

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC	: American college of cardiology
ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire
ADO	: Anti diabétiques oraux
ADP	: Adénosine diphosphate
AHA	: American heart association
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ALAT	: Alanine amino-transférase
Amp	: Ampoule
AOD	: Anticoagulants oraux directs
ARAII	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
ASAT	: Aspartate amino-transférase
ATP	: Adénosine triphosphate
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVK	: Anti vitamine K
BASIC	: Bêtabloquant- antiagrégant plaquettaires-statine-inhibiteur de l'enzyme de conversion-correction des facteurs de risque cardio-vasculaire
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire
BBD	: Bloc de branche droit
BBG	: Bloc de branche gauche
BNP	: Brain natriuretic peptide
Bpm	: Battement par minute
BSA	: Bloc sino-auriculaire
CCI	: Centre de cardiologie interventionnelle
CD	: Coronaire droite
CEE	: Choc électrique externe

CHU	: Centre hospitalier et universitaire
CIV	: Communication inter-ventriculaire
CK	: Creatinine kinase
CMD	: Cardiomyopathie dilatée
CML	: Cellule musculaire lisse
COX1	: Cyclo oxygénase 1
CPBIA	: Contre pulsion par ballonnet intra-aortique
CPK	: Créatine- phospho-kinase
CPK-MB	: Créatine- phospho-kinase muscle brain
CRP	: C-reactive protein
CRP-us	: C-Reactive Protein ultrasensible
CS	: Cellules spumeuses
CV	: Cardio-vasculaire
CX	: Artère circonflexe
ECG	: Electrocardiogramme
EP	: Embolie pulmonaire
ESA	: Extrasystole auriculaire
ESC	: European society of cardiology
ESV	: Extrasystole ventriculaire
EVA	: Echelle analogique visuelle
fA	: fibrillation auriculaire
FA	: Flutter auriculaire
FC	: Fréquence cardiaque
FdR	: Facteur de risque
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
FV	: Fibrillation ventriculaire
H	: Heure
HALD	: Hôpital Aristide Le Dantec

HAS	: Haute autorité de la santé
HbA1C	: Hémoglobine glyquée
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HDL	: High density lipoprotein
HNF	: Héparine non fractionné
HOGGY	: Hôpital général de grand Yoff
HPD	: Hôpital principal de Dakar
HTA	: Hypertension artérielle
HVD	: Hypertrophie ventriculaire droite
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
IC	: Insuffisance cardiaque
ICP	: Intervention coronarienne percutanée
ICT	: Indice cardio-thoracique
IDM	: Infarctus du myocarde
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IM	: Insuffisance mitrale
im	: Intra musculaire
IMC	: Indice de masse corporelle
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons
IPS	: Indice de pression systolique
IRA	: Insuffisance rénale aigue
IV	: Intra veineuse
IVA	: Artère inter-ventriculaire antérieure
IVD	: Insuffisance ventriculaire droite
IVG	: Insuffisance ventriculaire gauche
IVP	: Artère inter-ventriculaire postérieure
LDH	: Lacticodéshydrogénase
LDL	: Low density lipoprotein

Lip	: lipide
LSR	: Limite supérieure de référence
MAPA	: Mesure ambulatoire de la pression artérielle
MCV	: Maladie cardio-vasculaire
MEC	: Matrice extracellulaire
NFS	: Numération formule sanguine
OAP	: Œdème aigu du poumon
OMS	: Organisation mondiale de la santé
OR	: Odds Ratio
P2Y12	: Inhibiteurs du récepteur plaquettaire
PA	: Pression artérielle
PAC	: Pontage aorto-coronarien
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAS	: Pression artérielle systolique
PCM	: Premier contact médical
PEC	: Prise en charge
PSE	: Pousse seringue électrique
PTDVG	: Pression télédiastolique du ventricule gauche
RIVA	: Rythme idioventriculaire accéléré
RX	: Radiographie
SAMU	: Service d'aide médicale d'urgence
SaO2	: Saturation artérielle en oxygène
SAP	: Seringue auto pulsée
SAU	: Service d'accueil des urgences
SCA	: Syndromes coronariens aigus
SCA ST-	: Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST
SCA ST+	: Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST
TIMI	: Thrombolysis in myocardial infarction

