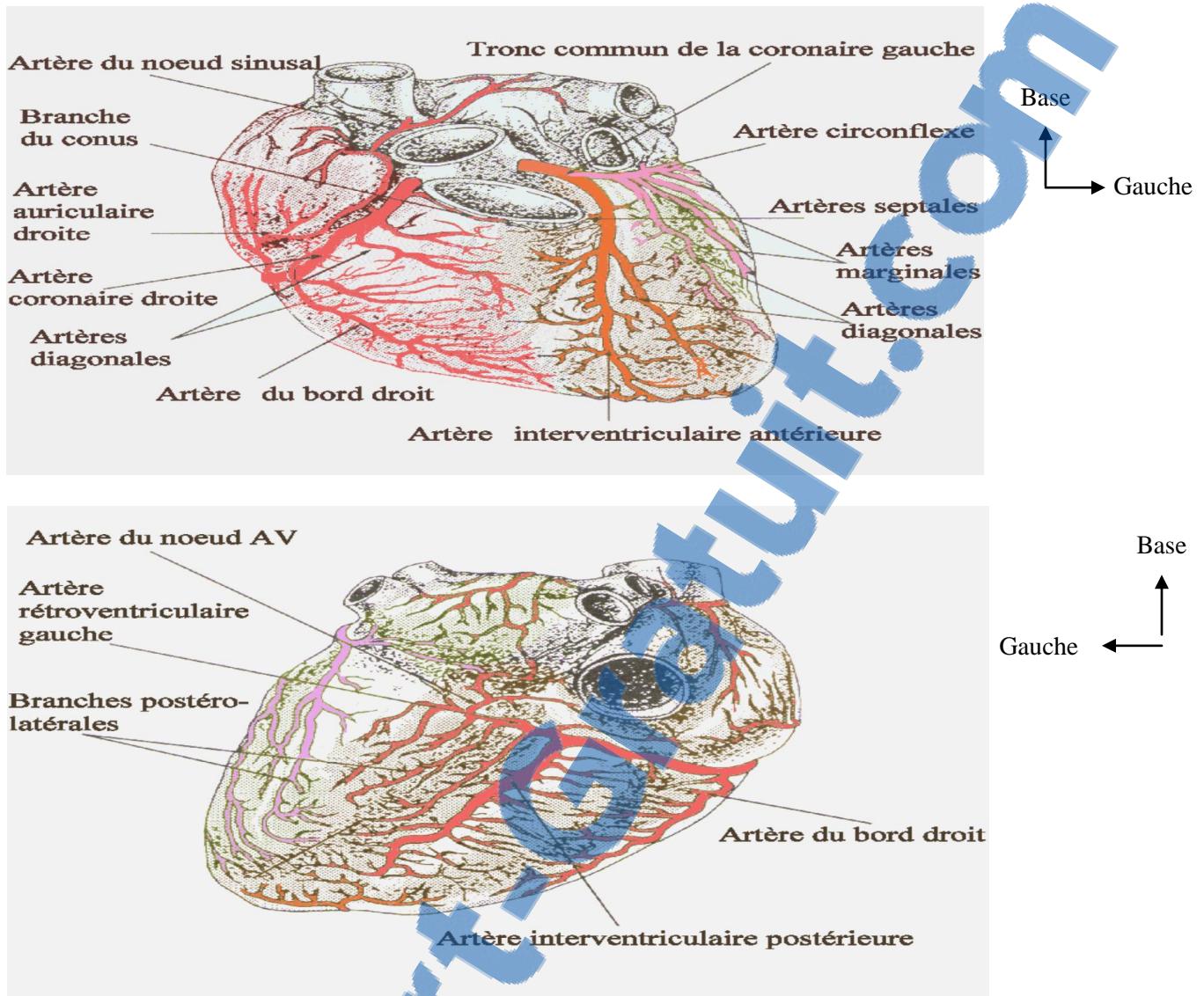


Figure 1: Vues antérieure et postérieure des artères coronaires [86].

On distingue ainsi trois principaux territoires :

- Territoire antérieur avec l'artère interventriculaire antérieure ($>50\%$ VG)
- Territoire inférieur avec l'artère coronaire droite
- Territoire latéral avec l'artère circonflexe

III. PHYSIOPATHOLOGIE

III.1 L'athérosclérose

L'athérosclérose est une maladie fibroproliférative, immunoallergique, chronique et multifocale, touchant les artères de moyen et gros calibre, et principalement causée par l'accumulation de lipides [77].

La maladie coronaire comporte deux phases distinctes:

Une phase stable, longue et progressive, de rétrécissement luminal (athérosclérose) pouvant s'étendre sur des dizaines d'années.

Une phase instable, brutale et dynamique, au cours de laquelle cette progression lente se conclut de manière soudaine et imprévisible, par une occlusion coronaire aigue (thrombose, spasme, ou les deux).

Ainsi, les lésions coronaires symptomatiques contiennent un mélange variable de plaques artérioscléreuses chroniques et de thrombose aigue. Cette entité est appelée l'athérothrombose.

De manière schématique, l'athérosclérose prédomine dans les lésions responsables de l'angor chronique stable, alors que la thrombose constitue la composante essentielle des lésions coupables de SCA [46,103]. La thrombose coronaire est induite par une rupture ou une érosion de plaque artérioscléreuse, avec ou sans vasoconstriction concomitante, entraînant une réduction brutale et critique du flux coronaire.

Dans le processus complexe de la rupture de plaque, il a été démontré que l'inflammation jouait un rôle physiopathologique central.

Dans de rares cas néanmoins, le SCA peut avoir une étiologie non artérioscléreuse telle que l'artérite, le traumatisme, la dissection, la thromboembolie, les anomalies

coronaires congénitales, l'abus de cocaïne, et les complications du cathétérisme cardiaque.

Les éléments physiopathologiques jouent un rôle clé dans la compréhension des stratégies thérapeutiques qui seront évoquées plus loin.

III.2 La Plaque vulnérable

Les plaques d'athérome ayant tendance à l'instabilité ont les caractéristiques suivantes [104] :

- Noyau lipidique important recouvert d'une chape fibreuse fine
- Faible densité de cellules musculaires lisses
- Forte concentration de cellules inflammatoires

La vulnérabilité de la plaque peut aussi dépendre de son emplacement et de sa taille, ainsi que de l'impact de l'écoulement sur la surface lumineuse de la plaque.

Au niveau cellulaire, la chape fibreuse recouvrant la plaque comporte habituellement une forte concentration de collagène de type I, pouvant ainsi supporter de fortes contraintes sans se rompre.

Il existe un équilibre dynamique permanent entre synthèse et dégradation de ce collagène par des protéases mendiées par les macrophages actives.

Un déséquilibre de cet état semble être en cause dans la rupture de plaque, puisque les études cellulaires ont montré que la concentration en macrophages actives était six à neuf fois plus élevée dans les plaques rompues que dans les plaques stables [79].

III.3 La thrombose coronaire

Le rôle central joué par la thrombose dans le survenue du SCA a été largement établi d'après séries autoptiques [45, 60, 109].

En outre, la détection des marqueurs de génération de thrombine et de l'activation plaquettaire [67], ainsi que l'amélioration des patients sous traitements anti thrombotiques, sont là pour étayer le rôle primordial de la thrombose dans le SCA. La thrombose coronaire dans les SCA se développe habituellement au niveau d'une plaque vulnérable. Le noyau riche en lipides exposé après rupture de la plaque est très thermogène et possède une forte concentration de facteur tissulaire [10]. La thrombose induite sur le site de rupture ou d'érosion de plaque conduit à des changements rapides dans la sévérité de la sténose pouvant causer, schématiquement, une occlusion coronaire subtotale (SCA non ST+) ou totale (SCA ST+).

Du point de vue anatomopathologique, le thrombus est riche en plaquettes dans le SCA non ST+, alors qu'il est riche en fibrine dans le SCA ST+. La figure 2 montre ces 2 types de thrombus.

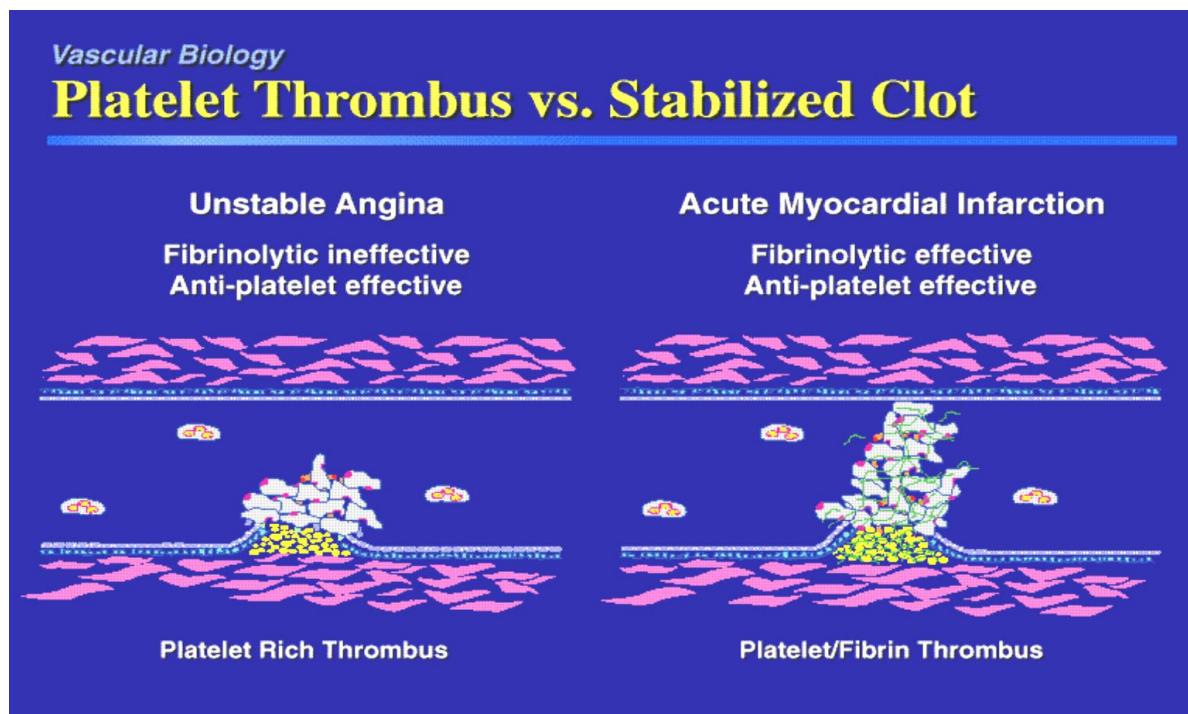


Figure 2: Thrombus dans le cadre des SCA ST+ et non ST+ [22].

Dans le cas particulier du SCA non ST+, la thrombolyse spontanée peut expliquer les épisodes transitoires d'occlusion complète du vaisseau thrombotique. Par ailleurs, le thrombus riche en plaquettes peut se fragmenter en petites particules, embolisant en distalité et pouvant obstruer les artéries et les capillaires.

Ces deux mécanismes sont à l'origine, dans le cas de l'IDM non ST+, de la formation de zones de nécrose myocardique limitées, avec libération de marqueurs sériques de nécrose myocardique dont la détection biologique signe, a posteriori, le diagnostic d'IDM non ST+ [3].

III.4 Vasospasme et dysfonction endothéiale

Des variations minimes du tonus coronaire peuvent sérieusement altérer la perfusion myocardique et provoquer ainsi un débit insuffisant au repos ou à l'effort. Ces vasospasmes surviennent principalement au niveau des sites de rupture ou d'érosion de plaques, et ont pour origine une libération locale de substances vasoconstrictrices [66]:

- Le thromboxane A2 et la Thrombine, libérés par les plaquettes et le thrombus intra-coronaire
- L'Acétylcholine et la Methacholine, libérées par l'endothélium coronaire altéré.

III.5 Mécanismes secondaires

Plusieurs facteurs cliniques extra-coronaires peuvent engendrer un SCA «fonctionnel», avec ou sans sténose coronaire préexistante, par inadéquation entre apports et besoins myocardiques :

- Les situations d'augmentation de la consommation myocardique en oxygène: fièvre, tachycardie, hyperthyroïdie, état hyper adrénergique,

- augmentation de la post-charge du ventricule gauche (hypertension, sténose aortique)
- Les situations de diminution des apports myocardiques en oxygène : anémie, insuffisance cardiaque, bradycardie, tachycardie (en particulier ACFA rapide), hypoxémie et méthémoglobinémie.

IV. ETIOLOGIES

IV.1 L'athérosclérose

Les études épidémiologiques ont permis d'individualiser plusieurs variables dites facteurs de risque.

Il s'agit de variables caractérisées par l'existence d'une relation proportionnelle entre leur niveau et l'étendue anatomique de l'athérosclérose ou la fréquence de la maladie. Ces facteurs de risque sont de deux ordres : modifiables ou non modifiables [36].

IV.1.1 Les facteurs modifiables

❖ L'hypertension artérielle systémique

Elle représente un facteur de risque fréquent et puissant. Toute augmentation de 20 mm Hg pour la pression artérielle systolique et de 10 mm Hg pour la pression artérielle diastolique entraîne un doublement du risque de décès par infarctus du myocarde [84,148].

En outre, l'hypertension artérielle va être à l'origine d'un stress oxydatif et d'une hypertrophie ventriculaire qui va représenter un facteur de risque indépendant de la cardiopathie ischémique.

❖ Le diabète

Comme l'a montré l'étude MRFIT, le diabète est non seulement un facteur de risque indépendant de cardiopathie ischémique, mais il potentialise aussi les facteurs de risque [129].

Il entraîne une diffusion des lésions vasculaires qui sont plus précoces et plus sévères [58,123].

L'athérosclérose coronaire constitue la cause de décès d'environ $\frac{3}{4}$ des diabétiques. Le risque de décès d'origine cardiaque et d'infarctus du myocarde non fatal est jusqu'à 8 fois plus important ; ceci dès l'apparition d'une intolérance au glucose [121].

❖ Les dyslipidémies

Le low density lipoprotein (LDL)-cholestérol est un marqueur essentiel de l'athérosclérose et de ses complications et toute action abaissant son taux entraîne une diminution du risque cardio-vasculaire [2, 59,62].

Par contre, toute augmentation de 1 mg/dl du taux de HDL est associée à une diminution du risque de cardiopathie ischémique de 2% chez l'homme et de 3% chez la femme ref. Pour un même taux, une hausse du HDL est plus bénéfique qu'une baisse du HDL en termes de risque cardio-vasculaire ; le bénéfice par intervention sur les deux paramètres étant additif [23].

❖ Le tabac

Il constitue le facteur de risque essentiel et souvent isolé des accidents coronariens du sujet jeune [57]. La quasi-totalité des sujets présentant un infarctus du myocarde avant 45 ans sont fumeurs. Entre 30 et 50 ans, le risque d'infarctus du myocarde chez les fumeurs est multiplié par 5.

❖ L'obésité

Elle constitue une épidémie mondiale dont la prévalence est en croissance.

D'une manière directe ou indirecte, en association avec l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, l'insulino-résistance ou l'apnée du sommeil, l'obésité, notamment androïde est corrélée à la survenue de maladie coronaire [2].

❖ La sédentarité

La sédentarité paraît constituer un facteur de risque pour les maladies ischémiques. L'effet préventif d'un exercice physique régulier vis à vis de la survenue des accidents coronaires a été bien établi par plusieurs enquêtes épidémiologiques. Pour être efficace, l'activité physique doit se prolonger tout au long de la vie [140].

❖ Les oestro-progestatifs

Les premières études épidémiologiques ont montré que l'utilisation courante de contraceptifs oraux doublait, voire quadruplait le risque de d'infarctus du myocarde.

La prise d'oestro-progestatifs diminue le taux de HDL-cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique [70].

L'association contraception oestro-progestative et tabagisme chez la femme jeune est beaucoup plus dangereuse. Elle peut être responsable d'accidents aigus gravissimes (accidents vasculaires cérébraux et IDM) dont la fréquence, faible avant la ménopause, peut être multipliée par 20 [140].

L'espoir viendrait des progestatifs de dernière génération qui ne seraient pas associés à une élévation du risque d'IDM. Cependant, il n'y a pas suffisamment de recul pour confirmer cette hypothèse.

❖ **Le stress et le comportement**

Le stress est un paramètre difficile à évaluer et intriqué avec d'autres facteurs, de sorte qu'il est peu mis en évidence dans les études épidémiologiques.

Certaines variables psycho-comportementales ont été étudiées pour leur rôle éventuel dans les maladies par athérosclérose. Le type de comportement pourrait intervenir. La classification de Friedman regroupe les individus selon 2 types de personnalité : les types A et B.

On retrouve une liaison entre le profil de type A (sujets toujours pressés, impatients, ambitieux, perfectionnistes, à tendance hostile...) et l'incidence de ces maladies. Des différences significatives entre ces sujets et ceux qui n'ont pas ces caractéristiques (type B) sont observées pour le risque de récidive d'infarctus ou la présence de lésions à la coronarographie [148].

IV.1.2 Les facteurs non modifiables

❖ **Le sexe**

La fréquence beaucoup plus basse de maladies cardio-vasculaires par athérosclérose chez la femme par rapport aux hommes, aux âges moyens de la vie, est particulièrement nette, quel que soit le pays ou la région. Chez la femme ménopausée l'incidence des maladies coronaires est semblable à celle de l'homme pour des âges identiques. Cet effet est principalement lié au déficit en œstrogènes [140].

❖ L'âge

C'est le facteur de risque majeur non modifiable. Les manifestations cliniques de l'athérosclérose débutent en général après la 4ème décennie chez l'homme et après la 5ème décennie chez la femme. Cinquante ans pour l'homme et soixante ans pour la femme constituent l'âge où le risque de survenue d'accident coronaire aigu est maximum. Cependant, l'IDM a tendance à affecter des sujets de plus en plus jeunes [57].

❖ L'hérédité

En dehors de certains facteurs de risque bien connus, dont la transmission génétique est évidente (dyslipidémies, diabète, certaines hypertension artérielles en particulier), il existe des familles à risque cardio-vasculaire prématué. Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit [5,58].

IV.1.3 Les autres facteurs de risque

❖ L'hyperuricémie

Trois études épidémiologiques ont montré que l'acide urique est un facteur de risque indépendant de maladie coronaire, association retrouvée chez les femmes dans l'étude NANHES 1. Toutefois aucune étude épidémiologique n'a démontré que la baisse de l'uricémie modifiait le risque cardio-vasculaire [69].

❖ L'hypertriglycéridémie

L'hypertriglycéridémie constitue un facteur de risque indépendant de la maladie coronaire. En effet il existe un gradient de risque indépendant de la concentration de cholestérol lorsque le niveau de triglycéride dépasse 2.20 g/l [2].

❖ L'hyperhomocystéinémie

Le rôle de l'homocystéinémie dans le développement de l'athérosclérose est suspecté. Une relation indépendante entre le risque d'infarctus du myocarde et la concentration d'homocystéine a été observée dans la Physician's Health Study et citée dans la AFSSAPS [2].

Toutefois le risque attribuable à l'hyperhomocystéine semble faible et il n'existe pas pour le moment d'étude d'intervention ayant démontré l'efficacité de la supplémentation en folates ou en vitamine B12 dans la prévention des maladies cardio-vasculaires [106].

❖ Les paramètres inflammatoires

Le fibrinogène a été reconnu dans plusieurs études prospectives comme un facteur de risque de maladie coronaire. Une méta-analyse de ces études a montré que l'odds ratio varie de 1,8 dans l'étude de Framingham à 4.1 dans l'étude de GRIPS avec une moyenne de 2,3 [2].

La protéine C réactive (CRP) est une protéine à la fois marqueur et activatrice de l'inflammation ; elle interagit avec les autres cytokines au niveau de l'endothélium et favoriserait le développement des plaques athéromateuses [29,90].

❖ La lipoprotéine A

La Lp (a) est une lipoprotéine caractérisée par la présence d'une apoprotéine (a) supplémentaire, dont la structure est proche du plasminogène. Il semble qu'elle soit surtout un facteur de risque supplémentaire en cas d'hypercholestérolémie [2].

❖ L'infection

L'histoire des infections dans l'athérosclérose est plus ancienne encore que celle du cholestérol. L'hypothèse s'est structurée sur des arguments expérimentaux,

séro-épidémiologiques, histo-pathologiques et même thérapeutiques. Le cytomégalovirus et une bactérie, *Chlamydia pneumoniae*, sont plus incriminés [35].

IV.2 Les embolies coronaires

La majorité de ces nécroses myocardiques serait asymptomatiques. Toutefois, les embolies coronaires plus importantes, moins fréquentes, entraînent généralement des infarctus du myocarde symptomatiques.

IV.3 Les autres étiologies

IV.3.1 Les traumatismes thoraciques

Ils peuvent entraîner des infarctus qui sont en rapport avec une dissection d'un tronc coronaire épicardique.

IV.3.2 Les pathologies coronaires non athéromateuses d'évolution progressive

Les pathologies de la paroi artérielle coronaire comme les artérites inflammatoires (immunitaires, infectieuses), les dysplasies fibromusculaires, les collagénoses, les séquelles radiques peuvent être responsables d'un infarctus du myocarde.