TNc	: Troponine cardiaque
TnHS	: Troponine T ultrasensible
TPH	: Thrombolyse pré-hospitalière
TT	: Tour de taille
TV	: Tachycardie ventriculaire
TxA2	: Thromboxane A2
USIC	: Unité de soins intensifs cardiologiques
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
WPW	: Wolff-Parkinson-White

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Classification des syndromes coronariens aigus	9
Figure 2 : Vascularisation artérielle du cœur.....	14
Figure 3 : Structure des artères.....	16
Figure 4 : Oxydation des LDL	17
Figure 5 : Formation des cellules spumeuses.....	18
Figure 6 : Formation de la plaque mature	19
Figure 7 : Formation de la plaque athéroscléreuse, vue générale et étapes	22
Figure 8 : Tracé ECG de surface 12 dérivations montrant lésion sous épicardique en antérieur	29
Figure 9 : Tracé ECG de surface 12 dérivations montrant un IDM circonférentiel avec une lésion sous épicardique en antérieur étendu et en inférieur associée à une onde Q dans le même territoire	30
Figure 10 : Tracé ECG de surface 12 dérivations montrant un IDM semi-récent avec une onde Q de nécrose, une régression incomplète de ST et une ischémie sous- épicardique en antérieur étendu	30
Figure 11 : Le complexe des troponines.	32
Figure 12 : Cinétique des marqueurs cardiaques	34
Figure 13 : Sténose serrée de l'IVA proximale réalisée à HALD chez un de nos patients	37
Figure 14 : Territoire anatomique des lésions coronaires	38
Figure 15 : A : Régression de plus de 50% du sus-décalage à 90 minutes après la fin de la thrombolyse par la streptokinase	70
Figure 16 : Prise en charge selon la coronarographie	71

Figure 17 : Différentes procédures de mise en place d'un stent	74
Figure 18 : Différents Antiagrégants plaquettaires et leurs sites d'action [119]	80
Figure 19 : Image de pontages coronaires.....	89
Figure 20 : Stratégie de reperfusion du SCA ST+ selon l'ESC 2012.....	95
Figure 21 : Répartition des patients en fonction du sexe (n=164)	119
Figure 22 : Répartition des patients selon la tranche d'âge (n=164)	120
Figure 23 : Répartition des patients en fonction du lieu de résidence (n = 164)	
.....	121
Figure 24 : Répartition des patients en fonction de la profession (n=164).....	122
Figure 25 : Prise en charge financière des patients (n=164).....	123
Figure 26 : Répartition des patients selon leur mode d'admission (n=164)	124
Figure 27 : Répartition des patients selon le délai d'admission (n=164)	125
Figure 28 : Cumul des facteurs de risque cardio-vasculaire (n=164)	127
Figure 29 : Répartition des patients selon les antécédents cardio-vasculaires	
(n=164).....	128
Figure 30 : Répartition des patients selon les antécédents non cardiaques (n = 164)	129
Figure 31 : Répartition des patients selon le traitement reçu avant l'admission	
(n=116).....	130
Figure 32 : Répartition des patients selon la forme de la douleur (n = 164) ...	131
Figure 33 : Les différents stades de Killip (n=164)	133
Figure 34 : Les territoires électrocardiographiques (n=164)	136
Figure 35 : Autres anomalies électrocardiographiques.....	137
Figure 36 : Répartition des patients selon la fraction d'éjection ventriculaire	
gauche (n=136)	139
Figure 37 : Répartition des résultats de la coronarographie à distance (n=10)	140
Figure 38 : Répartition des patients selon la thrombolyse (n=164)	141

Figure 39 : Répartition des patients selon le délai de la thrombolyse (n=75) .	142
Figure 40 : Corrélation délai et résultats de la thrombolyse	143
Figure 41 : Répartition des patients ayant reçu un traitement adjuvant (n=164).	144
Figure 42 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	147

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Causes de hausses des troponines sans SCA	32
Tableau II : Diagnostic topographique des SCA	38
Tableau III : Classification de Killip	58
Tableau IV : Les contres indications de la thrombolyse.....	67
Tableau V : Avantages et inconvénients de l'angioplastie primaire.....	72
Tableau VI : La description angiographique d'un flux coronaire est basée sur la classification en quatre grades définis sur l'étude TIMI	73
Tableau VII : Traitement anti-thrombotique dans l'angioplastie	76
Tableau VIII : Différents Antiagrégants plaquettaires	81
Tableau IX : Différents Anticoagulants injectables.....	83
Tableau X : Recommandation sur les antiplaquettaires.....	96
Tableau XI : Activités du service de cardiologie HOGGY pendant l'année 2015	110
Tableau XII : Valeurs usuelles des paramètres biologiques.....	114
Tableau XIII : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire (n= 164)....	126
Tableau XIV : Les autres signes fonctionnels	132
Tableau XV : Anomalies de la cinétique segmentaire	138
Tableau XVI : Autres moyens thérapeutiques prescrits à l'admission (n=164)..	145
Tableau XVII : Répartition des complications chez patients (n = 164)	146
Tableau XVIII : Evaluation des facteurs pronostiques liés à la mortalité.....	149
Tableau XIX : Fréquence hospitalière de la maladie coronaire en Afrique	152
Tableau XX : Ages moyens observés dans certaines études africaines, européennes et nord-américaines.....	153
Tableau XXI : Le délai moyen d'admission selon certaines séries européennes et africaines.....	155

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	4
I. DEFINITION.....	5
II. CLASSIFICATION	6
II.1. Classification physiopathologique	6
II.2. Classification clinique	6
II.3. Classification électrocardiographique	8
III. EPIDEMIOLOGIE	10
IV. ANATOMIE / PHYSIOLOGIE.....	12
IV.1. Anatomie	12
IV.1.1. Artères coronaire gauche	12
IV.1.2. Artère coronaire droite.....	13
IV.1.3. Territoires vasculaires.....	14
IV.2. Physiologie coronarienne	15
IV.2.1. Les besoins en oxygène du myocarde	15
IV.2.2. Les apports en oxygène.....	15
V. HISTOLOGIE.....	16
VI. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ATHEROSCLEROSE	17
VI.1. La première étape de l'athérosclérose (Genèse de la plaque)	17
VI.2. Le recrutement des monocytes du sang qui se transforment en macrophages et cellules spumeuses	18
VI.3. La formation de la plaque mature : un centre athéromateux et une chape fibreuse	19
VII. PROFILS ÉVOLUTIFS DE LA PLAQUE « STABLE »	20
VII.1. De la plaque d'athérome à la thrombose coronaire occlusive	20
VII.2. Les conséquences immédiates sur le myocarde	22

VII.3. Les conséquences hémodynamiques	23
VII.4. Le remodelage ventriculaire.....	24
VIII. DIAGNOSTIC POSITIF DU SYNDROME CORONARIEN AIGU ST+.	
.....	25
VIII.1. Examen clinique	25
VIII.1.1. Signes Fonctionnels	25
VIII.1.1.1. La douleur.....	25
VIII.1.1.2. Les signes associés.....	26
VIII.1.2. L'examen physique.....	27
VIII.1.2.1. Signes généraux	27
VIII.1.2.2. Signes physiques.....	27
VIII.2. Examens paracliniques	28
VIII.2.1. L'électrocardiogramme.....	28
VIII.2.2. La biologie	31
VIII.2.2.1. Marqueurs biochimiques de la nécrose myocardique	31
VIII.2.2.2. Les autres marqueurs de la nécrose myocardique	33
.....	34
VIII.2.2.3. Autres signes biologiques	35
VIII.2.3. Echocardiographie-Doppler.....	36
VIII.2.4. La radiographie du thorax.....	37
VIII.2.5. La coronarographie	37
IX. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE	38
X. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	39
X.1. La dissection aortique.....	39
X.2. La péricardite aiguë	39
X.3. L'embolie pulmonaire	40
X.4. Les pathologies pleuropulmonaires.....	40
X.5. Les pathologies digestives à manifestation thoracique	40
X.6. Les douleurs pariétales	40