IV.3.3 Le syndrome coronaire à coronaires angiographiquement saines

Cette éventualité n'est pas rare et correspond à 2 à 7% des cas d'infarctus du myocarde. Plusieurs explications sont possibles parmi lesquelles le spasme coronaire sévère ou la thrombose reperméabilisée, lorsque la coronarographie est réalisée à distance. Ils surviennent le plus souvent dans des situations particulières : l'anesthésie, la grossesse ou la consommation de drogue [41].

IV.3.4 Les anomalies congénitales des artères coronaires

Il s'agit des pont myocardiques pouvant être à l'origine d'infarctus.

V. ASPECTS CLINIQUES

V.1 TDD : Syndrome coronariens aigu dans sa forme typique, non compliqué de l'adulte de la cinquantaine.

V.1.1 Circonstances de découverte

Le début est brutal dans 40 % des cas, l'IDM est inaugural représentant la première manifestation de la maladie coronarienne. Dans 60 % par contre il apparaît chez un patient connu porteur d'une insuffisance coronaire chronique [40].

L'IDM aigu peut être révélé par une douleur thoracique, une insuffisance ventriculaire gauche ou cardiaque globale, une poussée hypertensive, des palpitations, des épigastralgies, un angor syncopal ou au décours d'un électrocardiogramme, lors d'un examen systématique.

V.1.2 Signes cliniques

V.1.2.1 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 n'est pas modifiée par les mouvements respiratoires et la position, est prolongée de durée supérieure à 30 minutes. Elle est résistante à la trinitrine, cède aux morphiniques [7,19].

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

V.1.2.2 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 [7, 19].

V.1.2.3 Signes physiques

L'examen physique à ce stade peut révéler un assourdissement des bruits du coeur, une bradycardie ou une tachycardie avec souvent un 4ème bruit surajouté. En réalité, l'examen est souvent pauvre.

Parfois, on peut retrouver des crépitants aux deux champs pulmonaires ou une arythmie auscultatoire.

V.1.3 Signes paracliniques

❖ ECG

L'ECG de 18 dérivations est l'examen clé de la prise en charge du Syndrome Coronarien Aigu.

Les recommandations ACC /AHA et ESC 2011 disent que l'ECG doit être obtenu immédiatement (dans les 10 minutes) et lu par un médecin expérimenté chez les patients qui présentent une douleur thoracique ou autre symptôme évocateur de SCA [78, 141,147].

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

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 Pardée 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. Un sous décalage >1 millimètre est associé à un taux de décès ou d'infarctus du myocarde de 11% à un an [33].

Si l'ECG initial est normal ou non concluant, des ECG supplémentaires devront être réalisés à 6-9h et 24h après la première présentation à l'hôpital et immédiatement en cas de récidive de douleur thoracique ou symptômes évocateurs [78]. Fréquemment, les ischémies dans le territoire de l'artère circonflexe ou isolées au ventricule droit ne modifient pas l'ECG 12 dérivations, mais peuvent être détectées sur les dérivations V7-V9 et V3R, V4R 29 de. La localisation de l'infarctus (ECG de 18 dérivations) est donnée dans le tableau I et les tracés ci-dessous montrent des lésions épicardiques et ondes Q de nécrose.

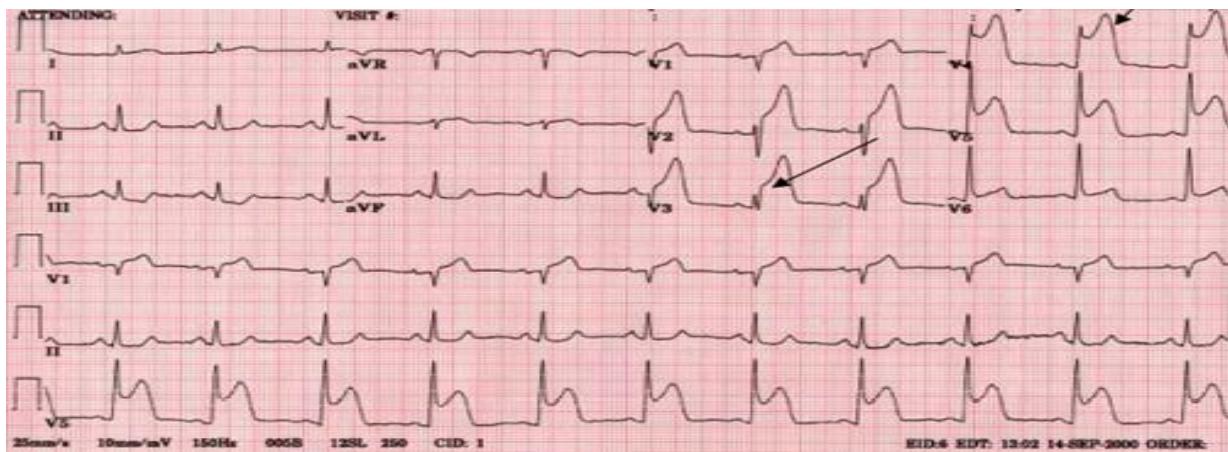


Figure 3: Lésion sous-épicardique en antérieur étendu avec image en miroir en inférieur



Figure 4: Ondes Q de nécrose en antérieur étendu

Tableau I: Diagnostic topographique de l'infarctus du myocarde.

Territoires	Dérivations ECG	Coronaire occluse
Antérieur <ul style="list-style-type: none"> • Antéro-septal • Apical • Antéro-septo-apical • Antérieur étendu 	V1-V2-V3 V4-V5 V1-V5 V1-V6	Interventriculaire antérieure (IVA)
Inférieur <ul style="list-style-type: none"> • Diaphragmatique • Basal 	D2-D3-aVF V7-V8-V9 +/- R/S>1 en V1	Coronaire droite (CD) ou Circonflexe (Cx)
Latéral <ul style="list-style-type: none"> • Latéral haut • Latéral bas 	D1-aVL V5-V6	Circonflexe ou Diagonale
Étendu <ul style="list-style-type: none"> • Septal profond • Postéro-septo-basal 	V1-V2-V3 + D2-D3-aVF D2-D3-aVF + V5-V9	IVA Cx ou CD
Ventricule droit	V3R-V4R	CD

❖ Biologie

✓ Marqueurs enzymatiques

• **Les déshydrogénases de l'acide lactique (LDH)**

Ils permettent un diagnostic biologique semi-rétrospectif de l'infarctus en raison de leur longue persistance dans le sérum (08 à 15 jours).

Au cours de l'infarctus du myocarde, les fractions 1 et 2 s'élèvent et le rapport LDH1/LDH2 normalement inférieur à 1 s'inverse [144].

• **La créatine kinase**

Les CPK-MB, libérés lors d'une nécrose myocardique, apparaissent dans le sang entre 2 à 6 heures après le début de la nécrose. Les taux sanguins plafonnent en général entre 18 et 24 heures après le début.

Les CPK-MB gardent un intérêt dans le diagnostic des récidives d'infarctus précoces.

✓ Marqueurs non enzymatiques

• **Les troponines**

Le système enzymatique le plus spécifique est le complexe de la troponine constitué de trois sous-unités (C, T, I).

La troponine T et la troponine I apparaissent en général 2 à 4 heures après le début des symptômes et peuvent persister jusqu'à 10 à 14 jours. Ceci permet un diagnostic rétrospectif [98].

• **La myoglobine**

Il s'agit d'une protéine monomérique qui se trouve à la fois dans la musculature squelettique et cardiaque. Elle est un marqueur précoce de la nécrose, mais elle

manque de spécificité. L'élévation du taux de myoglobine est précoce tout comme sa normalisation en raison de la rapidité de son élimination rénale. C'est donc un marqueur hautement sensible et précoce de l'infarctus, détectable dans le sérum dès la première heure, avec un pic de concentration vers la vingt-quatrième heure. Non spécifique, il s'élève également dans les traumatismes musculaires et l'insuffisance rénale. Son principal avantage réside dans sa valeur prédictive, négative, permettant d'exclure une nécrose du myocarde (un taux inférieur à la limite de la normale) dans les 5 heures suivant une douleur thoracique est un fort argument contre le diagnostic d'infarctus. Son dosage est désormais rapide (15 minutes) bien adapté au diagnostic en urgence [73].

✓ **Les marqueurs d'activation neuro-hormonale**

• **Le Brain Natriurétique Peptide (BNP) :**

La concentration de BNP augmente dans les 24 premières heures d'un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST.

L'augmentation du BNP ou proBNP est associée à une augmentation de la mortalité 5 fois plus importante [85,86].

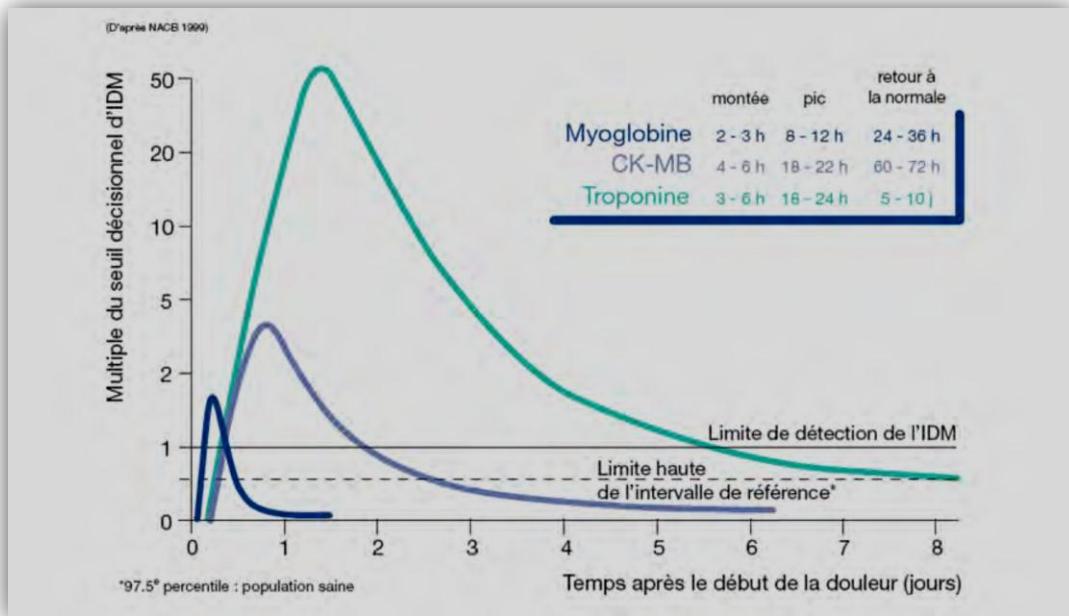


Figure 5: Cinétique des marqueurs de lésion myocardiques [81]

❖ La radiographie du thorax

Le cliché thoracique de face est habituellement normal mais est systématique dès l'admission à la recherche d'un œdème pulmonaire péribroncho-vasculaire ou alvéolaire et d'une cardiomégalie. Il contribue également à éliminer d'autres diagnostics de syndrome douloureux thoracique comme un pneumothorax, un infarctus pulmonaire, un élargissement médiastinal en faveur d'une dissection aortique [21].

❖ Echocardiographie

Parmi les techniques d'imagerie non invasive, cet examen a une place essentielle dans un contexte aigu car il est accessible rapidement et facilement. L'évaluation de la fonction systolique est un important facteur pronostique chez les patients qui présentent une maladie coronaire. De plus, cet examen peut mettre en évidence des diagnostics différentiels tels que la dissection aortique, l'embolie pulmonaire, un

rétrécissement aortique, une cardiopathie hypertrophique, ou un épanchement péricardique [42].

Une échocardiographie est recommandée pour tous les patients afin d'évaluer la fonction globale et segmentaire du ventricule gauche ou d'éliminer des diagnostics différentiels (IC) [78].

L'échocardiographie de stress notamment sous dobutamine permet de se prononcer sur la viabilité myocardique. Elle permet de déceler certaines complications mécaniques précoces [94].

❖ La coronarographie

C'est un examen clé, permettant le diagnostic anatomique des lésions athéromateuses coronariennes responsables du SCA en précisant le siège de la sténose, la longueur de la lésion et sa sévérité. Elle reste la méthode de référence pour l'étude anatomique du réseau coronaire [21].

Elle consiste à opacifier les artères coronaires par un produit de contraste iodé. Le patient est allongé, légèrement sédaté. Une anesthésie locale au niveau de la voie d'abord (en général fémorale, mais parfois radiale ou humérale) est effectuée, puis un cathéter est mis en place. La montée de la sonde (radio opaque, permettant la surveillance de sa progression dans les vaisseaux, sous scopie) permet l'injection du produit iodé. Plusieurs incidences radiologiques sont effectuées afin d'avoir une vue tridimensionnelle de la vascularisation cardiaque. Un examen standard comprend 7 à 9 incidences pour la coronaire gauche et 3 à 4 incidences pour la coronaire droite.

Les complications possibles de cet examen sont diverses : dues au produit de contraste (allergie, néphrotoxicité), hématome, anévrysme, fistule, dissection au point de ponction, malaise, complications neurologiques, celles liées à l'alitement.

Le risque de décès est globalement inférieur à 0,1% [118].

L'angiocoronarographie a vu, au fil des années, ses indications devenir de plus en plus larges et précoce dans les suites d'un infarctus du myocarde aigu. Elle est réalisée en fait dans plusieurs contextes très différents [118] :

- très précocement, souvent dans les 12 premières heures, que le patient ait bénéficié ou non d'un traitement thrombolytique intraveineux, pour s'assurer de la perméabilité de l'artère présumée coupable, et éventuellement constituer le prélude à un geste thérapeutique.
- exceptionnellement, à titre diagnostique, en présence d'une douleur thoracique suspecte mais sans anomalie électrique ou biologique convaincante, par crainte de méconnaître un infarctus atypique.
- les premiers jours en cas de récidive ischémique ou de complication.
- à titre d'inventaire lésionnel après un infarctus constitué, habituellement entre le cinquième et le dixième jour.

Elle permet d'établir un bilan anatomique des lésions coronaires et leur retentissement ventriculaire gauche. C'est un examen " invasif " mais devenu rapide, bien toléré et sûr avec l'amélioration des matériels et l'expérience des opérateurs [118].

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 [118] :

- ⊕ **TIMI 0** : aucun flux
- ⊕ **TIMI 1** : flux n'opacifiant pas la totalité de l'artère
- ⊕ **TIMI 2** : flux opacifiant la totalité de l'artère mais avec retard circulatoire par rapport aux vaisseaux voisins
- ⊕ **TIMI 3** : flux opacifiant la totalité l'artère sans retard circulatoire.

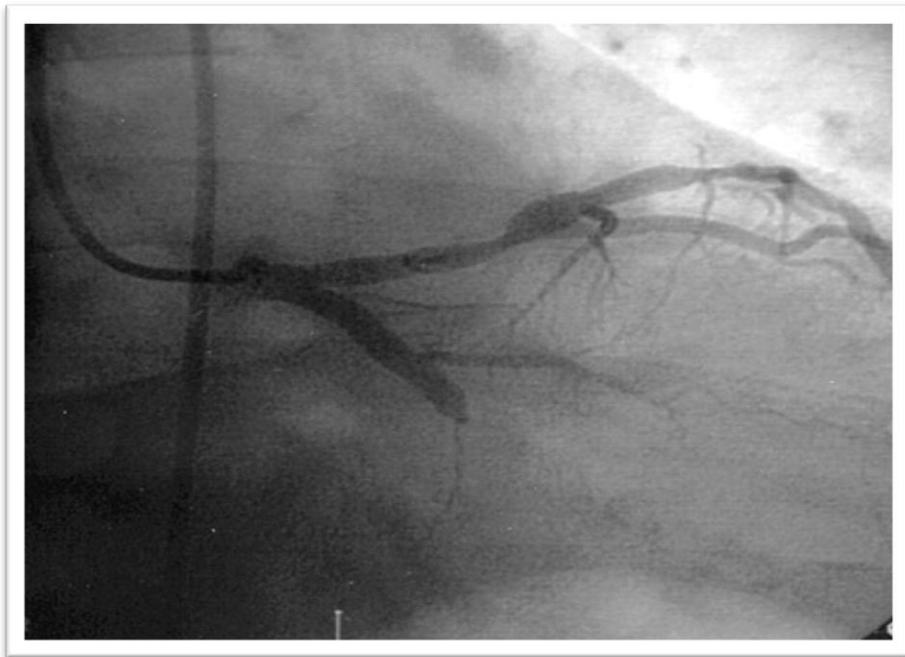


Figure 6: Coronarographie objectivant une oblitération de l'artère circonflexe en incidence oblique antérieure droite [44].

V.2 Formes cliniques

V.2.1 Formes symptomatiques

❖ Formes indolores

Elles sont fréquentes chez les diabétiques, les sujets âgés et les malades mentaux, concernent 15 à 20% des cas d'infarctus du myocarde. Leur découverte se fait au décours d'un examen électrocardiographique systématique (suivi diabète ou HTA, visite pré-anesthésique), d'une complication, ou lors d'un examen nécropsique.

❖ Formes digestives

Il s'agit d'un tableau égarant, dominé par des signes digestifs, à type de nausées, vomissements, et parfois des troubles du transit.

❖ Formes syncopales

Le plus souvent dues à des infarctus compliqués de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou du rythme.

V.2.2 Formes compliquées :

➤ Les complications précoces

L’insuffisance ventriculaire gauche

Il s’agit d’une insuffisance ventriculaire aigüe [116].

La classification de Killip [91], en fonction de la gravité, est un excellent indice pronostique. Elle est basée sur la clinique et la radiographie:

- classe I: absence de signe d’insuffisance ventriculaire gauche avec un bon pronostic et une mortalité de 6%,
- classe II: présence d’un bruit de galop ou de râles pulmonaires n’excédant pas 50% des champs pulmonaires avec une mortalité de 17%,
- classe III: caractérisée par un œdème pulmonaire patent avec une mortalité de 38%,
- classe IV: correspond au choc cardiogénique avec une nécrose myocardique dépassant 40% du myocarde ventriculaire gauche et dont la mortalité dépasse 80%.

L’échographie Doppler cardiaque évalue la fonction systolique du ventricule gauche et permet d’éliminer une complication mécanique.

Les troubles de la conduction

Ils ont des caractéristiques variables en fonction de la localisation de l’infarctus.

En cas de localisation inférieure, la bradycardie sinusale est fréquente en rapport avec une réaction vagale. Les blocs auriculo-ventriculaires d’installation

progressive, sont haut situés et habituellement réversibles. Dans le cas des infarctus antérieurs, les blocs auriculo-ventriculaires sont d'installation plutôt brutale, bas situés et souvent définitifs.

Les troubles du rythme

Ils sont fréquents et peuvent intéresser tous les étages.

Au niveau supra-ventriculaire, il s'agit d'extrasystoles, de fibrillation, flutter ou tachysystolie auriculaire mais aussi de tachycardie jonctionnelle.

A l'étage ventriculaire, ces troubles du rythme sont le témoin de l'hyperexcitabilité ventriculaire. Il s'agit d'extrasystoles ventriculaires pouvant être dangereuses, de rythme idio-ventriculaire accéléré, de tachycardie ventriculaire et de fibrillation responsables de 30 à 40% des décès survenant pendant les 12 premières heures de l'infarctus [116].

Les complications mécaniques

Elles sont redoutables mettant en jeu le pronostic vital car entraînant des complications hémodynamiques aiguës à type d'état de choc et d'OAP. Elles impliquent souvent une chirurgie en urgence .Il s'agit des ruptures myocardiques ou de pilier [40].

Les complications thromboemboliques

Le thrombus du ventricule gauche et les embolies artérielles.

Les embolies artérielles compliquent 5% des infarctus et révèlent dans la majeure partie des cas un thrombus intra-ventriculaire gauche de localisation apicale le plus souvent [40,134].

➤ **Les complications tardives [96]**

L'anévrisme ventriculaire gauche

C'est le résultat du remodelage ventriculaire, et se définit comme une dilatation de la paroi libre du ventricule en regard de la cicatrice de la nécrose. Il expose à des complications thromboemboliques et rythmiques ventriculaires.

Les troubles du rythme ventriculaire

Ils compliquent habituellement un anévrisme ventriculaire gauche ou un infarctus étendu et ont un pronostic plus péjoratif que les troubles du rythme ventriculaire survenant à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

La reprise évolutive de la maladie coronaire

Elle traduit l'extension ou la récidive de la thrombose coronaire initiale mais peut concerter un autre territoire. Les modifications électrocardiographiques et la réascension des enzymes cardiaques sont très contributives au diagnostic.

Le syndrome de Dressler

Il complique 3 à 4% des infarctus du myocarde. Il apparaît 2 à 10 semaines après un infarctus, le tableau clinique associe une péricardite ou une pleuropéricardite, des douleurs articulaires diffuses, et un syndrome inflammatoire biologique.

Le syndrome épaule-main

Il s'agit de douleurs articulaires scapulaires et du poignet de type inflammatoire.

Il apparaît vers le premier mois suivant l'infarctus du myocarde.

➤ La mortalité

La mortalité hospitalière

Elle est actuellement inférieure à 10% et représentée essentiellement par la mort subite. Elle peut être due à une asystolie ou à une fibrillation ventriculaire [52,82]. C'est dire tout l'intérêt d'une surveillance électrocardiographique continue, dans une unité de soins intensifs, de tout malade atteint d'infarctus à la phase aiguë.