XI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	41
XI.1. Athérome coronaire ou Athérosclérose	41
XI.1.1. Les facteurs de risque cardio-vasculaire modifiables	41
XI.1.1.1. L'hypertension artérielle.....	41
XI.1.1.2. Le diabète.....	41
XI.1.1.3. Dyslipidémies	42
XI.1.1.4. Le tabac.....	42
XI.1.1.5. Le stress	43
XI.1.1.6. L'obésité	43
XI.1.1.7. La sédentarité	44
XI.1.1.8. Les facteurs nutritionnels.....	44
XI.1.2. Les facteurs de risques cardio-vasculaires non modifiables....	44
XI.1.2.1. L'âge	44
XI.1.2.2. Le sexe	45
XI.1.2.3. L'hérédité.....	45
XI.1.3. Les autres facteurs de risques	46
XI.1.3.1. La protéine C réactive(CRP)	46
XI.1.3.2. L'hyperhomocystéinémie	46
XI.1.3.3. La lipoprotéine (a) ou Lp (a)	47
XI.1.3.4. L'hypertrophie ventriculaire gauche	47
XI.1.3.5. La théorie infectieuse de l'athérosclérose	48
XI.1.3.6. L'indice de pression systolique (IPS).....	48
XI.1.3.7. La maladie rénale chronique.....	49
XI.2. Atteintes coronaires non athéromateuses	49
XI.2.1. Les embolies coronaires.....	49
XI.2.2. Les anomalies congénitales des artères coronaires.....	50
XI.2.3. Spasme coronaire	50
XI.2.4. Traumatisme thoracique	50

XI.2.5. Pathologies coronaires non athéromateuses d'évolution progressive	51
XI.2.6. Syndrome coronaire aigu a coronaires angiographiquement saines	51
XII. EVOLUTION-PRONOSTIC.....	52
XII.1. Evolution	52
XII.1.1. Les éléments de surveillance	52
XII.1.2. Les modalités évolutives.....	52
XII.1.2.1. Evolution de la forme typique non compliquée	52
XII.1.2.2. Complications	53
XII.1.2.2.1. Complications précoces	54
XII.1.2.2.1.1. Troubles du rythme ventriculaire	54
XII.1.2.2.1.2. Troubles du rythme supraventriculaire.....	55
XII.1.2.2.1.3. Troubles de la conduction	56
XII.1.2.2.1.4. Complications hémodynamiques.....	57
XII.1.2.2.1.5. Complications mécaniques	59
XII.1.2.2.1.6. Menace d'extension ou de récidive précoce de l'ischémie	60
XII.1.2.2.1.7. Complications thromboemboliques.....	61
XII.1.2.2.1.8. Réactions péricardiques.....	61
XII.1.2.2.2. Complications tardives	61
XII.1.2.2.2.1. Anévrisme ventriculaire gauche	61
XII.1.2.2.2.2. Troubles du rythme ventriculaire	62
XII.1.2.2.2.3. Reprise évolutive de la maladie coronaire	62
XII.1.2.2.3. Complications non coronaires	62
XII.2. Pronostic	63

XIII. TRAITEMENT.....	65
XIII.1. Le traitement curatif	65
XIII.1.1. Les buts	65
XIII.1.2. Les moyens	65
XIII.1.2.1. Les mesures hygiéno-diététiques.....	65
XIII.1.2.2. Les moyens de reperfusion coronaire	65
XIII.1.2.2.1. La thrombolyse	66
XIII.1.2.2.1.1. Les indications de la thrombolyse	66
XIII.1.2.2.1.2. Les contre-indications de la thrombolyse.....	67
XIII.1.2.2.1.3. Le thrombolytique	67
XIII.1.2.2.2. L'angioplastie primaire.....	70
XIII.1.2.2.2.1. Les avantages et inconvénients de l'angioplastie primaire	72
XIII.1.2.2.2.2. Le déroulement de la procédure	72
XIII.1.2.2.2.3. La procédure proprement dite	73
XIII.1.2.2.2.4. L'environnement anti-thrombotique de l'angioplastie primaire	76
XIII.1.2.2.2.5. Les risques de la procédure	77
XIII.1.2.3. Le traitement médicamenteux.....	77
XIII.1.2.3.1. Les antiagrégants plaquettaires.....	77
XIII.1.2.3.2. Les anticoagulants	82
XIII.1.2.3.3. Le traitement adjuvant	84
XIII.1.2.3.3.1. Les antalgiques	84
XIII.1.2.3.3.2. L'oxygénothérapie.....	85
XIII.1.2.3.4. Les anti-ischémiques	85
XIII.1.2.3.4.1. Les bêtabloquants	85
XIII.1.2.3.4.2. Les dérivés nitrés	86
XIII.1.2.3.4.3. Les inhibiteurs calciques	86