La mortalité à 1 an

Elle est de 19.5% dans l'étude USIK en France [31]. Schématiquement l'évaluation du risque de mort subite repose sur la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, la détection d'une ischémie myocardique résiduelle et surtout sur le dépistage d'une instabilité électrique. Cette dernière est documentée par l'existence de potentiels tardifs, par la dispersion de l'intervalle QT, par la constatation à l'holter d'une hyperexcitabilité ventriculaire et par la variabilité sinusale [52].

VI. TRAITEMENT

VI.1 Les buts

Ils sont de :

- Calmer la douleur,
- Reperméabiliser l'artère occluse,
- Prévenir ou traiter les complications,
- Eviter les récidives.

VI.2. Les moyens

VI.2.1. Les moyens hygiéno-diététiques

Le repos au lit dans un cadre calme.

La prise en charge des facteurs de risque dans le cadre de la prévention secondaire [17,132] qui passe par :

- ✓ la modification du régime alimentaire :
 - limitation des graisses d'origine animale,
 - augmentation de la consommation de poissons grillés ou cuit au four, volailles, d'huiles végétales, de fruits et de légumes,
- ✓ limitation de la consommation d'alcool,
- ✓ l'arrêt du tabac,
- ✓ la réduction pondérale chez les obèses (Activité régulière pendant 45 minutes x 3/semaine).
- ✓ Lutter contre la dénutrition.

VI.2.2. Les moyens médicamenteux

VI.2.2.1. L'oxygénothérapie

Une hypoxémie est habituelle chez les malades qui présentent un syndrome coronarien aigu et est en général secondaire à des anomalies ventilation/perfusion.

En pratique courante une supplémentation est prescrite durant les six premières heures [6].

VI.2.2.2. Les antalgiques

La première mesure est de calmer la douleur : injection de 2 à 4 mg de morphine mais d'autres antalgiques peuvent être utilisés [144].

VI.2.2.3. Les anti-ischémiques

VI.2.2.3.1. Les bêtabloquants

Les études randomisées ont démontré que les bêtabloquants peuvent à la fois limiter l'atteinte myocardique quand ils sont administrés durant les premières heures de l'infarctus et réduire le risque de récidive quand ils sont donnés en post infarctus. Les bêtabloquants, en participant à la diminution du risque de décès global de 22%, de mort subite de 32% et de récidive d'infarctus de 27%, ont une efficacité largement prouvée chez les coronariens. Ils confirment cliniquement leur capacité à épargner les besoins en oxygène du myocarde et à corriger l'instabilité électrique du coronarien.

Les bêtabloquants ont leur place dans l'ordonnance d'un coronarien âgé et leur réelle efficacité doit être mesurée au regard d'un ralentissement de la fréquence cardiaque en-dessous de 70 battements/min au repos. Leur administration orale ou exceptionnellement intraveineuse chez les sujets à haut risque élevé, réclame la surveillance attentive, monitorée dans les premières heures de leurs effets sur le rythme cardiaque et la pression artérielle.

VI.2.2.3.2. Les dérivés nitrés

Les dérivés nitrés intraveineux n'ont pas réellement prouvé leur efficacité dans ce contexte. Leur utilisation, au cas par cas, relève avant tout d'un consensus fondé sur des arguments de nature physiopathologique. Ils permettent d'accroître le débit sanguin coronarien par vasodilatation et de diminuer la précharge ventriculaire en augmentant la capacitance veineuse.

Administrés sous forme orale ou transdermique, il n'y a pas lieu de maintenir cette médication au-delà de la phase hospitalière.

VI.2.2.3.3. Les inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques du groupe des dihydropyridines sont contre-indiqués.

Seuls les inhibiteurs calciques ralentisseurs, diltiazem et vérapamil, peuvent trouver leur place en cas de contre-indications aux bêtabloquants.

VI.2.2.4. Le traitement anti-thrombotique

Ils réunissent les antiagrégants plaquettaires et les inhibiteurs directs et indirects de la thrombine :

- ✓ les médicaments inhibant la thrombine (héparine non fractionnée ou héparine de bas poids moléculaire),
- ✓ les antiagrégants plaquettaires (aspirine, thiénopyridine, antagoniste des récepteurs à la glycoprotéine IIb/IIIa),
- ✓ les fibrinolytiques.

VI.2.2.4.1. L'héparine

Le traitement par l'héparine dirigé contre la thrombine est essentiel dès le stade précoce d'un syndrome coronarien aigu. Il peut limiter l'extension de la thrombose coronaire et surtout prévient les complications thrombo-emboliques liées à l'alimentation et au bas débit cardiaque.

L'héparine sodique est utilisée en administration intraveineuse continue à la seringue électrique à la dose d'un bolus de 60 UI/kg (max 4000 UI) suivi d'une perfusion de 12 UI/ kg/ heure. La dose est ensuite adaptée pour allonger le TCA entre 2 et 3 fois le témoin.

Les héparines de bas poids moléculaire ont, en comparaison à l'héparine non fractionnée, une activité anti-Xa renforcée par rapport à l'activité anti-IIa. Les héparines de bas poids moléculaire possèdent des atouts pratiques notables dus à leur simplicité d'administration par contre elles comportent un risque

hémorragique plus important chez l'insuffisant rénale et le sujet âgé. De ce fait, elles sont contre indiquées chaque fois que la clairance de la créatine est inférieure à 30 ml/min.

L'énoxaparine a une place à part. Dans une récente méta-analyse, une réduction de 9% du risque de décès et d'infarctus à 30 jours a été observée en faveur de l'énoxaparine, par rapport à l'HNF, sans majoration du risque hémorragique dans l'angor instable.

La grande nouveauté concerne le fondaparinux, inhibiteur spécifique du facteur X activé, agissant de façon indirecte par liaison à l'antithrombine III. Le fondaparinux à la dose de 2,5 mg par jour en comparaison avec des doses standard d'énoxaparine a montré une équivalence d'efficacité en termes de décès à court et moyen termes et infarctus à 9 jours avec réduction de la survenue d'hémorragies graves.

Cependant, chez le coronarien âgé dont la fonction rénale est souvent déficiente, le choix de l'HNF est préférable à celui d'une HBPM en dépit des modalités d'utilisation plus contraignantes [28].

VI.2.2.4.2. Les antiagrégants plaquettaires

➤ L'aspirine

Une dose initiale de 160 à 325 mg, administrée par voie orale, est recommandée.

La dose d'entretien varie entre 75 à 150 mg. Des doses plus faibles sont recommandées en cas d'utilisation conjointe avec le clopidogrel.

➤ Les antagonistes des récepteurs à l'Adénosine Di-Phosphate : les Thiénopyridines

La prise en charge actuelle recommande l'utilisation d'une dose de charge de 300 mg suivie d'une dose de maintien de 75 mg en association à l'aspirine à la dose de 75 à 150 mg pendant 9 à 12 mois [28]. Le clopidogrel trouve aussi sa place chez

les sujets présentant une contre-indication ou une intolérance vis-à-vis de l'aspirine.

➤ **Les inhibiteurs des récepteurs à la glycoprotéine IIb/IIIa**

Les anti-GPIIb/IIIa injectables apportent un bénéfice significatif mais modeste dans le contrôle des SCA tout venant. Ce sont les patients à risque élevé, notamment en présence d'un diabète et/ou d'une élévation des troponines et les sujets retenus pour une angioplastie. C'est dans ces situations cliniques que les recommandations préconisent, sans tenir compte de l'âge, l'administration des anti-GPIIb/IIIa [43].

VI.2.2.4.3. Les thrombolytiques

Malgré l'ampleur clinique du problème représenté par l'IDM du sujet âgé, la plupart des grands essais randomisés destinés à évaluer les traitements de reperfusion à la phase aigüe ont systématiquement exclus les patients de plus de 70 à 75 ans. Et même dans les essais ne comportant pas de limite d'âge, ces populations sont sous-représentées, ne dépassant pas 10 à 15% des sujets inclus. Cependant, la thrombolyse sauve des vies quel que soit l'âge. Dans GUSTO-1 [113], l'analyse des effets de l'âge sur l'évolution a montré que le bénéfice absolu de la thrombolyse était maximal entre 65 et 85 ans.

Un autre problème est le choix du meilleur thrombolytique. Dans GUSTO-1, jusqu'à 85 ans, le bénéfice clinique net (mortalité + AVC invalidants) était à l'avantage du r-tPA par rapport à la streptokinase.

Du fait du petit nombre de patients inclus aucune conclusion formelle sur l'efficacité des agents fibrinolytiques dans ce groupe d'âge n'a été retenue.

Le bénéfice d'un traitement thrombolytique semble être plus important si les médicaments sont administrés aussitôt que possible, avec un bénéfice croissant

prouvé lorsque le médicament est donné à moins de 1 à 2 heures après le début des symptômes [145,146].

Les thrombolytiques ont un mécanisme d'action commun. La conversion du plasminogène inactif en plasmine ayant la propriété de lyser la fibrine du caillot.

Les thrombolytiques utilisés sont [24] :

➤ **La streptokinase (Streptase®/SK)**

En raison de son antigénicité, son administration doit être précédée par 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en IV directe pour prévenir le risque allergique. La dose usuelle est de 1500000 UI pendant 45 minutes à la seringue électrique.

➤ **L'altéplase (Actilyse®/rt-PA) :**

Sa demi-vie est courte, environ 3 à 4 minutes. Son administration se fait selon le protocole accéléré utilisé dans **GUSTO 1** : 15 mg en bolus IV direct, puis 0,75 mg/kg en 30 minutes à la seringue électrique sans dépasser 50 mg, suivi de 0,50 mg/kg en 60 minutes sans dépasser 35 mg. La dose totale maximale ne doit pas dépasser 100 mg quel que soit le poids. L'héparinothérapie doit être débutée avec la thrombolyse,

➤ **La rétéplase (Rapilysin®/n-PA) :**

Sa demi-vie est intermédiaire, de 18 à 30 minutes. Son administration se fait en deux bolus de 10 million d'unités en IV directe, à 30 minutes d'intervalle, sans adaptation de la dose au poids. L'héparinothérapie doit être débutée avec la thrombolyse.

➤ **La ténectéplase (TNK-tPA) :**

On donnera un bolus unique de 30 mg pour les patients de moins de 60 kg. On ajoutera 5 mg par 10 kg de poids supplémentaire.

La disparition brutale de la douleur et du sus-décalage du segment ST associée à un rythme idioventriculaire accéléré constituent les critères classiques de succès d'une thrombolyse [142].

Contre-indications à la thrombolyse [8]

✓ Absolues

- Ulcère gastroduodénal évolutif avec saignements récents
- Accident ischémique cérébral de moins de 2 mois
- Syndrome hémorragique
- Intervention chirurgicale récente

✓ Relatives

- Point de ponction artérielle non compressible
- Traumatisme datant de moins de 15 jours
- Hypertension artérielle sévère (systolique > 180 mmHg, diastolique > 110 mmHg)
- Massage cardiaque prolongé
- Thrombopénie < 100000/ mm³
- Grossesse
- Endocardite
- Rétinopathie diabétique proliférative.

Le risque majeur de la thrombolyse est l'hémorragie intracérébrale.

Les prédicteurs du risque de saignement intracrânien sont l'âge avancé, l'HTA, le faible poids corporel, le sexe féminin, et que le produit utilisé est le r-tPA.

VI.2.2.5. Les médicaments hypolipémiants

VI.2.2.5.1. Les statines

Les statines sont des inhibiteurs de l'hydroxy-methyl-glutamyl coenzyme A (l'HMG-CoA) réductase, dernière étape de la synthèse régulée du cholestérol.

Elles diminuent les concentrations de cholestérol LDL en entraînant une régulation positive «up regulation» de l'activité des récepteurs du LDL et en diminuant l'entrée du LDL dans la circulation.

Hormis la baisse du cholestérol, elles ont des effets anti-inflammatoires et d'amélioration de la fonction endothéiale pouvant contribuer à la stabilisation des plaques.

L'étude HPS (Heart Protection Study) a montré que la simvastatine à la dose de 40 mg/j pendant 5 ans chez les sujets âgés de plus de 70 ans à haut risque vasculaire réduisait la mortalité coronarienne mais pas de façon significative la mortalité vasculaire.

En pratique, avant de prescrire les statines, surtout chez les sujets âgés, il faut donc s'assurer de l'absence de médicaments pouvant potentialiser sa toxicité, de l'absence d'hypothyroïdie et de vérifier les CPK systématiquement. Le traitement doit être initié à faible dose et la posologie sera ensuite augmentée en fonction de la tolérance et des objectifs thérapeutiques. La prise des statines se fait le soir.

L'objectif thérapeutique en prévention secondaire est un taux de LDLcholestérol inférieur à 1 g/l.

VI.2.2.5.2. Les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol

L'ezétimibe est le premier inhibiteur sélectif de l'absorption intestinale du cholestérol.

En association aux statines, il permet d'atteindre les valeurs cibles de LDL-C.

La posologie est de 10 mg/jour en une prise, sans horaire particulier, sans adaptation de dose en fonction de l'âge ou de la fonction rénale. Son utilisation est déconseillée en cas d'insuffisance hépatique.

VI.2.2.5.3. Les fibrates

L'augmentation du risque de survenue d'événements cardio-vasculaires associée aux taux bas de HDL, souligne l'intérêt, du moins théorique, des produits augmentant les taux de HDL. L'effet des fibrates sur les paramètres cholestérol, LDL-C est variable et dépend de la molécule utilisée et surtout du type d'hyperlipidémie. Les fibrates diminuent les triglycérides de l'ordre de 30% à 50% et augmentent le HDL-C de 10 à 15%, surtout chez les patients avec élévation des triglycérides [2].

VI.2.2.6. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Les IEC sont de mise depuis l'étude **SAVE** [117]. Cette étude avait mis en évidence la capacité du captopril de prévenir le remodelage ventriculaire délétère. Les IEC se sont clairement positionnés comme un supplément important à la liste des traitements des infarctus du myocarde aigus.

Au décours d'un infarctus du myocarde, les IEC réduisent l'étendue de la nécrose, l'incidence des troubles du rythme, et préviennent le remodelage ventriculaire gauche compliqué ou non d'insuffisance cardiaque clinique.

Le moment idéal pour débuter la prescription de l'IEC et la posologie à donner ne sont pas précisément connus et peuvent varier selon les IEC.

Certains ont fait leurs preuves en cas d'administration précoce (< 24 heures) mais dans la plupart des études, ils étaient administrés entre 3ième et 6ième jours.

Il existe maintenant des preuves sans équivoque sur la diminution de la mortalité chez des patients coronariens traités par IEC.

Les bénéfices des IEC apparaissent comme un effet de classe car la mortalité et la morbidité sont réduites par plusieurs produits. L'efficacité et la sécurité d'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans l'infarctus du myocarde et le post infarctus ont été établies par une série de grands essais cliniques (**AIRE, SAVE, SMILE, TRACE**) [51].

VI.2.2.7. Les autres médicaments utilisés en cas de complications

On peut citer :

- l'atropine,
- l'isoprotérenol,
- la dobutamine,
- la dopamine,
- les diurétiques,
- les antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II,
- les antivitamines K,
- les vasodilatateurs mixtes.

VI.2.3. Les moyens instrumentaux

➤ Angioplastie coronaire transluminale

La reperfusion coronaire peut être effectuée par une angioplastie d'urgence. Ainsi une angioplastie est utilisée pour obtenir une reperfusion rapide dans deux situations différentes dans le cadre d'un SCA ST+ :

- angioplastie primaire ;
- en supplément à une thrombolyse (angioplastie de « sauvetage » ou différée).

Cependant, chez les sujets âgés, ce geste est réalisable, y compris à la phase aigüe de l'IDM. Néanmoins, le contexte d'IDM aigu constitue un risque de décès

multiplié par 10 par rapport à une angioplastie élective .De même, le très grand âge (85 ans) est associé à un risque de décès multiplié par 2.

Dans le cadre d'un SCA non ST+, l'âge ne représente pas en soi un empêchement à un geste de revascularisation. Il faudra surtout se baser sur les recommandations pour décider du moment opportun pour revasculariser le patient.

L'implantation d'un stent actif libérateur d'agents antiprolifératifs minimise le risque de la réstenose, mais élargit la période à risque de thrombose intrastent et impose par conséquent le maintien de l'association aspirine et clopidogrel. Chez les sujets âgés, le risque d'interrompre cette association est beaucoup plus élevée soit par négligence ou par les nécessités d'une intervention non cardiaque. Aussi dans les grands âges, l'indication de la pose d'un stent doit être envisagée avec la plus grande prudence.

VI.2.4. Les moyens chirurgicaux

Le pontage aorto-coronaire permet de contourner l'obstacle et assurer un débit sanguin satisfaisant en aval de la sténose. Réalisée sous circulation extracorporelle, elle utilise de plus en plus l'artère mammaire interne et de moins en moins un greffon veineux. La mortalité opératoire entre 1 et 2% est directement liée à l'existence d'une dysfonction ventriculaire gauche, à la sévérité des lésions coronaires et à l'âge supérieur à 75 ans.

VI.2.5. Les autres moyens

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

VI.3. Les indications

VI.3.1. Le Traitement des syndromes coronaires aigus sans susdécalage segment ST

Le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage persistant du segment ST nécessite un traitement médical initial [20,24] :

De nombreux agents médicamenteux ont prouvé leur efficacité dans la stabilisation clinique des SCA non ST+. Ils ont pour objectifs de rééquilibrer la balance en oxygène du myocarde et de stabiliser la lésion responsable en contrôlant notamment et surtout la plaque thrombotique. Le traitement repose sur :

- Une hospitalisation, en unité de soins intensifs cardiaques.
- La mise en place d'une voie veineuse périphérique de bon calibre.
- Une oxygénothérapie nasale en raison de 5 à 6 litres par minute pendant les six premières heures.
- L'administration de morphine : 2 à 4 mg en intraveineuse à répéter si nécessaire. Mais d'autres antalgiques peuvent être utilisés.
- Les antiagrégants plaquettaires :
 - aspirine : 75 mg/jour ;
 - clopidogrel : dose de charge de 300 mg suivie d'une dose d'entretien de 75 mg par jour pendant 9 mois ;
 - héparine non fractionnée ou de bas poids moléculaires ;
 - héparine de bas poids moléculaire en absence d'insuffisance rénale.
- Des bêtabloquants.
- Des Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- Des dérivés nitrés sous forme orale ou intraveineuse : pas d'efficacité prouvée.

- Les inhibiteurs calciques bradycardisants en cas de contre-indication aux bêtabloquants.
- Les Anti-GPIIb/IIIa : chez les patients à risque élevé ou en cas d'angioplastie.
- Les statines.

Parallèlement à cette prise en charge médicale, une évaluation du risque peut s'effectuer sur la base des paramètres de nature étiologique, fonctionnelle, clinique, électrocardiographique et biologique facilement mesurable dans l'urgence de la prise en charge. L'âge, pourtant facteur de risque majeur, n'est pas pris en compte dans cette évaluation.

D'après **Bertrand et al [24]**, le risque de survenue d'un infarctus ou d'un décès seront est lié :

- à une récidive angineuse
- à une modification transitoire du segment ST
- à l'élévation de la troponine
- à des troubles du rythme ventriculaires
- à une instabilité hémodynamique
- à un angor post-IDM
- à un diabète

La stratification du risque permet d'identifier deux groupes de patients :

- à haut risque,
- à faible risque.

VI.3.1.1. La prise en charge des patients à haut risque

Le haut risque est affirmé par la reconnaissance dans l'évaluation d'un ou plusieurs paramètres figurant ci-dessus. Chacun est un marqueur indépendant de mauvais pronostic.

Dans cette population, les recommandations préconisent une attitude invasive encadrée par un traitement médicamenteux comportant quatre antithrombotiques associant aspirine 75 à 100 mg/j, dose de charge de clopidogrel, héparine non fractionnée de préférence et anti-GPIIb/IIIa.

L'association aspirine et clopidogrel sera maintenue pour une période d'un (1) mois dans le cas des stents nus et pour une période de 12 mois dans les suites de l'implantation d'un stent actif [24].

VI.3.1.2. La prise en charge des patients à faible risque

L'absence de marqueur du risque, confirmée par la négativité de la troponine sur deux dosages pratiqués à 6 heures d'intervalle, identifie le groupe des patients à bas risque. Il convient, ici, de confirmer et de quantifier le niveau de l'ischémie myocardique par la réalisation des tests fonctionnels.

Chez les patients présentant une ischémie notable pendant les tests fonctionnels, une angiographie coronaire et une revascularisation ultérieure doivent être envisagées.

La figure 11 illustre les recommandations de prise en charge des SCA non ST+.

VI.3.2/ Le traitement de l'infarctus du myocarde avec susdécalage persistant du segment ST non compliqué

Il consiste à [12,49]:

- ✓ une hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologiques,
- ✓ la mise en place d'une voie veineuse périphérique de bon calibre,

- ✓ une oxygénothérapie nasale en raison de 5 à 6 litres par minute pendant les six premières heures,
- ✓ l'administration de morphine : 2 à 4 mg en intraveineuse à répéter si nécessaire.

Une revascularisation : tous les patients présentant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST doivent bénéficier d'une évaluation rapide en vue d'une stratégie de reperfusion après le premier contact médical. La technique utilisée dépendra des compétences et des possibilités locales [130]:

- l'angioplastie transluminale coronaire est indiquée chez les patients se présentant dans les 90 minutes après le premier contact médical,
- la thrombolyse est indiquée chez les patients se présentant dans les trois premières heures dans une structure hospitalière ne pouvant réaliser une angioplastie primaire,
- au delà de la troisième heure et avant la douzième heure, le patient doit être transféré dans une autre structure pour bénéficier d'une angioplastie primaire,
- en cas d'échec de la thrombolyse le patient devra bénéficier d'une angioplastie de «sauvetage»,
- en cas de succès de la thrombolyse le patient devra bénéficier d'une coronarographie :
- dans les 24 premières heures si possible, avec un geste de revascularisation en fonction des lésions,
- au delà des 24 premières heures, la réalisation d'une angiographie coronaire en vue d'un geste de revascularisation sera guidée par le résultat du test d'effort,
- la revascularisation chirurgicale en urgence est indiquée en cas d'échec de l'angioplastie avec douleurs thoraciques persistantes ou instabilité

hémodynamique chez les patients présentant une anatomie coronaire satisfaisante,

- ✓ l'acide acétylsalicylique sera prescrit dès la prise en charge du patient, injectée à une dose comprise entre 160 et 325 mg en intraveineuse directe suivie d'une prise quotidienne de 75 à 100 mg,
- ✓ le clopidogrel sera prescrit à une dose de charge de 300 mg et poursuivi pendant 9 mois à une dose de 75 mg/jour.
- ✓ l'héparine sera prescrite pendant 48 heures. Au-delà, elles seront poursuivies chez les patients alités,
- ✓ les bêtabloquants seront prescrits systématiquement en l'absence de contre indication à la phase aiguë et dans le long terme en prévention secondaire.
- ✓ les dérivés nitrés seront administrés par voie sublinguale en cas de douleurs thoraciques persistantes mais sans preuve formelle. Ils seront utilisés par voie intraveineuse pour contrôler un oedème pulmonaire,
- ✓ les inhibiteurs des récepteurs des glycoprotéines IIb/IIIa sont indiqués en association avec une angioplastie,
- ✓ les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont indiqués chez tous les patients en l'absence de contre-indication, les statines seront prescrites quelque soit le taux de cholestérol. L'objectif thérapeutique est un taux de LDL-cholestérol inférieur à 1 gr/l [8,49].

VI.4 Prévention

Les essais thérapeutiques apportent suffisamment d'arguments pour promouvoir et développer des stratégies de prévention primaire et secondaire.

VI.4.1. La prévention primaire

Elle s'adresse aux patients indemnes de toute pathologie cardiaque ou vasculaire cliniquement décelable. Elle porte sur les facteurs de risque cardio-vasculaire et a pour objectif d'éviter la survenue ultérieure d'événements cardio-vasculaires. La stratégie de prise en charge repose sur la notion de risque cardio-vasculaire.

Elle comprend :

- ✓ l'arrêt du tabagisme,
- ✓ le régime alimentaire de type méditerranéen riche en végétaux, en fruits, céréales, poisson non frit et pauvre en graisses saturées,
- ✓ la pratique régulière d'une activité physique adaptée, d'au moins 30 minutes trois fois par semaine,
- ✓ le contrôle du diabète,
- ✓ le contrôle d'une hypertension artérielle, la prise en charge d'une dyslipidémie : par une diététique en cas de LDLcholestérol supérieur à 1.6 g/l. Si l'objectif n'est pas atteint au-delà de 3 mois, une thérapeutique médicamenteuse visant à obtenir une diminution supplémentaire du LDL-cholestérol, doit être instituée en complément du traitement diététique [2],
- ✓ la lutte contre le stress.

VI.4.2/ La prévention secondaire

Elle repose sur :

- ✓ les modifications du style de vie (arrêt du tabagisme, activité physique régulière, régime alimentaire de type méditerranéen)
- ✓ le traitement médicamenteux : les antihypertenseurs, les agents antithrombotiques et les statines ont une place importante dans la prévention primaire ou secondaire des coronaropathies.

- ✓ la réadaptation cardio-vasculaire.

Celle-ci comprendra :

- ❖ **La prévention secondaire** : prise en charge de l'HTA, des dyslipidémies, correction de l'obésité, contrôle de la glycémie.
- ❖ **Les interventions psycho-sociales** : elles concernent de larges domaines incluant le statut socio-économique, la dépression, l'isolement et les fonctions cognitives. Un faible niveau socio-économique n'est pas seulement un facteur de risque cardio-vasculaire, il influence négativement la participation aux programmes de réadaptation. De même, la dépression est un facteur de risque qu'il convient de dépister et de traiter.
- ❖ **L'entraînement physique** : la prescription d'une activité et d'un entraînement physique régulier est une composante essentielle dans la prévention secondaire. Ceci permet une augmentation de la capacité d'effort, une modification des facteurs métaboliques avec une augmentation du HDL, une réduction du cholestérol total, de l'obésité et de la glycémie et sur les facteurs psychologiques avec amélioration notable des scores d'anxiété, de dépression et de qualité de vie.

DEUXIEME PARTIE

METHODOLOGIE

I. LE CADRE DE L'ETUDE

Ce travail a été réalisé au niveau du centre national de cardiologie de Nouakchott en Mauritanie.

C'est un centre indépendant aussi bien sur le plan structural que sur le plan administratif. Il s'agit du seul centre spécialisé de cardiologie en Mauritanie.

Présentation de Centre National cardiologie(CNC)

Il comporte les services suivants :

- Un service d'urgence et d'orientation :

Constitué des bureaux de consultation et d'une salle de surveillance de 04 lits doté des scopes, des défibrillateurs, d'un chariot médicamenteux et d'un appareil électrocardiographe. Ce service assure les urgences cardio-vasculaires et le traitement des malades en ambulatoire.

- Un service d'hospitalisation de 50 lits dont :

- ✓ Une unité de soins intensifs cardiologiques(USIC) de 04 lits, équipée de matériel de réanimation, de scopes, de défibrillateurs, de chariot médicamenteux, d'un appareil d'échocardiographie et d'un appareil d'électrocardiographie de respirateurs SIPAP.

- ✓ un secteur des femmes de 03 salles communes de 06 lits et 02 cabines de 03 lits

- ✓ un secteur des hommes de 03 salles communes de 06 lits et 4 cabines individuelles

- Un service d'exploration para clinique et consultations spécialisées qui comprend :

- ✓ Une salle d'électrocardiographie standard équipée de 02 électrocardiographes 06 pistes de marque, Bionics BCM-300

- ✓ Une salle d'échographie Doppler avec un échographe de marque Vivid FiVe, LandWind et Vivid3 permettant de réaliser : un ETT, un ETO et un Echo vasculaire,
- ✓ Une salle de Radiographie Standard.
- ✓ Une salle d'explorations non invasives où sont réalisées les épreuves d'effort sur tapis roulant de marque CASE de général électrique. Cette salle est aussi dotée d'un appareil d'échocardiographie Doppler, de 3 appareils d'enregistrement électrocardiographiques de longue durée par méthode d'Holter de marque Schiller MT 101, 2 appareils de mesure ambulatoire de pression artérielle.
- ✓ Bureaux de consultation
- Unité de Chirurgie Cardiovasculaire et Cardiologie Interventionnelle :
 - ✓ Blocs opératoires : 02 blocs
 - ✓ Unité de soins intensifs cardiaques de 06 lits, équipée de matériel de réanimation, de scopes, de défibrillateurs, de chariot médicamenteux, d'un appareil d'échocardiographie et d'un appareil d'electrocardiographie de respirateurs SIPAP
 - ✓ Le secteur des explorations fonctionnelles dispose:
 - d'une salle d'épreuve d'effort avec un tapis roulant couplé à un électrocardiographe à 6 pistes,
 - d'un appareil de mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) de marque Oscar2 SunTech,
 - de 2 appareils d'enregistrement électrocardiographiques de longue durée par méthode d'Holter,
 - d'un appareil d'échographie-Doppler
 - d'un électrocardiographe 3 pistes
 - ✓ Service d'hospitalisation de 06 cabines à 02 lits

- Un laboratoire biologique
- des salles de réunion, une salle d'archives des dossiers de patients. Il existe en outre une salle de bibliothèque, une salle d'informatique.
- Le personnel du service

Le personnel médical est composé de 05 professeurs agrégés, de 02 maitres assistants et de 11 médecins en formation dans le cadre du diplôme d'études spécialisées.

Le personnel paramédical comprend 6 techniciens 18 infirmiers diplômés d'Etat dont 06 surveillants de service, de 18 Infirmiers brevetés, des aide-infirmières et des garçons de salle.

II. PATIENTS ET METHODE

II.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive réalisée au niveau du centre national de cardiologie à Nouakchott en Mauritanie concernant les patients hospitalisés pour un syndrome coronarien aigu entre le 1^{er} septembre 2011 au 31 janvier 2012.

II.2. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients quel que soit leur âge présentant un ou deux des critères suivants :

- une douleur angineuse au repos,
- des modifications électrocardiographiques (dans 2 dérivations contigües),
- un sus-décalage du segment ST, de 2/10 mv en précordiale et 1/10 mv en périphérie,

- un sous-décalage du segment ST, descendant ou rectiligne supérieur à 1/10 mv,
- des ondes T négatives ou positives symétriques.

II.3. Critères de non inclusion

N'étaient pas inclus, les patients présentant un angor stable, une douleur thoracique et/ou des modifications électrocardiographiques non spécifiques, un infarctus du myocarde séquellaire et les patients dont l'ECG n'était pas interprétable.

II.4. Paramètres étudiés

II.4.1. Les données de l'interrogatoire

II.4.1.1. L'état civil

Nous avons étudié :

- l'âge du patient,
- le sexe,
- la profession
- la situation matrimoniale.

II.4.1.2. Le délai d'admission

II.4.1.3. Les antécédents

La recherche des antécédents était orientée sur les facteurs de risque cardiovasculaire:

- ✓ le diabète :
 - type 1 ou type 2
 - prise en charge
- ✓ l'hypertension artérielle :
 - type (systolique, diastolique, systolo-diastolique)

- durée d'évolution,
- prise en charge,
- grade évalué selon la classification de l'OMS.

Tableau II: Classification de pression artérielle chez l'adulte selon l'OMS [71].

Classification	PAS mmHg	PAS mmHg
Optimale	< 120	< 80
Normale	120-129	80-84
Normale haute	130-139	85-89
HTA légère	140-159	90-99
HTA modérée	160-179	100-109
HTA sévère	≥ 180	≥ 110
HTA systolique pure	≥ 140	< 90

- ✓ le tabagisme:
 - actif ou passif,
 - actuel ou ancien (arrêté depuis 3 ans),
 - la quantité en paquets-année ;
- ✓ l'obésité : déterminée grâce à l'indice de masse corporelle (IMC) encore appelé indice de Quetelet qui est donné par le rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en mètre carré), exprimé en kg/m²
 - Entre 18,5 et 25, l'IMC est normal,
 - Entre 25 et 30, on parle de surpoids,
 - Entre 30 et 40, c'est l'obésité,
 - Au-delà de 40, l'obésité est dite morbide.
- ✓ La sédentarité qui est définie par l'absence d'une pratique sportive de durée supérieure à 30 minutes ceci au moins 3 fois par semaine.

- ✓ Une mort subite ou une maladie coronaire précoce chez un ascendant de premier degré avant :
 - 55 ans chez l'homme,
 - 65 ans chez la femme.

II.4.1.4. Les symptômes

Nous avons recherché :

- l'heure de début de la douleur,
- ✓ les caractères de la douleur :
 - siège,
 - irradiations,
 - type,
 - intensité,
 - durée,
 - mode de survenue et facteurs influençant ;
- la présence d'autres symptômes :
 - ✓ nausées,
 - ✓ vomissements,
 - ✓ vertiges,
 - ✓ lipothymie et/ou syncope,
 - ✓ sueurs,
 - ✓ dyspnée,
 - ✓ palpitations,
 - ✓ et les autres symptômes en rapport avec les complications rencontrées.

II.4.2. L'examen physique

II.4.2.1. Les constantes

Nous avons étudié :

- la pression artérielle,
- la fréquence cardiaque (bradycardie < 55 battements par minute ; tachycardie > 100 battements par minute).

II.4.2.2. L'examen des appareils

Il s'agissait d'un examen physique complet mais orienté sur l'appareil cardiovasculaire, l'appareil respiratoire et neurologique à la recherche de complications précoces des syndromes coronariens aigus.

Au terme de l'examen clinique, les patients qui présentaient un infarctus pouvaient être classés en fonction de l'existence d'une insuffisance cardiaque et suivant sa gravité. On avait utilisé la classification de Killip représentée ci-après [91].

Classe I : absence de râles pulmonaires.

Classe II : râles sur la moitié des plages pulmonaires ou B3.

Classe III : râles sur plus de la moitié des plages pulmonaires.

Classe IV : choc cardiogénique.

II.4.3. Les examens paracliniques

II.4.3.1. L'électrocardiogramme

Nous avons recherché sur les tracés électrocardiographiques :

- les troubles de la répolarisation,
- les ondes Q de nécrose,

- les troubles du rythme,
- les troubles de la conduction,
- une hypertrophie auriculaire ou ventriculaire
- l'existence d'un bas-voltage,
- les anomalies de l'intervalle QT.

II.4.3.2. La biologie

En plus de la NFS, nous avons étudié les paramètres biologiques représentés au niveau du tableau ci-après.

Tableau III: Valeurs usuelles de paramètres biologiques.

Paramètres évalués	Valeurs usuelles
Glycémie à l'admission	0.60 à 1.10 g/l
Cholestérol total	< 2 g/l
LDL-cholestérol	< 1 g/l
HDL-cholestérol	> 0.4 g/l
Triglycérides	< 1.5 g/l
Créatininémie	6 à 3 mg/l
Uricémie	< 0.7 mg/l
Troponine	< 0.5 ng/l

II.4.3.3. La radiographie du thorax de face

Elle permettait d'analyser :

- l'indice cardio-thoracique (ICT) : la normale est inférieure à 0,5,
- la vascularisation pulmonaire : elle pouvait être normale ou mettre en évidence des signes d'hypertension artérielle pulmonaire ou d'hypertension

veineuse pulmonaire. L'hypertension veineuse pulmonaire est classée en 3 stades :

Stade I : une redistribution apicale de la vascularisation,

Stade II : un œdème interstitiel avec lignes de Kerley, aspect de gros vaisseaux hilaires et des images réticulo-nodulaires prédominant aux bases,

Stade III : un œdème alvéolaire avec des opacités floconneuses « en ailes de papillon » [116],

- les anomalies parenchymateuses ou pleurales associées.

II.4.3.4. L'échocardiographie-Doppler

Elle permettait d'apprécier :

- **la cinétique des parois du ventricule gauche** qui pouvait être soit :
 - ✓ normo
 - ✓ hypokinétique : diminution de l'épaississement systolique,
 - ✓ akinétique : absence d'épaississement systolique,
 - ✓ dyskinétique : mouvement paradoxal et amincissement systolique.

La localisation des troubles de la cinétique était étudiée selon la segmentation de l'American Society of Echography.

- **Les dimensions des cavités cardiaques.**

Les mesures étaient effectuées au TM selon les recommandations de l'American Society of Echography (ASE).

Nous avions évalué les paramètres représentés au niveau du tableau IV.

Tableau IV: Valeurs normales des dimensions cardiaques [30].

Paramètres	Normes (mm)
Diamètre de l'oreillette gauche	10 à 40
Diamètre télendiastolique du ventricule gauche (VG)	38 à 56
Diamètre systolique du ventricule gauche	22 à 40
Epaisseur du septum en télendiastole	6 à 11
Epaisseur de la paroi postérieure du VG en télendiastole	6 à 11

➤ **la fraction d'éjection ventriculaire gauche**

Nous avons apprécié la fraction d'éjection ventriculaire gauche soit par la méthode de Simpson biplan, soit qualitativement selon la sévérité des anomalies de la cinétiqe segmentaire.

Elle était considérée comme normale pour des valeurs $\geq 50\%$ et sévèrement altérée si $\leq 30\%$ [30].

➤ **L'étude Doppler**

La combinaison de différents systèmes Doppler (Doppler pulsé ; Doppler continu ; Doppler pulsé codé en couleur) permettait d'apprécier :

- ✓ la fonction diastolique du ventricule gauche
- ✓ L'hypertension artérielle pulmonaire

➤ **La morphologie**

Elle appréciait :

- ✓ l'endocarde dans sa texture,
- ✓ le myocarde dans sa texture et son épaisseur,
- ✓ le péricarde en recherchant un épanchement ou un épaississement des feuillets,
- ✓ l'existence d'un thrombus intracavitaire.

II.4.4. Le traitement

Nous avons évalué les différentes modalités thérapeutiques à l'admission et à la sortie de l'hôpital.

II.4.5. L'évolution

Nous avons analysé les différentes modalités évolutives pendant la durée d'hospitalisation.

- Evolution favorable sans complication,
- Complications :
 - ✓ complications hémodynamiques
 - insuffisance ventriculaire gauche,
 - choc cardiogénique,
 - ✓ complications mécaniques
 - ✓ troubles du rythme et de la conduction,
 - ✓ complications thromboemboliques,
 - ✓ récidive ischémique,
 - ✓ complications iatrogènes
- Mortalité

III. L'ANALYSE STATISTIQUE DES DONNEES

Les paramètres étudiés avaient été consignés sur une fiche d'enquête informatisée à l'aide du logiciel SPSS 18.0 (Statiscal Package For Social Sciences).

RESULTS

I. L'EPIDEMIOLOGIE

I.1 La prévalence

Dans notre étude, le nombre de SCA était de 54 cas ce qui représentait 7,68% de l'ensemble de malades hospitalisés à la même période au centre national de cardiologie.

I. 2 L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 57 ans avec extrêmes de 41 et 78 ans. Chez les hommes, l'âge moyen était de 56 ans ; alors que celui des femmes était de 61 ans.

La figure 7 montre la répartition selon la tranche d'âge.

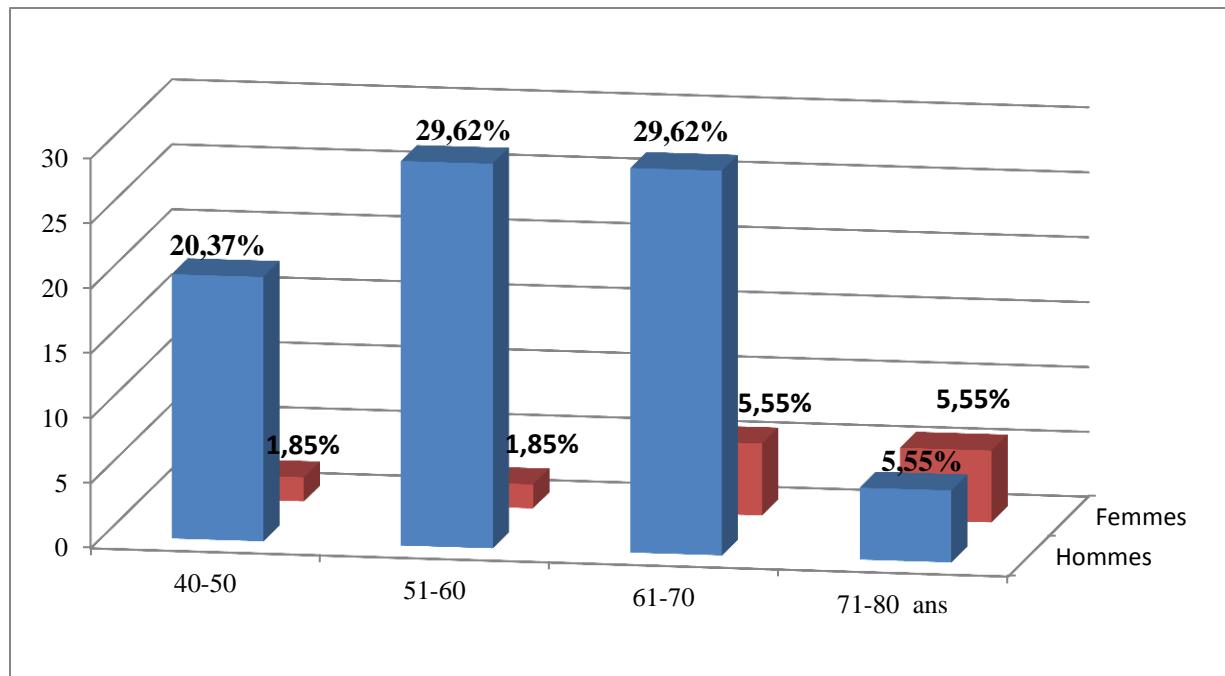


Figure 7: Répartition de patients par tranche d'âge et par genre

I.3 Le genre

Le sexe masculin prédominait avec 46 hommes (85.18%) contre 8 femmes (14.82%) soit un sex-ratio de 6.75.

La figure 8 montre la répartition selon le sexe.