XIII.1.2.3.5. Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone	86
XIII.1.2.3.6. Les médicaments hypolipémiants.....	87
XIII.1.2.3.7. L'insuline.....	88
XIII.1.2.3.8. Les inhibiteurs de pompe à proton (IPP).....	88
XIII.1.2.3.9. Les anxiolytiques	88
XIII.1.2.3.10. Les autres médicaments utilisés en cas de complications	88
XIII.1.2.4. Les moyens instrumentaux	88
XIII.1.2.5. Les moyens chirurgicaux : Pontage aorto-coronaire	89
XIII.1.2.6. Autres moyens chirurgicaux	90
XIII.1.3. Indications.....	90
XIII.1.3.1. Traitement des SCA avec sus décalage du segment ST non compliqués	90
XIII.1.3.1.1. La prise en charge pré- hospitalière.....	90
XIII.1.3.1.2. La prise en charge hospitalière	93
XIII.1.3.2. Traitement des complications	98
XIII.2. Le traitement préventif	101
XIII.2.1. La prévention primaire	101
XIII.2.2. La prévention secondaire	101
XIII.2.2.1. L'éducation thérapeutique	101
XIII.2.2.2. Le traitement pharmacologique	102
XIII.2.3. Prévention tertiaire : la réadaptation cardio-vasculaire	105
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	107
METHODOLOGIE	108
I. CADRE DE L'ETUDE	109
I.1. Le secteur des explorations fonctionnelles disposant	109
I.2. Le secteur des hospitalisations	109

II. PATIENTS ET METHODES	111
II.1. Type et période d'étude	111
II.2. Les critères d'inclusion.....	111
II.3. Les critères de non-inclusion.....	111
II.4. Les paramètres étudiés	111
II.4.1. Les données de l'interrogatoire	111
II.4.1.1. L'état civil.....	111
II.4.1.2. Le mode et les délais d'admission	112
II.4.1.3. Les antécédents	112
II.4.1.4. Le traitement avant l'admission.....	113
II.4.1.5. Les symptômes	113
II.4.2. L'examen physique à l'admission	113
II.4.3. Les examens paracliniques	114
II.4.3.1. La biologie	114
II.4.3.2. L'électrocardiogramme.....	115
II.4.3.3. L'échographie-Doppler cardiaque	115
II.4.3.4. La coronarographie.....	116
II.4.4. Le traitement	116
II.4.5. L'évolution.....	116
III. RECUEIL DES DONNEES ET ANALYSE STATISTIQUE.....	117
RESULTATS	118
I. LES CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE	119
I.1. Epidémiologie.....	119
I.1.1. La fréquence.....	119
I.1.2. Le sexe	119
I.1.3. L'âge	120
I.1.4. La provenance.....	121
I.1.5. La profession.....	122
I.1.6. La prise en charge financière.....	123

I.2.	Le mode d'admission	124
I.3.	Le délai d'admission.....	125
I.4.	Les facteurs de risque cardio vasculaire.....	126
I.5.	Les antécédents cardio-vasculaires	128
I.6.	Les antécédents extracardiaques.....	129
I.7.	Le traitement reçu avant l'admission	130
II.	DONNEES CLINIQUES.....	131
II.1.	Les signes fonctionnels.....	131
II.2.	L'examen physique.....	133
II.3.	L'examen général	134
III.	DONNEES PARACLINIQUES	134
III.1.	La biologie.....	134
III.2.	L'électrocardiogramme	136
III.3.	L'échocardiographie-Doppler cardiaque.....	138
III.3.1.	Les troubles de la cinétique	138
III.3.2.	La fonction systolique du ventricule gauche	139
III.3.3.	Les thromboses intracardiaques.....	140
III.3.4.	L'épanchement péricardique.....	140
III.4.	La coronarographie.....	140
IV.	TRAITEMENT.....	141
IV.1.	A l'admission.....	141
IV.1.1.	La thrombolyse	141
IV.1.2.	L'angioplastie	144
IV.1.3.	Le traitement adjuvant	144
IV.1.4.	Autres	145
V.	EVOLUTION	146
V.1.	Les complications	146
V.2.	La durée d'hospitalisation	147
V.3.	La mortalité.....	148