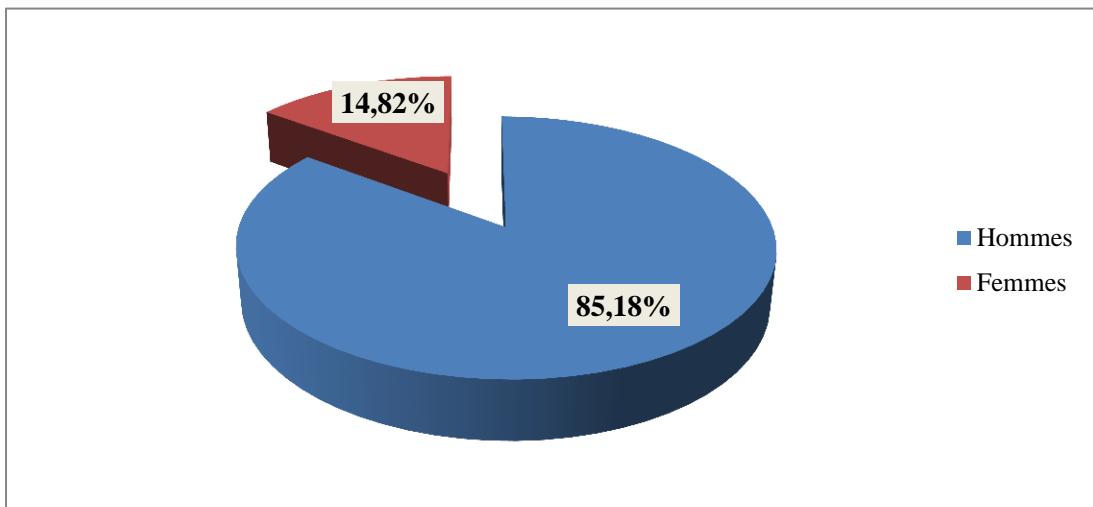


Figure 8: Répartition selon le genre

I.4 La situation matrimoniale

Les mariés représentaient 79.6% suivis de divorcés (12.9%), les veufs et les célibataires étaient respectivement de 5.5% et de 2%.

La figure 9 montre la répartition selon la situation matrimoniale.

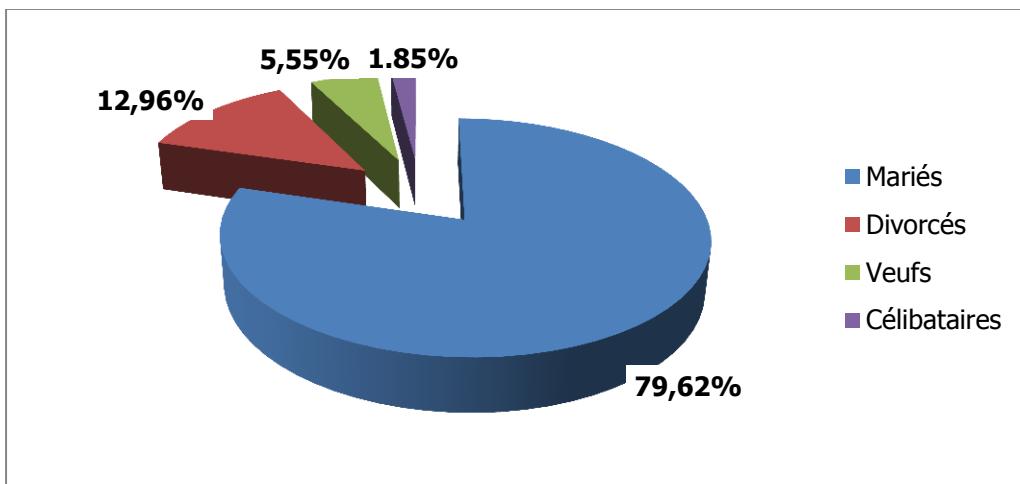


Figure 9: Répartition selon la situation matrimoniale.

I .5 Le niveau socio-économique (NSE) :

Globalement, le niveau socio-économique de patients admis était moyen et cette proportion de la population représentait 59.25% soit plus de la moitié de l'échantillon.

Seuls 18.53% des patients appartenaient à une catégorie socioprofessionnelle aisée.

La figure 10 montre la répartition selon le NSE.

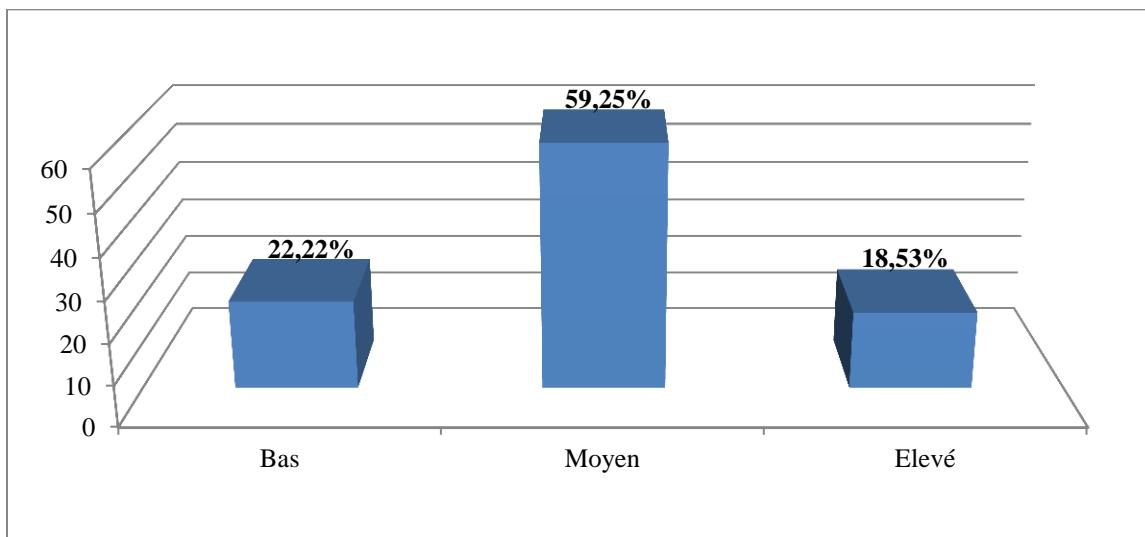


Figure 10: Répartition selon le niveau socio-économique.

I.6 Niveau de la scolarisation :

Seuls 33.33% des patients étaient scolarisés.

La figure 11 répertorie les différents niveaux de scolarité.

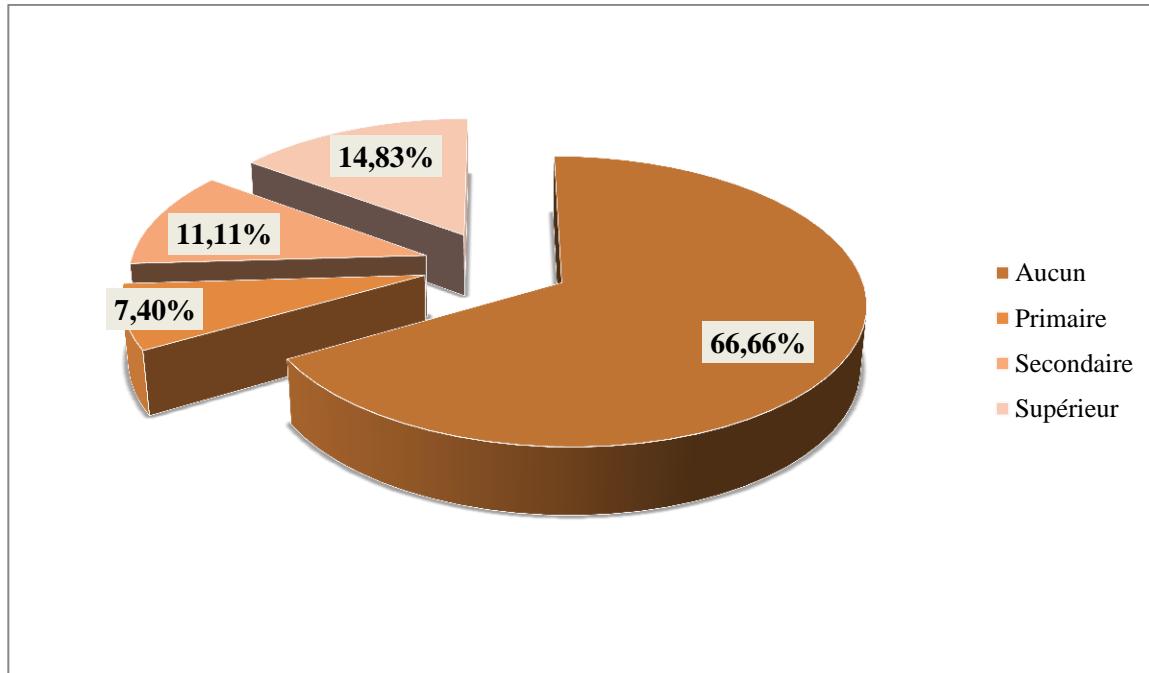


Figure 11: Répartition selon le niveau de la scolarisation.

I.7 Les facteurs de risque :

Les facteurs de risque étaient dominés par le tabagisme (59.25%) suivi de la sédentarité (48.14%), de l'hyper tension artérielle (46.29%), du diabète et de l'obésité (24.07%), des dyslipidémies (16.66%), et en fin de l'hérédité (7.40%).

La figure 12 et le tableau V montrent la répartition selon respectivement les FDR et le cumul de FDR.

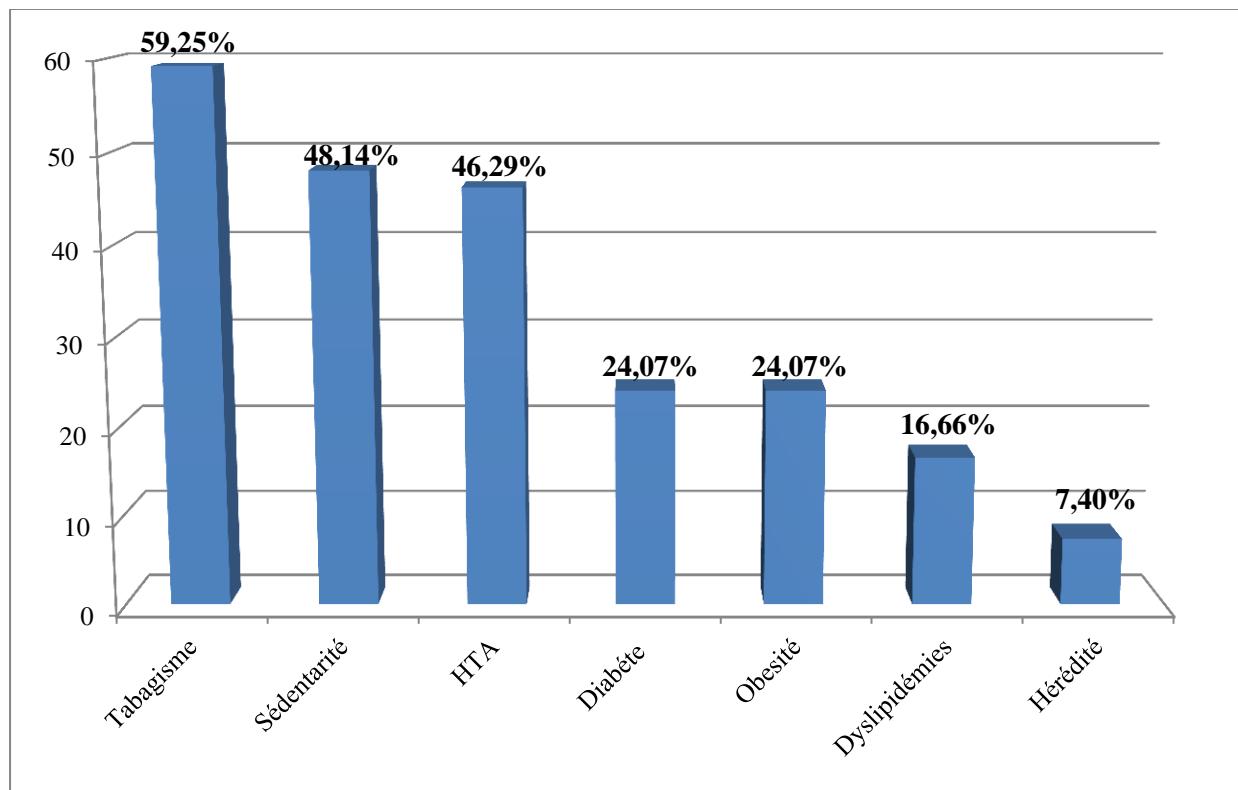


Figure 12: Répartition de facteurs de risque cardio-vasculaire.

Tableau V: Cumul de facteurs de risque et leur répartition.

Cumul de FDR	Effectifs	pourcentage
1	8	14.81
2	16	29.62
3	14	25.92
4	10	18.51
Supérieur à 4	6	11.11

L’association la plus fréquente réunissait le tabac et la sédentarité. Chez 54 patients, dix huit (18) étaient tabagiques et sédentaires, soit 33% de la population.

I.8 La durée de l'hospitalisation :

La durée moyenne du séjour à l'hôpital était 5 jours avec des extrêmes de 12 heures et 9 jours.

I.9 Le délai d'admission :

Le délai d'admission moyen, par rapport à la douleur, était de 25 heures avec des extrêmes de 2 H et de 72 H.

La figure 13 montre la répartition de patients selon le délai d'admission.

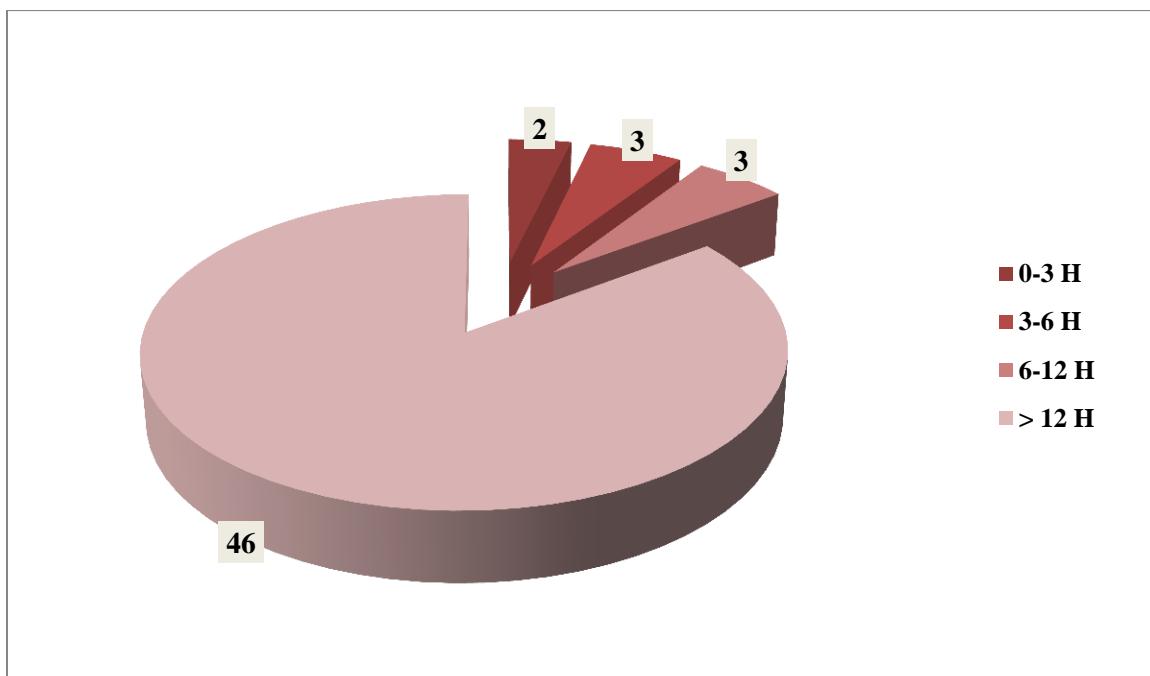


Figure 13: Répartition de patients selon le délai d'admission.

II. DONNEES CLINIQUES

II.1 Signes fonctionnels :

La douleur thoracique était notée chez 77.77% des patients. Il s'agissait d'une douleur typique d'allure angineuse.

Les autres signes révélateurs sont représentés dans le tableau VI.

Tableau VI: Répartitions des signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectifs	pourcentage
Dyspnée	7	12.96
Epigastralgies	5	9.26
Syncopes	2	3.7
Lipothymies	2	3.7
Palpitations	2	3.7
Vertiges	1	1.85

II.2 L'examen général

II.2.1 Fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque moyenne était de 86.3 battements par minute (bpm) avec des extrêmes de 35 et 155 bpm. On avait 2 bradycardies et 7 tachycardies.

La figure 14 répartie les patients selon la fréquence cardiaque.

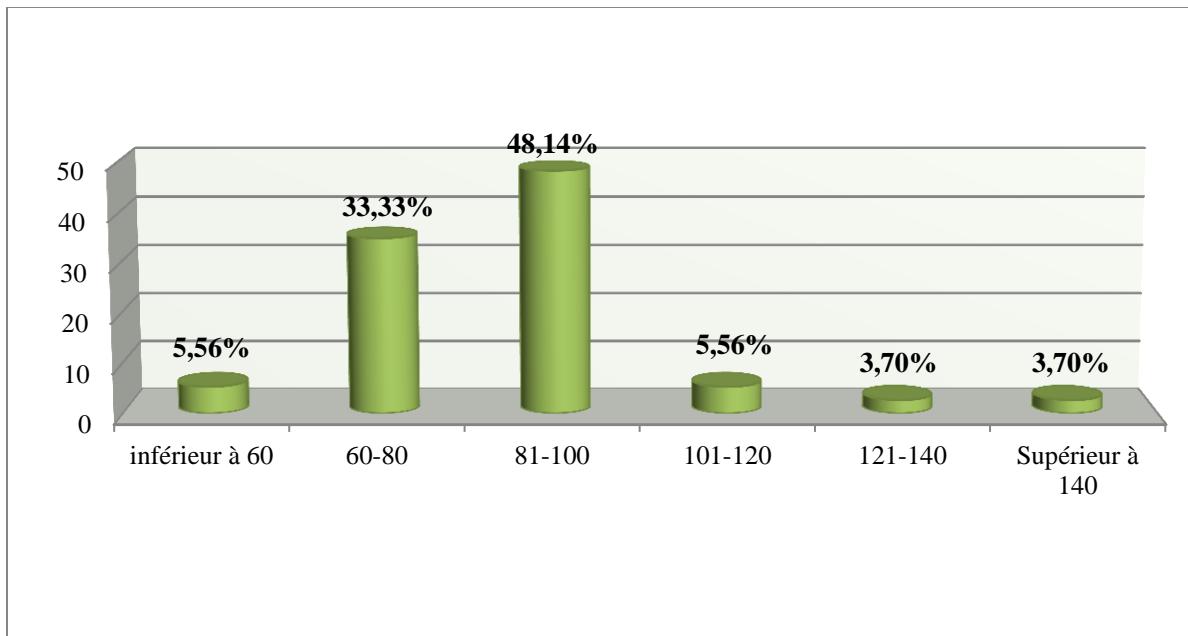


Figure 14: Répartition de malades selon la fréquence cardiaque.

II.2.2 La pression artérielle

La pression artérielle systolique moyenne était de 139 mmHg. Elle était imprenable chez un patient et supérieure à 20 mmHg chez trois autres. La pression artérielle diastolique moyenne était de 83.7 mmHg.

Une HTA était retrouvé chez 23 patients (42.60%) à l'admission.

II.3 L'examen physique

Dans 5.55% des cas, les patients présentaient une arythmie cardiaque à l'admission.

Un (1) patient était reçu dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire.

On notait un souffle cardiaque dans 11 cas (20.3%).

Sept (7) patients avaient une insuffisance cardiaque gauche, répartis comme suit selon la classification de Killip : Killip II (4 patients), Killip III (2 patients), et Killip IV (1 patient).

III. EXAMENS PARACLINIQUES

III.1 ECG

III.1.1 Le rythme

Il était :

- Sinusal dans 96.3% des cas,
- Régulier dans 87.04% des cas.

III.1.2 Troubles de répolarisation :

- Les syndromes coronariens aigus avec sus décalage de ST : 72.22%
- Les syndromes coronariens aigus sans sus décalage de ST : 27.78%.

III.1.3 Localisation

La localisation antérieure était prédominante (40.74%) suivie du territoire inférieur (35.18%) tandis que les territoires latéral et antérolatéral représentaient respectivement 16.66% et 7.40%.

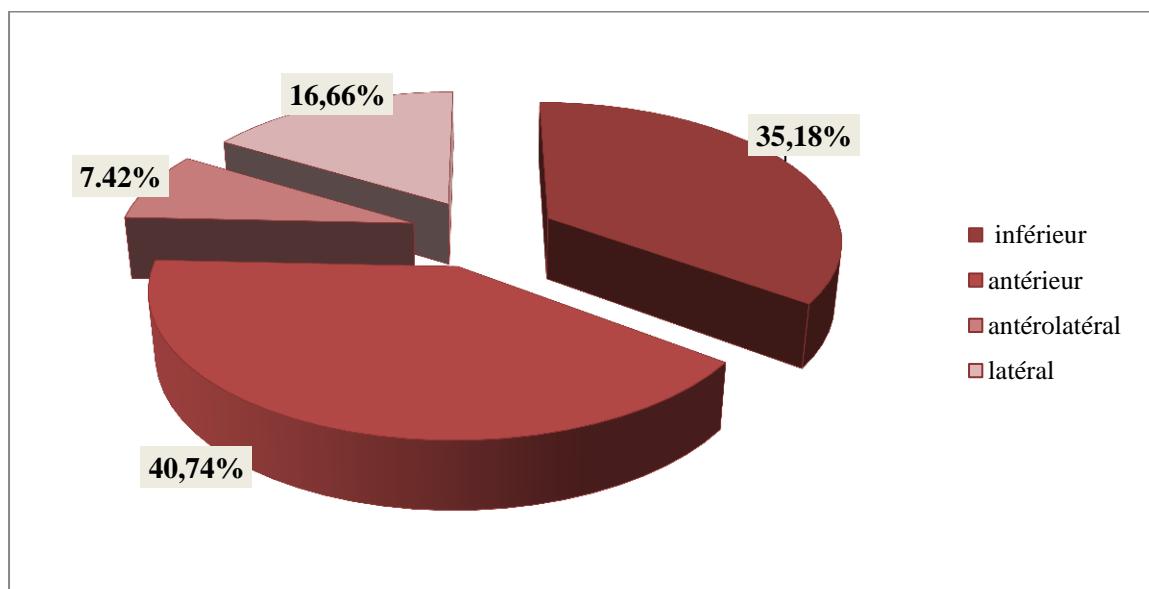


Figure 15: Répartition selon les territoires.

III.1.4 Les troubles du rythme, troubles de la conduction et autres anomalies électrocardiographiques :

Ils sont représentés dans le tableau suivant

Tableau VII: Récapitulation des autres anomalies électrocardiographiques.

Anomalies	Effectifs	pourcentage
Hypertrophie ventriculaire gauche	6	11.11%
Hypertrophie auriculaire gauche	1	1.85%
Bloc auriculo-ventriculaire de 1 ^{er} degré	2	3.70%
Bloc auriculo-ventriculaire complet	1	1.85%
Fibrillation auriculaire	2	3.70%
Extrasystoles ventriculaires	5	9.25%

III.2 La biologie

La troponine I était dosée chez 52 patients (96.3%). Son taux moyen était de 5.31 ng/l (extrêmes de 0.05 et 30 ng/l).

Le taux moyen de plaquettes était de 230900 éléments/mm³ avec extrêmes de 172000 et 419000 éléments/mm³. Aucune thrombopénie n'a été notée dans la série. La cholestérolémie totale a été dosée chez tous les patients avec une moyenne de 1.80 g/l et des extrêmes de 1.10 et de 3.63 g/l. Une hypercholestérolémie était notée chez 16.6 6% de patients.

Le taux moyen de LDL-c était de 0.90 g/l avec extrêmes de 0.38 et 2.3 g/l et dix (10) patients (18.51%) en avaient un taux élevé.

Le HDL-c moyen était de 0.35 g/l (extrêmes de 0.25 et 0.78). Huit (8) patients avaient un taux bas de HDL-c.

Le taux moyen de la glycémie était de 1.22 g/l avec extrêmes de 0.62 et 3.70 g/l.

Treize (13) patients avaient une glycémie à jeun > 1.26 g/l.

III.3 Radiographie du thorax

La radiographie du thorax avait été réalisée dans 83.33% de cas (45 patients). Elle avait mis en évidence une cardiomégalie chez 9 malades et une hypertension veineuse pulmonaire dans 11.11% des cas.

III.4 Echographie-Doppler

A l'échographie transthoracique, 35.18% de la population avait une cinétique normale du ventricule gauche. Des troubles de la cinétique avaient été objectivés chez le reste et sont dominés par les hypokinésies (51.85%) alors qu'on avait une akinésie chez 12.96 % des patients.

Ces troubles étaient plus fréquents au cours des SCA ST+ (76.92%) qu'au cours des SCA ST- (33.3%).

Le tableau VIII montre la répartition des anomalies de la cinétique selon leur localisation.

Tableau VIII: Anomalies de la cinétique et leur répartition.

Anomalies de la cinétique	Parois intéressées				
	Antérieure	Septale	Apicale	latérale	inférieure
Hypokinésie	11	5	5	8	9
Akinésie	4	2	3	2	2

La fraction d'éjection systolique moyenne était de 43% (extrêmes de 15 et 71%). Elle était altérée dans 62.96% de cas. Une altération sévère a été notée dans 11.11% de cas.

Le diamètre diastolique moyen du ventricule gauche était de 52 mm (extrêmes de 30 et 64 mm) alors que le diamètre systolique était de 34 mm (extrêmes de 15.5 et 52 mm). Sept patients avaient un VG dilaté (13%).

Le diamètre moyen de l'oreillette gauche était de 35 mm (extrêmes de 9 et 48 mm) et elle était dilatée chez 6 patients (11.1%).

L'anomalie valvulaire prédominante était l'insuffisance mitrale (11 cas de fuite minime : 2 ischémiques et 9 rhumatismales). Un rétrécissement mitral serré avait été noté chez un patient âgé de 54 ans alors que 3 malades avaient une insuffisance aortique minime.

Deux (2) patients avaient un thrombus intraventriculaire gauche.

IV TRAITEMENT

Huit (8) patients avaient bénéficié de la thrombolyse à la **streptase** (20.51% de patients ST+), le reste avait un traitement BASIC et des mesures de réanimation.

Le délai moyen de la thrombolyse était de 5.5 H avec des extrêmes de 1 et 10 heures.

Le reste du traitement est présenté dans le tableau IX.

Tableau IX: Les autres traitements reçus durant l'hospitalisation.

Les molécules	Effectifs	pourcentage
Héparine	52	96.3
Aspirine	54	100
Clopidogrel	51	94.4
Bétabloquants	42	77.7
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	48	88.9
statines	54	100

V. EVOLUTION

V.1 Immédiate

Elle était favorable chez 35 malades (64.81%) et émaillée de complications chez 19 patients (35.18% des cas).

Quatre (4) malades ont eu un choc cardiomédiatique qui a été à l'origine du décès de 2 parmi eux.

Deux patients sont décédés dans un tableau d'œdème aigu de poumons. Des troubles de rythmes à type d'extrasystoles ventriculaires (bigéminés) avaient été observés chez 5 malades ainsi qu'un cas de tachycardie ventriculaire (récupéré par une cardio-version) et ils avaient abouti à un arrêt cardio-vasculaire chez un patient.

Deux cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire ont été notés.

Les troubles de la conduction observés étaient :

- Un (1) bloc auriculo-ventriculaire complet,
- Un (1) bloc de branche gauche.

Le tableau X récapitule les différentes complications.

Tableau X: Répartition selon de malades les complications.

Complications	Nombre	pourcentage
choc cardiométabolique	4	7.40
OAP	6	11.11
extrasystoles ventriculaires	5	9.25
ACFA	2	3.70
BAV complet	1	1.85
bloc de branche gauche	1	1.85

V.2 L'évolution à la sortie

L'évolution était favorable et se caractérisait par une stabilisation de la maladie sauf chez deux patients qui ont fait une mort subite. Un patient avait bénéficié d'un pacemaker. Huit (8) malades ont développé une insuffisance cardiaque congestive.

V.3 La mortalité hospitalière

Sept patients (12.96%) sont décédés pendant la période hospitalière. Parmi eux, 1 patient avait bénéficié de la thrombolyse.

COMMENTAIRES

I- LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

I.1 La prévalence

Dans notre étude le nombre de SCA hospitalisés de septembre 2011 au janvier 2012 était de 54 ce qui représentait 7.68% de l'ensemble des cardiopathies.

En Afrique, on constate une progression régulière de la prévalence des cardiopathies ischémiques. En effet, celle-ci est passée de 3,17% en 1991 dans l'enquête prospective multicentrique CORONAFRIC [141] à 7.61% dans le travail de RADWANE réalisé à Dakar en 2008.

La prévalence de SCA dans certaines études africaines figure dans le tableau XI.

Tableau XI: Prévalences hospitalières de la maladie coronaire en Afrique

Ville	Multicentrique	Brazzaville	Dakar	Dakar	Nouakchott
Auteur	CORONAFRIC[142]	Kimbally[91]	Hakim[76]	Ndène[111]	Notre étude
Année	1991	2000	2008	2011	2012
Prevalence	3.17%	2.4%	6.61%	9.75%	7.68%

L'augmentation constante de la prévalence en Afrique pourrait s'expliquer d'une part par la modification du mode de vie des populations et d'autre part par l'augmentation des ressources humaines et matérielles favorisant le dépistage.

I.2 L'âge

Généralement l'infarctus du myocarde est une maladie de la 5e décennie.

L'âge moyen de la population étudiée était de 57 ans avec des extrêmes de 41 et 78 ans. Nous avons aussi trouvé que l'âge moyen des hommes était de 56ans ; alors que celui des femmes était de 61ans. De manière générale, des taux de prévalence comparables sont obtenus pour des âges de 10 ans supérieurs chez les femmes, de telle sorte que la prévalence de la maladie coronaire chez l'homme de 55 ans est égale à celle de la femme de 65 ans [101].

Cette donnée s'explique par le fait qu'avant la ménopause la prévalence de la maladie coronaire chez les femmes est très faible (sex-ratio de 4.9) [100], suivie secondairement d'une augmentation continue, avec des taux d'hommes et de femmes qui tendent à se rejoindre uniquement dans la septième décennie de la vie [4].

Dans les séries européennes, l'âge moyen de survenue des SCA est plus élevé comme le précise le tableau XII.

Tableau XII: L'âge moyen observé dans certaines études africaines et européennes.

Pays	Multicentrique	Sénégal	France	Mauritanie
Etude	CORONAFRIC [142]	BA [14]	Carillo [37]	Notre étude
Age moyen	55.5	52.7	66	57
Ages extrêmes	28	39	—	41
	85	82	—	78

Cependant les séries occidentales semblent enregistrer des moyennes d'âge plus élevées (CARILLO), c'est à dire une survenue plus tardive d'événements coronariens aigus. Cette différence pourrait s'expliquer par une meilleure politique de prévention au niveau des populations occidentales par rapport aux facteurs de risque.

I.3 Le genre

Le sex-ratio retrouvé dans notre étude était de 6.75 en faveur des hommes. Ces résultats sont corroborés par l'étude de **NDONGO** [112] à Dakar dans laquelle les hommes représentaient 86% et les femmes 14%. D'après l'étude de **KERN** [89] dans laquelle ont été inclus 246 patients, il s'agissait d'hommes dans 76% et de femmes dans 24%, le sex-ratio était donc de 3 pour 1.

En effet **M'boup** [107] évoque un sex-ratio de 3.9 dans son étude, tandis que l'étude de **DIAL** [53] retrouve un rapport de 4 toujours en faveur des hommes.

La sous-représentation globale des femmes dans notre étude est liée à une prévalence faible de la maladie chez les femmes jeunes avec une prévalence de 20.0% de femmes vs 80.0% d'hommes dans la tranche d'âge < 70 ans [100], alors que nous assistons secondairement à un rééquilibrage avec 41.6% vs 58,4% [4,131,133] dans la tranche d'âge > 70 ans.

I.4 Le niveau socio-économique

Les catégories ayant des revenus faibles et moyens, étaient les plus représentées (81.47% des patients). Un pourcentage similaire (88.2%) a été observé par BA [15].

I.5 Les antécédents et les facteurs de risque

I.5.1 Le tabagisme

Depuis l'étude de **Framingham**, le tabagisme s'est révélé être un facteur de risque cardio-vasculaire puissant. Il favorise à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue de ses complications aiguës [88].

Dès lors, la place importante qu'occupe le tabagisme dans la survenue de la maladie coronaire n'a cessé d'être démontrée aux fils des années à travers différents travaux réalisés dans le monde.

Dans notre série, le tabagisme chronique actif était apparu comme le facteur de risque majeur. Il est observé dans 59.25% des cas, soit plus de la moitié des patients.

Ces résultats sont comparables à ceux de CORONAFRIC (59.20%) et **DIAL** (47%) [54].

En Tunisie des taux plus élevés ont été notés notamment dans l'étude prospective effectuée à Souss portant sur 232 patients atteints d'IDM où on retrouve une notion de tabagisme dans 70% [105] des cas concernant presque exclusivement des hommes.

Une étude contradictoire publiée dans GUSTO-1 (40599 patients dont 2287 angiographies et 1092 coronarographies post-thrombolyse) a porté sur l'évaluation de l'effet bénéfique paradoxal du tabagisme [16].

Ce paradoxe fumeur s'expliquerait par le fait que les patients tabagiques sont plus jeunes et ont moins de facteurs de risque associés. Toutefois comme l'ont démontré de nombreuses études, la survenue d'un infarctus étant 3 fois supérieur chez les fumeurs [97], la résultante de la mortalité est plus importante chez cette population. 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 ».

I.5.2 La sédentarité

Dans l'étude Honolulu Heart Program, les sujets qui marchaient moins de 0,4 km/j avaient un risque relatif d'incidence de cardiopathies ischémiques multiplié par 2,3 [75].

Notre prévalence (48.14%) est comparable à celle estimée chez les coronariens africains dans l'enquête CORONAFRIC (41%) [142].

Cependant d'autres études ont trouvé des taux beaucoup plus importants notamment SALL (78.8%) [127] et SARR (91.83%) [128].

Dans l'étude INTERHEART [148], la pratique régulière d'une activité physique constituait un facteur protecteur contre la survenue d'un premier infarctus du myocarde avec un odds ratio de 0,72.

I.5.3 L'hypertension artérielle

Elle se classe au troisième rang des facteurs de risque avec une prévalence de 46.29%. Cette donnée est bien établie dans la littérature africaine et européenne.

Notre pourcentage est proche de celui de **SALL** à Dakar (50.6%) [127] ainsi que celui de **Kimbally-Kakky** à Brazzaville (53,3%) [92].

D'autres études ont annoncé même des chiffres plus élevés comme la précise le tableau XIII.

Tableau XIII: La prévalence de l'HTA dans différentes séries.

Pays	C. Brazzaville	EUROPE	Sénégal	Mauritanie
Auteur	KIMBALLY [92]	ROSENGREN [125]	SALL [127]	Notre étude
L'année	2000	2004	2011	2012
prévalence	53.3%	57.8%	50.6%	46.29%

Dans l'étude INTERHEART réalisée dans 52 pays à travers le monde, Steyn et al avaient montré que l'HTA apparaît plus fortement associée au risque d'infarctus du myocarde dans la population africaine par rapport à la population générale [148].

I.5.4 Le diabète

Le diabète augmente l'incidence de l'infarctus du myocarde, modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée de formes pauci symptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse, et augmente la mortalité hospitalière et extrahospitalière [123].

Il s'agit d'un facteur de risque cardio-vasculaire important retrouvé dans 24.07% des cas dans notre étude.

Ces résultats sont similaires à ceux de **Kingué** [93] et **Ferrieres** [65] qui ont eu respectivement 26% et 21% % de coronariens diabétiques.

En Europe, une prévalence identique (22.9%) a été noté l'étude **Euro Heart** [88].

Une méta-analyse [18] a montré ainsi que le risque de décès coronaire ajuste pour l'âge est multiplié par 3,5 chez les femmes diabétiques contre 2,06 chez les hommes diabétiques.

Elle a aussi montré que chez la femme âgée, le diabète efface l'effet protecteur du sexe sur l'incidence des maladies cardiovasculaires.

Cette donnée pourrait expliquer le taux élevé des femmes diabétiques (38%) par rapport aux hommes (21%) dans notre série.

I.5.5 L'obésité

L'obésité avait été mise en évidence chez 24.07% de patients. Cette prévalence est similaire à celles retrouvées dans l'étude de Kimbally-Kakky à Brazzaville (23,9%), dans le travail de Thiam à Dakar (27%) [139] et dans l'observatoire français OSCAR [95].

Cette prédominance de l'obésité est liée à nos réalités socioculturelles où l'obésité est considérée comme un signe d'opulence et un caractère de beauté, surtout chez la femme.

I.5.6 L'hypercholestérolémie

Facteur de risque de grande, elle est notée chez 16.66% de nos patients. Ces chiffres s'assimilent à ceux de **Ba** qui retrouve 20,3 % de cas [14].

Les séries européennes, notamment l'étude Euro Heart Survey Acute Coronary Syndrome et l'observatoire français OSCAR l'avaient retrouvée chez respectivement 47,3% et 43% des patients [80,95].

La différence de mode de vie des populations pourrait rendre compte de cette disparité.

Un taux de HDL-cholestérol inférieur à 0,4 g/l, a été retrouvé chez 14.81% de nos patients.

Dans l'étude PROCAM, à niveau de cholestérol total égal, une concentration de HDL-cholestérol inférieure à 0,35 g/l multiplie le risque vasculaire par 4 comparativement aux sujets ayant un cholestérol HDL supérieur ou égal à cette valeur [13].

I.6 Le délai d'admission

Dans notre étude, le délai moyen de consultation est de 25 heures (extrêmes de 2 et 72 heures). Le nombre de patients admis avant la 6ème heure (délai où les bénéfices thérapeutiques sont optimaux) représente 9.25%.

Notre délai d'admission ainsi que celui de pays de l'entourage demeurent longs en regard des temps observés dans les registres des pays développés (voir figure XIV).

Tableau XIV: Délai moyen d'admission selon certaines études.

Pays	Tunisie	Suisse	Gréce	Sénégal	Mauritanie
Auteur	Mahdhaoui[105]	DeLopagno[48]	Pistavos[119]	Elachab[59]	Notre étude
Année	2003	2004	2005	2012	2012
Délai moyen	14	5.4	4	66.57	25

II. LES DONNEES CLINIQUES

La douleur thoracique

Maître symptôme de la pathologie coronarienne, la douleur thoracique angineuse typique dominait la symptomatologie fonctionnelle chez nos patients. Elle a été notée dans 77.77% des cas.

Plusieurs études ont mis en évidence des résultats comparés à ceux que nous avons trouvés.

Mboup et Sarr retrouvaient la douleur angineuse chez 79% de leurs patients.

Il est à noter que la douleur peut manquer notamment chez les diabétiques [99].

III. DONNEES PARACLINIQUES

III.1 L'électrocardiogramme

Aisé à enregistrer, même à domicile, facilement renouvelable, l'électrocardiogramme reste l'examen fondamental dans la démarche diagnostic des

syndromes douloureux thoraciques. Il est devenu une routine dans les pays développés et commence à être bien vulgarisé dans nos régions.

La prépondérance de l'atteinte du territoire antérieur (48.14%) dans notre étude, vient confirmer une donnée bien établie dans la littérature.

Mboup observait 57,2 % des cas d'infarctus du myocarde en antérieur, dans un travail réalisé en milieu hospitalier dakarois en 2006. De même, **Kingué**, au Cameroun retrouvait cette prédominance de la topographie antérieure (73%).

Dans l'étude USIK, **Cambou et al** [32] avaient montré en analyse multi variée, que la localisation antérieure de l'infarctus constituait un facteur pronostique péjoratif.

III.2 Les troponines

L'intérêt du dosage de la troponine pour le diagnostic de l'infarctus du myocarde n'a plus à être démontré. L'élévation de sa concentration au-delà du 99ème percentile fait partie intégrante de la définition de l'infarctus du myocarde telle qu'elle apparaît dans les dernières recommandations de l'ESC/ACC [34]

Au cours des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST le dosage des troponines I ou T garde un triple intérêt, diagnostique, pronostique et thérapeutique [98,102]

M'boup en 2006 avait dosé la troponine chez 81,3% des patients alors que **D M BA** en 2007 l'avait dosée chez 90.5% de ses malades [15].

Dans notre travail, elles avaient été dosées chez 96.3% des patients.

Cette augmentation progressive du taux du dosage, traduit une meilleure intégration de ce paramètre biologique dans la démarche diagnostique des syndromes douloureux thoraciques au niveau des services d'accueil des urgences conformément aux nouvelles recommandations.

III.3 L'échocardiographie Doppler

Elle représente un examen fondamental dans la prise en charge des syndromes coronariens à la phase aiguë permettant :

- ✓ de poser le diagnostic dans les situations où la clinique et l'électrocardiographie ne sont pas contributives en objectivant des anomalies segmentaires de la contractilité,
- ✓ d'apprécier les fonctions systoliques et diastoliques du ventricule gauche,
- ✓ et de rechercher des complications mécaniques et/ou thrombotiques.

III.3.1 La cinétique

Les troubles de la cinétique cardiaque étaient retrouvés dans 64,81%.

Parmi les patients les quinze présentant un SCA ST-, 33.3% avaient des troubles de la cinétique à l'échocardiographie. Ce pourcentage était beaucoup plus élevé au cours des SCA ST+ (76.92%).

Le trouble de la cinétique le plus fréquemment rencontré était l'hypokinésie.

Dans la série de **BA D**, une cinétique normale était retrouvée dans 40% des cas [114].

HAKIM R [76], dans son étude rétrospective au propos de 134 cas colligés aux hôpitaux de Dakar, a noté que 66.96% de sa population avaient des troubles de la cinétique avec une prédominance nette chez les SCA ST+ (75%).

III.3.2 La fonction systolique du ventricule gauche

Une dysfonction systolique du ventricule gauche avait été individualisée chez 62.96% de nos patients.

Une éjection systolique effondrée est notée chez 11.11% de notre population. **SALL**, dans sa série, rapportait une altération de la fonction systolique, évaluée par angiographie ventriculaire gauche, dans 47.9% des cas.