VI. FACTEURS PRONOSTIQUES DE MORTALITE HOSPITALIERE	149
DISCUSSION	150
I. COMMENTAIRES SUR LA METHODOLOGIE.....	151
II. COMMENTAIRES SUR LES RESULTATS	151
II.1. L'épidémiologie.....	151
II.1.1. La fréquence.....	151
II.1.2. Le sexe	152
II.1.3. L'âge	153
II.1.4. La provenance.....	154
II.1.5. La profession.....	154
II.1.6. La prise en charge financière.....	154
II.2. Le mode d'admission	154
II.3. Le délai d'admission.....	155
II.4. Les facteurs de risque cardio-vasculaires	156
II.4.1. La sédentarité	156
II.4.2. L'hypertension artérielle.....	156
II.4.3. Le diabète.....	157
II.4.4. Le tabagisme	157
II.4.5. Les dyslipidémies	158
II.4.6. Le cumul de facteurs de risque	158
II.5. Les antécédents cardio-vasculaires	159
II.6. Le traitement reçu avant l'admission	159
III. DONNEES CLINIQUES.....	159
III.1. Les symptômes	159
III.2. L'examen physique.....	160
IV. DONNEES PARACLINIQUES	160
IV.1. La biologie	160
IV.1.1. La troponine	160
IV.1.2. Les CPK-MB	161

IV.1.3.	L'hémogramme	161
IV.1.4.	La glycémie à l'admission	161
IV.1.5.	La créatininémie.....	162
IV.1.6.	La CRP	162
IV.2.	L'électrocardiogramme	162
IV.3.	L'échographie-Doppler cardiaque.....	163
IV.3.1.	Les troubles de la cinétique	163
IV.3.2.	La fonction systolique du ventricule gauche	163
IV.3.3.	Les thromboses intracardiaques.....	164
IV.4.	La coronarographie.....	164
V.	LE TRAITEMENT	165
V.1.	La thrombolyse	165
V.2.	L'angioplastie	166
V.3.	Le traitement adjuvant.....	167
V.3.1.	L'héparinothérapie.....	167
V.3.2.	Les antiagrégants plaquettaires	167
V.3.2.1.	L'aspirine	167
V.3.2.2.	Le clopidogrel	167
V.3.3.	Les antalgiques.....	169
V.3.4.	Les autres médicaments	169
VI.	EVOLUTION	170
VI.1.	Les complications	170
VI.2.	La durée d'hospitalisation	172
VI.3.	La mortalité.....	173
VI.4.	Les facteurs pronostiques de mortalité hospitalière	173
	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	174
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	181
	ANNEXES	

INTRODUCTION

L’infarctus du myocarde (IDM) est classiquement défini comme 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 [151].

Une nouvelle définition de l’infarctus a été proposée récemment, basée sur la détection d’une élévation ou d’une variation de la valeur des marqueurs biologiques de la nécrose myocardique, avec au moins une des valeurs élevée au-dessus du 99^{ème} percentile de la valeur limite de référence ; le bio-marqueur de référence étant la troponine hypersensible (cTn) ; associé à d’autres critères diagnostiques [152].

Parmi les affections cardio-vasculaires, les coronaropathies occupent une place prépondérante et représentent la première cause de mortalité dans le monde [162] surtout dans les pays industrialisés.

En Afrique subsaharienne, les données épidémiologiques sur les syndromes coronariens aigus (SCA) [136, 110], qui constituent le mode d’expression le plus grave de la maladie coronaire, sont rares.