Nos résultats sont comparables à ceux de **Renambot J** dans son travail réalisé à Abidjan (Côte d'Ivoire), qui a retrouvé une altération de la fonction systolique du VG dans 63,3% [121].

III.3.3 Thrombus intra cavitaire

Deux patients (3.7%) avaient un thrombus intraventriculaires gauche.

Un taux semble faible par rapport aux études faites dans la région.

RADWANE [76] et **BA D M [15]** ont trouvé respectivement 9.82% et 20% des thrombus intra cavitaires dans leurs séries.

Asmani dans son étude [13] avait démontré que la dysfonction systolique sévère et la localisation antérieure de l'infarctus étaient les facteurs de risque majeurs de thrombose intra-cavitaire.

IV. LE TRAITEMENT

IV.1. La thrombolyse

L'impact de la thrombolyse sur la mortalité avec un effet temps dépendant a été rapporté par plusieurs études [6, 9].

Il est maintenant clair que la thrombolyse permet de réduire de manière significative la mortalité chez les patients victimes d'un infarctus du myocarde [136]. Et le bénéfice d'un traitement thrombolytique semble être plus important si les médicaments sont administrés aussitôt que possible, avec un bénéfice croissant prouvé lorsque le médicament est donné à moins de 1 à 2 heures après le début des symptômes [146].

La réduction de la mortalité était notée avant la 6ème heure et particulièrement nette avant la 3ème heure. Cependant l'étude **EMERAS** (Estudio Multicentrico Estreptoquinasa Republicas de America del Sur) montre qu'une réduction de la mortalité peut encore être observée chez les malades traités par thrombolytiques entre 6 et 12 heures après le début des symptômes [149].

Dans notre travail, la thrombolyse à base de streptase, seul thrombolytique disponible dans notre centre, a été réalisée chez 20.51% des patients admis pour SCA ST+.

En raison de son antigénicité, son administration a été précédée par 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en intraveineuse (IV) directe chez tous les patients.

HAKIM R. à Dakar avait thrombolysé 33.93% des patients admis pour SCA ST+ alors que ce pourcentage était 61% chez **Khalfallah** [90] en Tunisie dans son étude réalisée en 2005.

La fréquence de réalisation de la thrombolyse est plus élevée dans les travaux effectués en Europe avec 70% en Angleterre [39].

Cette disparité est liée à notre délai d'admission long par rapport à ceux retrouvés dans la littérature européenne, à l'ignorance des populations vis-à-vis de la pathologie coronarienne mais aussi l'absence d'équipes mobiles d'urgence et d'intervention pré-hospitalière qui jouent un rôle important.

IV.2. Le traitement adjuvant

L'héparine

Le traitement par **l'héparine** est essentiel dès le stade précoce d'un SCA.

Les études **TIMI 11B** et **ESSENCE** [72] ont montré la supériorité des héparines de bas poids moléculaire par rapport à l'héparine non fractionnée [38].

La supériorité de l'énoxaparine dans les infarctus thrombolysés a été rapportée par les études **CLARITY-TIMI 28** et **EXTRACT-TIMI 25**[38].

Les HBPM possèdent des atouts notables avec leur simplicité d'administration et leurs effets antithrombotiques d'une plus grande constance.

Les héparines ont été utilisées 96.3% de nos patients.

Seul l'énoxaparine a été utilisée dans notre travail. Cette fréquence de l'utilisation des héparines se rapproche de celle mise en évidence dans le travail de **Bouramoue** (90%) en 1991 à Brazzaville [27].

Aucun saignement n'a été noté dans notre étude, ce qui témoigne du bon profil de sécurité de ces produits.

Les résultats de l'étude **ISIS 2** sur la réduction de la mortalité chez les coronariens traités par **l'aspirine** [83] justifient son utilisation chez tous nos patients.

Ce taux est comparable à celui de **SALL** (98.8%) [127].

Plusieurs études ont aussi démontré le rôle de l'aspirine dans la prévention de l'infarctus du myocarde [137,138].

Le Clopidogrel

Les résultats des études CLARITY TIMI 28 et COMMIT / CCS 2 ont montré que le Clopidogrel administré dans les premières heures d'un infarctus du myocarde permet de réduire la mortalité totale et que cet effet est probablement la

conséquence d'une plus grande reperméabilité précoce et/ou maintenue de l'artère responsable de l'infarctus [126].

Les taux d'utilisation de ce médicament sont en progression constante.

Mboup [107] retrouve 11,86% en 2006, **HAKIM R** [76] 59% en 2009, **SALL** [127] 71.8% en 2012 et nous avons trouvé un taux de 94.4%. Cette fréquence d'utilisation du Clopidogrel dans notre étude traduit une meilleure intégration de ce médicament dans la prise en charge des SCA en accord avec les recommandations internationales [9].

Le traitement antalgique a également fait partie intégrante du traitement. Il s'agit principalement du paracétamol en intraveineuse. Dans 11.11% de cas des dérivés morphiniques ont été utilisés.

Les bêtabloquants avaient été utilisés dans notre étude, dans le travail de **HAKIM R** [76] et dans l'observatoire français **OSCAR** [95] chez respectivement 77.7%, 76.87% et 75% des cas.

Les contre-indications limitant la prescription de ces médicaments chez nos patients avaient été l'insuffisance cardiaque, le choc cardiogénique et les troubles sévères de la conduction.

Quand aux **IEC**, il existe maintenant des preuves sans équivoques sur leur rôle dans la diminution de la mortalité chez les patients coronariens [26].

L'efficacité et la sécurité d'utilisation des IEC justifient leur prescription de l'ordre de 88,9% dans notre travail.

Ce taux de prescription se rapproche de celui décrit par **HAKIM R** [76] (85.82%) en 2009.

La méta-analyse réalisée par l'ACE Inhibitif Myocardial Infarction Collaborative group avait montré qu'un inhibiteur de l'enzyme de conversion débuté le premier jour d'un infarctus et poursuivi pendant 4 à 6 semaines, prévient 5 décès pour 1000 patients traités et réduit le risque de survenue d'une insuffisance cardiaque [1].

Les résultats de nombreuses études justifient une prescription plus large et plus précoce des **statines** chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu [63,110]. Leurs taux de prescription ne cessent d'augmenter.

Dans notre étude, tous les malades ont été mis sous statines.

V. L'EVOLUTION

V.1. L'évolution favorable

Dans notre travail, l'évolution avait été favorable dans 64.81% des cas.

Dans son étude, **Mboup** [107] avait trouvé une évolution favorable chez 52,50% des cas. Ces résultats sont aussi comparables à ceux de **HAKIM R.** (53.73%) [76].

V.2. Les complications

V.2.1. Les troubles du rythme

Un trouble du rythme supra ventriculaire à type de fibrillation auriculaire a été noté chez deux malades (3.7%).

Les troubles du rythme ventriculaire les plus rencontrés sont les extrasystoles ventriculaires (5 cas). Une tachycardie ventriculaire a été aussi observée.

Les tachycardies ventriculaires sont des troubles du rythme graves responsables de la majeure partie de la mortalité à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde et notamment dans les premières heures. Dans l'étude transversale de **DIOUM** sur les syndromes coronariens aigus chez le sujet âgé à propos de 47 cas, un seul patient a présenté une tachycardie ventriculaire [56].

V.2.2. Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire

Les blocs auriculo-ventriculaires sont liés à la dégénérescence des tissus de conduction et sont le plus souvent réversibles notamment en cas d'infarctus inférieur [116,144].

Un bloc auriculo-ventriculaire complet a été observé chez 1 patient (1.85%) qui a bénéficié d'un pacemaker.

V.2.3. L'insuffisance cardiaque

C'est une complication fréquente et grave de l'infarctus du myocarde aigu.

Elle complique 30% des infarctus lorsque 20 à 30% du myocarde est nécrosé [144].

Dans notre travail, on notait une insuffisance cardiaque dans 14.81% des cas.

Ce taux semble moins important dans la série de **Mboup** (20,3%) [107] et dans l'étude **USIC 2000** (29%) [47]. En effet HAKIM R en 2009 avait un taux proche de nos résultats (12.69%) [76].

Un choc cardiogénique était retrouvé dans 7,4%.

V.3. La mortalité

La mortalité des syndromes coronaires aigus est très différente selon que l'on envisage les syndromes coronaires aigus vus à l'hôpital ou dans leur ensemble. Le taux de mortalité a baissé d'une manière considérable au fil des années. Cette baisse de la mortalité va de pair avec un plus large recours à l'angioplastie et à l'utilisation plus accrue de la plupart des médicaments de prévention secondaire.

Dans les études françaises **USIK 1995** et **USIC 2000**, elle était respectivement de 7,7% et 6,1% [31].

Malheureusement ce taux reste élevé dans les pays en voie de développement. Dans notre étude et dans celle de SALL [127] en 2012, la mortalité était respectivement de 12.96 et 9.4%.

Ce contraste est lié à un plateau technique désuet et aux longs délais de prise en charge limitant l'instauration d'un traitement thrombolytique, qui demeure la seule méthode de revascularisation disponible dans nos hôpitaux.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

La maladie coronaire occupe, au sein des maladies cardio-vasculaires, une place particulière du fait de sa grande fréquence et de sa mortalité élevée.

Cependant, malgré d'important progrès dans le traitement et la prise en charge pendant ces trois dernières décennies, la maladie coronaire demeure, en effet un problème majeur de santé publique dans le monde industrialisé et de plus en plus dans les pays en développement.

C'est la principale cause de morbi-mortalité dans les pays développés.

En Afrique, elle est en émergence croissante. Elle va constituer en 2030 selon l'OMS la première cause de mortalité en Afrique sub-saharienne.

La nouvelle définition de l'"infarctus du myocarde" est biologique et repose sur une ascension de la troponine au dessus du 99^{ème} percentile des valeurs normales du laboratoire.

Les complications de l'infarctus regroupent l'ensemble de manifestations cliniques aigues ou chroniques secondaire à sa survenue et pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

En réalisant ce travail, nous nous sommes fixés pour objectifs :

- 1- de déterminer la prévalence des SCA,
- 2- de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques,
- 3- d'analyser les aspects thérapeutiques et évolutifs.
- 4- et de dégager des stratégies préventives.

Il s'agit d'une étude transversale descriptive réalisée au niveau du centre national de cardiologie de Nouakchott en Mauritanie concernant les patients hospitalisés pour un syndrome coronarien aigu entre le 1^{er} septembre 2011 au 31 janvier 2012.

Le diagnostic reposant sur la présence de l'un ou deux des critères suivants :

- une douleur angineuse au repos,
- des modifications électrocardiographiques (dans 2 dérivations contigües),
 - un sus-décalage du segment ST, de 2/10 mv en précordiale et 1/10 mv en périphérie,
 - un sous-décalage du segment ST, descendant ou rectiligne supérieur à 1/10 mv,
 - des ondes T négatives ou positives symétriques.

Durant la période concernée par notre étude la prévalence hospitalière de SCA était de 7.68%, on notait une forte prédominance masculine.

L'âge moyen de nos patients était de 57 ans avec extrêmes de 41 et 78 ans.

Les facteurs de risque étaient dominés par le tabagisme (59.25%) suivi de la sédentarité 48.14%, de l'hypertension artérielle 46.29%, du diabète et de l'obésité (24.07%), des dyslipidémies 16.66%, et en fin de l'hérédité 7.40%.

La symptomatologie était dominée par la douleur angineuse retrouvée chez 77.77% des patients.

L'examen physique avait permis d'objectiver une insuffisance cardiaque chez 12.96% des patients.

L'analyse de l'ECG associée au dosage de la troponine permettait de retenir les diagnostics :

- d'infarctus du myocarde avec sus-décalage persistant du segment ST chez 72.22% de patients.
- d'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST chez 27.78% de patients.

Le territoire antérieur était le plus touché (48.14%).

La troponine I était dosée chez 52 patients (96.3%). Son taux moyen était de 5.31 ng/l (extrêmes de 0.05 et 30 ng/l).

La radiographie du thorax avait mis en évidence une cardiomégalie chez 9 malades (16.66%) et une hypertension veineuse pulmonaire dans 11.11% des cas.

L'échographie-Doppler retrouvait :

- des anomalies de cinétique segmentaire dans 64.82%,
- une altération de fonction systolique du ventricule gauche chez 62.96% des patients.
- une dilatation du ventricule gauche et de l'oreillette gauche dans 12.96 et 11.11%.

Un traitement thrombolytique à base de streptokinase était utilisé chez 8 patients. Le délai moyen de la thrombolyse était de 5.5 heures.

Les autres médicaments utilisés étaient l'aspirine (100%), l'héparine de bas poids moléculaire (96.3%), les bêtabloquants (77.77%), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (88.9%), les statines (100%), et le clopidogrel (94.4%).

Après une durée moyenne d'hospitalisation de 5 jours, l'évolution était favorable sans complication dans 64.81% des cas. Cependant, elle était émaillée de complications à type :

- de choc cardiogénique chez 4 patients,
- d'œdème aigu de poumons (6 patients),
- d'extrasystoles ventriculaires (5 patients),
- d'arythmie complète par fibrillation auriculaire (2 patients)
- de troubles de la conduction : 1 cas de bloc auriculo-ventriculaire complet et un cas de bloc de branche gauche.

La mortalité hospitalière était de 12,96%.

Recommandations

Au terme de ce travail, il paraît opportun de formuler des recommandations.

A l'endroit de populations

Le rôle est capital dans la prévention de la maladie coronaire. Voici quelques conseils à cet effet :

- effectuer une activité physique régulière (30 mn/jrs trois fois par semaine).
- Faire régulièrement une prise de la tension artérielle.
- Arrêter ou éviter de fumer.
- Favoriser la consommation de fruits et légumes.

A l'endroit de personnel de santé

- Procéder à un dépistage systématique de facteurs de risque (FDR).
- Surveiller les patients ayant des FDR.
- Informer et sensibiliser les patients sur les risques encourus et la nécessité d'un traitement rigoureux de FDR.
- Informer, éduquer et sensibiliser pour un changement de mode de vie.
- Assurer l'orientation rapide de malade vers les structures spécialisées.

L'Etat doit mettre en œuvre des moyens humains et techniques pour lutter contre ce fléau que constituent les cardiopathies ischémiques. Pour se faire, il faudra :

- s'appuyer sur une prévention primaire efficiente par des campagnes d'information sur les facteurs de risque cardiovasculaire (la lutte contre la sédentarité et le tabac) et cette stratégie devra s'appuyer sur les médias (journaux, radios, télévisions),
- une sensibilisation des populations sur les affections cardio-vasculaires et sur la nécessité absolue de recourir dans les plus brefs délais aux services médicaux d'urgence devant toute douleur thoracique. Les autorités administratives devraient mettre à la disposition de tout centre santé un

électrocardiographe, un technicien et un médecin pouvant interpréter l'ECG. Cette approche permettrait d'éviter le retard diagnostique et d'améliorer le délai de prise en charge de l'IDM.

- la facilitation à l'accès aux thrombolytiques et promouvoir la thrombolyse préhospitalière,
- la formation de spécialistes en cardiologie interventionnelle et la mise en place de salles d'angiographie coronaire au niveau des hôpitaux de références.

C'est dire l'importance d'un programme national de lutte contre les maladies cardiovasculaires.

REFERENCES

1. **ACE INHIBITOR MYOCARDIAL INFARCTION COLLABORATIVE GROUP.** Indications for ACE inhibitors in the Early Treatment of Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 1998 ; 2202 :12.
2. **AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE ET D'ACREDITATION DES PRODUITS DE SANTE (AFSSAPS).** Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique, 2005; 68.
3. **Alpert JS, Thygesen K, Jaffe A, White HD.** The universal definition of myocardial infarction: a consensus document: ischaemic heart disease. *Heart*. 2008; 1335 : 41.
4. **American Heart Association.** Heart Disease and Stroke Statistics: 2004 Update.
Available at: <http://americanheart.org/downloadable/heart/1072969766940HSStats2004Update.pdf> Accessed January 15, 2004.
5. **AMOYEL P.** Apport de la génétique dans l'évaluation du risque cardio-vasculaire. *Arch Mal Coeur*, 1998; 91: 13-18.
6. **ANTMAN EM, ANBE DT, ARMSTRONG PW et al.** ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2004; 110: 1-49.
7. **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 : 23
8. **ANTMAN EM, COHEN M, BERNINK PJ et al.** The TIMI risk score for unstable angina/ non-ST elevation MI : a method for prognostic and therapeutic decision making. *JAMA*, 2000 ; 1284 : 835-842.

9. **ANTMAN EM, HAND M, ARMSTRONG PW et al.** 2007 Focused Update of the ACC/AHA2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2008 ; 210 : 47-51.
10. **ARDISSIONO D, MERLINI PA, ARIENS R, et al.** Tissue factor antigen and activity in human coronary atherosclerotic plaques. *Lancet* 1997; 1349:769-771.
11. **ASSANI AF.** Prise en charge des cardiopathies ischémiques : Etude rétrospective à propos de 27 cas colligés au service de cardiologie de l'Hôpital Général de Grand-Yoff. *Thèse Méd, Dakar, 2004 ; No 106.*
12. **ASSEZ N, GOLDSTEIN, MAURIACOURT P et al.** Syndromes coronariens aigus et personnes âgées. *Médecine d'urgence* 2003 ; 87-105.
13. **ASSMAN G, GULLEN P, SCHULTE H.** The Munster Heart Study (PROCAM). Result of follow-up at 8 years. *Eur Heart J*, 1998; 19: 2-11.
14. **BÂ A.** Les cardiopathies ischémiques : étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU-Dakar. *Thèse Méd. Dakar. 2002 ; N°11.*
15. **BA D M.** les syndromes coronariens aigus du sujet jeune noir africain : étude prospective multicentrique à propos de 21 cas colligés en milieu hospitalier dakarois. *Thèse Med 2007 ; n° 130*
16. **BARBASH GI., REINER J., WHITE D.** Evaluation de l'effet bénéfique paradoxal du tabagisme chez des patients traités par thrombolyse pour un infarctus à la phase aiguë : mécanisme du « paradoxe des fumeurs» à partir des données de l'étude GUSTO}, à la lumière des aspects angiographiques. *j. Am. Coll. Cardio1. 1995 ; 26 :1222-1229.*

17. **BARRAGAN P, TEUMA X, BOTOSEZZY I et al.** Mise au point des protocoles de traitement antithrombotique en cardiologie interventionnelle. Arch Mal Coeur 2001 ; 94 (11) : 1267-1273.
18. **BARRETT-CONNOR EL, COHN BA, WINGARD DL, EDELSTEIN SL.** Why is diabetes mellitus a stronger risk factor for fatal ischemic heart disease in women than in men? The Rancho Bernardo study. JAMA 1991; 265 : 31.
19. **BASSAND JP, VULLEMENOT A.** Reperméabilisation coronaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Rev. Prat. 1995 ; 45 : 2137 - 2143.
20. **BATARD E, TREWICK D, GUEFFET JP et al.** Le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST aux urgences. Réanimation 2004 ; 13 : 507-515.
21. **BAUDOUY PY, BEAUFILS P.** Diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu. *Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie, 1998 ; 11-030-P-10, 12p*
22. **BAUTERS C.** De la plaque d'athérome à la plaque instable. In : DIEVART F. Angor : de la douleur thoracique à la plaque vulnérable. Paris, Editions scientifiques & LC, 2003 ; 41-52.
23. **BERNARD N.** Morbi-mortalité cardio-vasculaire : HDL, le paramètre oublié. Cardiol Prat, 2009 ; 871 : 4-5
24. **BERTRAND ME, SIMOOONS ML, FOX KAA et al.** Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J 2002 ; 23 : 1809-1840.
25. **BEYGUI F., VACHERON A.** Le syndrome de reperfusion myocardique. Le concours médical.1999; 121: 892-894.

26. **BOUNHOURE JP.** Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion. Les antagonistes des récepteurs 1 de l'angiotensine II. In : BOUNHOURE JP, PUEL J, editors. Après l'infarctus du myocarde tout recommence. *Toulouse : Privat* ; 2006 : 175-88.
27. **BOURAMOUE C, NKOUA JL, KIMBALLY-KAKKY G et al.** Traitement de l'infarctus du myocarde à Brazzaville. *Cardiologie Tropicale* 1991 ; 17 : 28-35
28. **BRAMI M, BEAUFILS P.** Traitement de l'infarctus du myocarde aigu. Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-P-20, 2005, 12 p.
29. **BRUNETTI ND., ROSELLA T., CORREALE M et al.** C-reactive protein in patients with acute coronary syndrome: Correlation with diagnosis, myocardial damage, ejection fraction and angiographic findings. *Int J of Cardiol*, 2005 ; 109: 581-590.
30. **BULWER BE, RIVERO J.** Protocol and nomenclature in transthoracic echocardiography. In : SALOMON SD, BULWER B, editors. Essential echocardiography. *New Jersey : Humana Press* ; 2007; 35-70.
31. **CAMBOU JP, DANCHIN N, BOUTALBI Y et al..** Evaluation de la prise en charge et du pronostic de l'infarctus du myocarde en France entre 1995 et 2000 : Résultats des études USIK 1999 et USIC 2000. *Ann Cardiol Angeiol* 2004 ; 53 : 12-17.
32. **CAMBOU JP, GENES N, VAUR L et al.** Épidémiologie de l'infarctus du myocarde en France : Survie à 1 an des patients de l'étude USIK. *Arch Mal Coeur*, 1998 ; 91 : 1103-1110

33. **CANNON CP, MCCABE CH, STONE PH, ET AL.** The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997;30: 133-140
34. **CAPOLAGHI B., CHARBONNIER B., DUMONET M et al.** Recommandations sur la prescription, le dosage et l'interprétation des troponines cardiaques. *Ann Biol Clin*, 2005; 63: 245-61
35. **CAPRON L, WYPLOST B.** Théorie infectieuse de l'athérosclérose. *Arch Mal Coeur*, 1998; 95: 21-26
36. **CAPRON L, WYPLOSZ B.** Athérosclérose : description, mécanismes et étiologie. *Encycl Méd Chir Elsevier*, Paris, Angéiologie, 19-0090, 1999; 10 p.
37. **CARILLO.S** infarctus du myocarde sans sus décalage persistant du segment ST Influence du sexe sur la prise en charge et l'évolution clinique A propos d'une série consécutive de 596 patients au CHU de Nancy. Thèse Med. Nancy.2011
38. **CARRIE D, OULDZEIN H, ZOUAOUI W.** Les antiagrégants plaquettaires et anticoagulants dans le post-infarctus : essais cliniques, posologies et indications. In : BOUNHOURE JP, PUEL J, editors. Après l'infarctus du myocarde tout recommence. *Toulouse : Privat* ; 2006 : 137 :65-66.

- 39. CARRUTHERS KF, DABBOUS OH, FLATHERS MD et al.**
Contemporary management of acute coronary syndromes : does the practice match the evidence ? The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Heart 2005* ; 91 : 290-298.
- 40. CASTAIGNE A, LEMAIRE F, SCHERRER CM.** L'athérosclérose et ses complications Livre de l'interne Ř Flammarion. Ed. Méd. Sciences. Paris; 2004; 3 : 37-39
- 41. CAUSSIN C.** Les syndromes coronariens à coronaires normales existent-ils? *Réal Cardiol*, 2005; 207: 3-12.
- 42. CHEITLIN MD, ARMSTRONG WF, AURIGEMMA GP, et al.**
ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation*. 2003;108: 1146-1162.
- 43. CHOUESSAT R, COLLET JP, BEYGUI F.** Intérêt de la prise en charge précoce des syndromes coronaires aigus par les anti-GPIIb/IIIa. *Ann Cardiol Angéiol* 2003 ; 52 : 1-9.
- 44. DANCHIN N.** Angioplastie transluminale des artères coronaires. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie, 11-030-T-10, 2000 ; 12 p.
- 45. DAVIES MJ, THOMAS AC, KNAPMAN PA, HANGARTNER JR.**
Intramycocardial platelet aggregation in patients with unstable angina suffering sudden ischemic cardiac death. *Circulation* 1986;73 :418-427.

46. **DAVIES MJ.** The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000;83:361-366.
47. **DE BEER FC, HIND CR, FOX KM et al.** Measurement of serum C-reactive protein concentration in myocardial ischaemia and infarction. *Heart* 1982 ; 47 : 239-243
48. **DE LOPAGNO S.M.** Syndrome coronarien aigu : analyse des délais de la prise en charge. Thèse Med, Genève, 2004, No 10397.
49. **DE WERF FV, ADRISSINO D, BETRIU A et al.** Management of acute myocardial infarction in patients presenting with STsegment elevation. *Eur Heart J* 2003 ; 24 : 28-66.
50. **DECOSTERD I, HUGLI O, TAMCHÈS E, et al.** Oligoanalgesia in the emergency department: short-term beneficial effects of an education program on acute pain. *Ann Emerg Med.* 2007 ; 50 : 462-471.
51. **DELAHAYE F, BORY M, COHEN A et al.** Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge de l'infarctus après la phase aiguë. *Arch Mal Coeur* 2001 ; 94 : 698-726.
52. **DELAHAYE F, ROTH O, DE GEVINEY G.** Epidémiologie des syndromes coronaires aigus. *Rev Prat*, 2003; 53: 607-610
53. **DIAL EL H.Y.** Place de la thrombolyse dans le traitement de l'infarctus aigu du myocarde au Sénégal. Expérience de l'hôpital Principal de Dakar à propos de 15 cas. *Thèse Med. Dakar.* 1997 ; nO 29.
54. **DIALLO B** Cardiopathies ischémiques dans le service de cardiologie de l'Hôpital National du Point-G. Thèse Méd., Bamako, 2000.

55. **DIOP M., DIOP I.B., SECK M. et al.** La thrombolyse pré-hospitalière. Expérience de SOS MEDECIN Dakar. Journal Européen des urgences. 2003 ; 133 : 33.
56. **DIOUM.M** les syndromes coronariens aigus chez le sujet age : etude transversale a propos de 47 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU-Dakar. Thèse Méd. Dakar. 2009 – N°138.
57. **DJIMADOUM N.** Infarctus du myocarde du sujet jeune Noir Africain. Thèse Med. Dakar, 1993. N°14.
58. **DUJARDIN JJ, CAMBOU JP.** Epidémiologie de l'infarctus du myocarde. Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-P04, 2005, 9 p
59. **EL ACHHAB H.** complications des syndromes coronariens aigus du sujet âgé : aspects épidémiologique, clinique, et évolutifs à propos de 24 cas. Mémoire du DES de cardiologie, Université Cheikh Anta DIOP, Dakar, 2011 ; N°531.
60. **FALK E.** Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. Autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization culminating in total vascular occlusion. Circulation 1985;71:699-708.
61. **FERRIERES J CAMBOUJ.** *[Epidemiology of acute coronary syndrome in France.]* Ann Cardiol Angeiol (Paris), 2007; 56 : 8-15.
62. **FERRIERES J.** Dyslipidémies. In Cardiologie et maladies vasculaires. Société Française de Cardiologie. Paris: Masson, 2007; 99 – 103.
63. **FERRIERES J.** Les statines. In : BOUNHOURE JP, PUEL J, editors. Après l'infarctus du myocarde tout recommence. Toulouse : Privat ; 2006 ; 211 :23.

64. **FERRIERES J.** Quels risques après un infarctus du myocarde ? Données épidémiologiques. Drugs perspectives 2002 ; 222 : 7.
65. **FERRIERES J., TARASZKIEWICZ D., RIUDAVETS JB., et al.** Prévalence et prise en charge des facteurs de risque majeurs chez 500 hommes présentant une maladie coronaire stable. Ann. Cardiol. Angéiol.1998; 47: 543-548.
66. **FICHTLSCHERER S, BREUER S, ZEIHER AM.** Prognostic value of systemic endothelial dysfunction in patients with acute coronary syndromes: further evidence for the existence of the 'vulnerable' patient. Circulation 2004;110:1926-1932.
67. **FITZGERALD DJ, ROY L, CATELLA F, FITZGERALD GA.** Platelet activation in unstable coronary disease. N Engl J Med 1986; 315 : 983-989.
68. **FONTAINE D., IMBERNON C., TAZAROURTE K.** Prise en charge pré-hospitalière de l'infarctus du myocarde. SMUR. Conférence de Réanimation pré-hospitalière. 2003 : 3-7.
69. **Freedman DS, Williamson DF, Gunter EW, Byers T.** Relation of serum uric acid to mortality and ischemic heart disease. The NHANES I. Epidemiologic Follow-up Study. Am J Epidemiol. 1995 ; 141:637-681.
70. **GIRAL PH.** Athérome: Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie, facteurs de risque et prévention. La revue du praticien, 1998 ; 48 : 99-106
71. **GIRERD X, DIGEOS-HASNIER S, LE HEUZEY JY.** Guide pratique de l'hypertension artérielle. 3ème ed. Paris : Masson ; 2004 ; 210.

72. **GOODMAN SG, COHEN M, BIGONZI F et al.** Randomized trial of low molecular weight heparin versus unfractionated heparin for unstable coronary artery disease : one year result of the ESSENCE Study. Efficacy and safety of subcutaneous enoxaparine in non Q wave coronary events. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 : 693-701.
73. **GRAND A, LAPERCHE T, FRUCHAUD J et al.** Intérêt du dosage précoce de la concentration sérique de la myoglobine pour le diagnostic de l'infarctus du myocarde en voie de constitution. *Arch Mal Coeur*, 1994; 87: 729 - 735.
74. **GRINES c., TOPOL E., O NEIL W. et al.** Effect of smoking cigarettes on outcome after thrombolytic therapy for myocardial infarction. *Circulation*. 1995 ; 91 : 298-303.
75. **HAKIM A, PETROVITH, BURCHFIELD C et al.** Effects of walking on coronary heart disease in the erderly men : the Honolulu Heart Program. *Circulation*, 1999 ; 100 : 9-13.
76. **HAKIM R** Aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des SCA avec et sans susdécalage du segment ST : étude rétrospective à propos de 134 cas. Thèse Méd, 2009 No48
77. **HAMM C, HEESCHEN C, FALK E, FOX KAA.** Acute coronary syndromes: pathophysiology, diagnosis and risk stratification. In: Camm AJ, Luescher TF, Serruys PW, ed. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. Oxford: UK, Blackwell Publishing; 2006 ; 333-366.

78. **HAMM CW, BASSAND J-P, AGEWALL S, et al.** ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011. doi: 10.1093/eurheartj/ehr236; 1ere publication en ligne: 26 aout 2011.
79. **Hansson GK, Libby P, Schonbeck U, Yan ZQ.** Innate and adaptive immunity in the pathogenesis of atherosclerosis. *Circ Res* 2002;91:281-291.
80. **HASDAI D, BEHAR S, WALLENTIN L et al.** A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. *Eur Heart J* 2002 ; 23 : 1190-1201.
81. **HILLIARD AA, KOPECKY SL.** Acute coronary syndromes. In : MURPHY JG, LLOYD MA, editors. Mayo Clinic Cardiology. 3rd ed. Canada : Mayo Clinic Scientific Press ; 2007 ; 781:94.
82. **HOCHMAN J, APOLITO R.** The calm after the storm. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 50: 1759-1760.
83. **ISIS 2 (Second International Study of Infarct Survival). Collaborative Group.** Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirine, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet*, 1988; 2:349.
84. **ITO H, TOMOOKA T, SAKAI N et al.** Lack of myocardial reperfusion immediately after successful thrombolysis. *Circulation*, 1992; 1699(85) : 705-706.

85. **JA, MORROW DA, BENTLEY JH, et al.** The prognostic value of Btype natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N. Engl. J. Med.* 2001;345: 1014-1021.
86. **JERNBERG T, STRIDSBERG M, VENGE P, LINDAHL B.** N-terminal pro brain natriuretic peptide on admission for early risk stratification of patients with chest pain and no ST-segment elevation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002;40: 437- 445.
87. **KAMINA P.** Carnet d'anatomie Maloine 2007
88. **KANNEL W.B., McGEE D.L., CASTELLI W.W.** Latest perspective on cigarette smoking and cardiovascular disease among men in the Framingham study. *J Cardiac Rehab*, 1984; 267(4) :77.
89. **KERN.J.P** Evaluation de la prise en charge du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST. A propos de 246 cas colligés dans le département de la Meuse en 2008. Thèse Med. Nancy.2010.
90. **KHALFALLAH AB, SANAA I, ANNABI N et al.** Valeur prédictive des marqueurs de l'inflammation au cours des syndromes coronaires aigus. *Arch Mal Coeur*, 2005 ; 899 (98) : 905-906.
91. **KILLIP T.** Cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 14: 47-53.
92. **KIMBALLY-KAKY G., BOURAMOUE C.** Profil et avenir des patients congolais atteints d'insuffisance coronarienne. A propos de 743 cas. *Médecine d'Afrique Noire*. 2000; 197 : 203-204.
93. **KINGUE S., BINAM F., BAONGA BA. et al.** La maladie coronaire au Cameroun. Aspects épidémiologiques et cliniques (à propos de 30 observations). *Cardiologie Tropicale*. 2000; 26: 7-11.

94. **KLIMCZAK C.** Échocardiographie clinique, 5ème Edit., Paris, MASSON, 2006 ; 154.
95. **LABLANCHE JM, AMOUYEL P, HODEN S.** Observatoire OSCAR. Observatoire des syndromes coronaires aigus. *Ann Cardiol Angéiol* 2003 ; 52 : 205-216.
96. **LAISSY JP, SABLAYROLLES JL, SENECHAL Q et al.** Complications de l'infarctus du myocarde. *J Radiol*, 2004; 85: 1687-1693
97. **LAURENT C** : performance diagnostique des signes cliniques et électriques en présence d'un sus décalage du segment st en préhospitalier : a propos d'une année d'activité du SAMU 38. Thèse. Med Grenoble 2005
98. **LAVOINE A., CAULIEZ B.** Les troponines I et T des marqueurs spécifiques du cardiomyocyte. *Rev Med Interne* 2004; 25: 115-123
99. **LE FEUVRE C.** Ischémie myocardique silencieuse. Le concours médical. 1999; 121: 712-783.
100. **LEE P.Y., ALEXANDER K.P., HAMMILL B.G., et al.** Representation of elderly persons and women in published randomized trials of acute coronary syndromes *JAMA* 2001 ; 286 : 708-713
101. **LERNER DJ, KANNEL WB.** Pattern of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes : a 26-year follow-up of the Framingham population. *Am Heart J* 1986;111:383-390.
102. **LEVY P.Y.** Les nouveaux marqueurs cardiaques dans l'exploration des syndromes coronariens aigus. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2004; 16: 289-2.
103. **LIBBY P.** Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes . *Circulation* 2001; 104 : 365-372.

- 104. LIBBY P.** Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 2002; 420:868-874.
- 105. MAHDHAOUI A., BOURAOUI H. and al.** Delays in the management of acute myocardial infarction : results of an investigation conducted in Soussy (Tunisia) : after an acute coronary syndrom. *Annales de cardiologie et d'angéiologie*. *Ann Cardiol Angéil*, 2003; 52 : 15-19.
- 106. MANGONI AA, JACKSON SH.** Homocysteine and cardiovascular disease: current evidence and future prospects. *Am J Med*, 2002; 112: 556-621.
- 107. MBOUP M.C.** Les syndromes coronariens aigus: Etude prospective à propos de 59 cas colligés en milieu hospitalier dakarois. Thèse Med, Dakar, 2006 No 71.
- 108. MENSAH GA.** Ischaemic heart disease in Africa. *Heart* 2008 ; 94 : 836-876.
- 109. Mizuno K, Satomura K, Miyamoto A, Arakawa K, et al.** Angioscopic evaluation of coronary artery thrombi in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992;326:287-291.
- 110. MRC / BHF.** Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20.536 highrisk individuals : a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002 ; 360 : 7-22
- 111. NDENE NJMS.** Syndromes coronariens aigus sans sus décalage su ST : Etude épidémiologique, clinique, thérapeutique et pronostique à la clinique cardiologique de l'hôpital Aristid Ledentec. Thèse Med, Dakar, 2011 N°185
- 112. NDONGO Y.** Les infarctus du myocarde thrombolyses: a propos de 36 cas au service de réanimation de l'hôpital principal de Dakar, thèse, Med, Bamako 2004

- 113. NEWBY LK, RUTSCH WR, CALIFF RM, et al.** For the GUSTO-I Investigators. Time from symptom onset treatment and outcomes after thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1996 ; 27 : 1646- 1701.
- 114. PANAGIDES D., BORY M.** Traitements de l'infarctus aigu du myocarde autres que la reperméabilisation. *La revue du praticien*. 1995 ; 45 : 2147-2151.
- 115. PAPAZIAN L., LAMBERT D.** Circulation coronarienne : effet des agents anesthésiques.
- 116. PEDRIX C, BEAUFILS P.** Complications de l'infarctus du myocarde. Évolution et pronostic. *Encycl Méd Chir*, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-P-15, 1998; 15p.
- 117. PFEFFER MA, BRAUNWALD E, MOYE LA et al.** Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992 ; 327 : 669-677.
- 118. PHILIPPE F.** Coronarographie et angioplastie coronaire. *Paris : Masson* ; 2002 ; 126p.
- 119. PISTAVOS C., PANAGIOTAKOS D.B., 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: 1-8.
- 120. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI) : randomised trial.** *Lancet*, 2006 ; 367 : 569-647.

- 121. RENAMBOT J., TRAORE I., CHAUVET J. et al.** Relative rareté des indications opératoires dans la maladie coronaire chez les noirs africains: Etude de 90 cas. *Cardiol Trop*, 1991; 17: 89-95.
- 122. ROBERT L F, MD, DAVID R H, et al.** Diabetes Mellitus and Coronary Artery Disease Atherosclerosis In: MURPHY JG, LLOYD MA, editors. Mayo Clinic Cardiology. 3rd ed. Canada Mayo Clinic Scientific Press, 2007; 735-741.
- 123. RODIER M.** Cardiopathie ischémique du diabétique. *Encycl. Méd. Chir.* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS), Paris. Cardiologie, 11-030-R-30, 2001; 10 p
- 124. RODIER M.** Infarctus chez le diabétique. *Encycl Med Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie, 2001 ; 11-030-R-40, 23p.*
- 125. ROSENGREN A., WALLENTIN L., GITT A.K., BEHAR S., BATTLER A., HASDAI D.** Sex, age, and clinical presentation of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2004; 25: 663-670.
- 126. SABATINE MS, CANNON CP, GIBSON M et al.** Addition of Clopidogrel to Aspirin and Fibrinolytic Therapy for Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation. *N Engl J Med* 2005 ; 352 : 1179-1268.
- 127. SALL I.M** La thrombolyse dans l'infarctus du myocarde en milieu hospitalier : 84 cas des services de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Aristid Le Dantec et de l'Hôpital Général de grand Yoff. Thèse Med, Dakar, 2012 ; No5
- 128. SARR S. A.** Evaluation de la thrombolyse en milieu cardiologique: étude rétrospective à propos de 55 cas. Thèse de Médecine, 2010 No 72

129. SCHLIEGER. J.L. le risque cardio-vasculaire.

<http://www.nsfa.asso.fr/spip.php?article44> consulté le 05/07/2013.

130. SILBER S, ALBERTSSON P, AVILES FF et al. Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions. *Eur Heart J* 2005 ; 26 : 804-847.

131. SMITH SC JR., BLAIR SN, BONOW RO, et al. AHA/ACC guidelines for preventing heart attack and death in patients with atherosclerotic cardiovascular disease: 2001 update: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 2001;104:1577-1586.

132. SMITH SC, ALLEN J, STEVEN N et al. AHA/ACC Guidelines for Secondary Prevention for Patients with Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease. *Circulation* 2006 ; 113 : 2363-2372.

133. STANGL V, BAUMANN G, STANGL K. Coronary atherogenic risk factors in women. *Eur Heart J* 2002;23:1738 -52

134. STEG G. Les urgences cardio-vasculaires. Edition Médecine-Sciences, Flammarion, 2000; 219-269.

135. STEPHANE 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.

136. THE TASK force for the management of st-segment elevation acute myocardial infarction of the european society of cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2008 ; 29 : 2009-2054.

137. THEROUX P, OUIMET H, Mc CANS J et al. Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med* 1988 ; 319 : 1105-1111.

- 138. THEROUX P.** L'infarctus aigu du myocarde à l'ère de la thérapie de reperfusion : mise à jour sur les traitements adjuvants à la phase aiguë et sub-aiguë. *La Cardiologie Contemporaine* 2006 ; 4 : 2-3.
- 139. THIAM M., CLOATRE G., FALL F., THEOBALD X., PERRET JL.** Cardiopathies ischémiques en Afrique: Expérience de l'hôpital Principal de Dakar. *Médecine d'Afrique Noire*. 2000; 47: 282-284.
- 140. THOMAS D.** Athérosclérose In: Daniel T homas. *Cardiologie*, Paris, ELLIPSES, 1994 ; 135-151
- 141. THYGESEN K, ALPERT JS, WHITE HD, et al.** Universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2007;116: 2634-2653.
- 142. TICOLAT P., BERTRAND Ed.** Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le noir africain : à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête multicentrique prospective CORONAFRIC. *Cardiologie tropicale*.1991 ; 17 : 7-20.
- 143. TUNSTALL-PEDOEH, KUULASMAAK, TOLONEN et al.** Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organisation MONICA Project. Registration procedures, events rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994 ; 90 : 583-612.
- 144. VACHERON A, DI MATTEO J, LE FEUVRE C.** *Cardiologie*, 3ème Edit, Paris, Expansion Scientifique Publications, 1999, 783 p.
- 145. WEAVER W.D.** Time to thrombolytic treatment: Factors affecting delay and their influences on outcome. *J Am Coll Cardiol*, 1995; 25: 3S

- 146. WEAVER WD, CERQUIERA M, HALLSTROM AP et al.** Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy: the Myocardial Infarction Triage and Interventional Trial. *JAMA* 1993 ; 270 : 1211-1216.
- 147. WRIGHT RS, ANDERSON JL, ADAMS CD, et al.** 2011 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients with Unstable Angina/Non-ST Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with the American Academy of Family Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011;57: 215-367.
- 148. YUSUF S, HAWKEN S, OUNPUU S et al.** Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART Study) : case-controls study. *Lancet* 2004 ; 364 : 937-989.
- 149. YUSUF S.** The use of beta-blockers in the acute phase of myocardial infarction. In: Califf RM, Wagner CS, editors. Acute coronary care. Boston: Martinus Nijhoff, 1985; 73-88.