Ces affections connaissent une émergence dans nos régions, à la faveur d’une transition épidémiologique rapide ces dernières années, due notamment aux modifications du style de vie des populations [166,154].

Aujourd’hui, ces pays à ressources limitées enregistrent un nombre grandissant de syndromes coronariens aigus, avec des moyens thérapeutiques limités et un sous équipement ne permettant pas d’assurer une prise en charge efficace.

Ces affections graves nécessitent un diagnostic précis pour une prise en charge rapide.

Dans le cadre de la prise en charge des syndromes coronariens aigus au Sénégal, nous avons réalisé une étude rétrospective sur 3 ans (1^{er} janvier 2013 au 31 décembre 2015) en fixant comme:

– **Objectif général**

- d'évaluer la prise en charge des SCA ST+

– **Objectifs spécifiques**

- de déterminer la fréquence des SCA ST+
- d'étudier les facteurs de risque cardio-vasculaires associés aux SCA ST+
- de décrire les aspects diagnostiques des SCA ST+
- de décrire les aspects thérapeutiques des SCA ST+
- de décrire les aspects pronostiques des SCA ST+.

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

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I. DEFINITION

Le terme « syndrome coronaire aigu » inclue l'angor instable, l'infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST et l'infarctus du myocarde avec sus décalage persistant du segment ST.

➤ Angor instable

C'est une entité clinique à cheval entre l'angor stable et l'infarctus du myocarde.

➤ Infarctus du myocarde

C'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 [151].

Une nouvelle définition de l'infarctus du myocarde a vu le jour lors du congrès 2012 de l'European Society of Cardiologie (ESC) en concours avec l'American Collège of Cardiology (ACC), l'American Heart Association (AHA) et la World Heart Federation (WHF) intégrant les éléments cliniques et para cliniques.

Cette définition universelle de l'IDM est basée sur la détection d'une élévation ou d'une variation de la valeur des marqueurs biologiques de la nécrose myocardique, avec au moins une des valeurs étant élevé au-dessus du 99^{ème} percentile de la valeur limite de référence ; le biomarqueur de référence étant la troponine hypersensible (cTn) ; associé à au moins un des cinq critères diagnostiques suivants :

- des symptômes d'ischémies myocardiques
- un nouveau ou présumé nouveau sus décalage du segment ST ou un bloc de branche gauche
- une apparition d'ondes Q pathologiques à l'ECG

- une preuve radiologique de la perte de myocarde viable ou présence d'anomalie de la cinétique segmentaire myocardique
- une identification intra coronaire de thrombus à l'angiographie ou à l'autopsie [152].

II. CLASSIFICATION

II.1. Classification physiopathologique

Elle est basée sur le caractère occlusif de la plaque d'athérome. On parle ainsi :

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

II.2. Classification clinique

Une classification clinique de l'IDM en 5 types a été proposée en 2012 lors du congrès de l'ESC [151].

➤ TYPE 1 : IDM spontané ou primaire

L'IDM spontané est associé à une rupture, une ulcération, une fissuration, une érosion ou une dissection de la plaque d'athérome, entraînant la formation d'un thrombus intraluminal dans une ou plusieurs artères coronaires. Ce qui induit une diminution brutale du flux sanguin myocardique ou une embolie plaquettaire entraînant une nécrose des myocytes. Le patient peut être atteint d'une maladie coronarienne sous-jacente, parfois non obstructive, ou pas. On l'appelle aussi IDM du type primaire.

➤ TYPE 2 : IDM secondaire

On parle d'IDM secondaire dans les cas d'une lésion myocardique avec nécrose lorsqu'une pathologie autre qu'une maladie coronarienne contribue à un déséquilibre entre l'apport en oxygène et /ou la demande (dysfonction endothéliale, spasme, embolie coronaire, anémie, tachycardie / bradycardie / arythmie, insuffisance respiratoire, hypotension et hypertension avec ou sans hypertrophie ventriculaire gauche). Il s'agit donc d'une demande excessive, brutale, en oxygène du myocarde, dépassant les possibilités d'apport.

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

Arrêt cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique plus ou moins ST ou bloc de branche gauche de novo mais sans documentation de la présence ou d'une augmentation des marqueurs de nécroses, avant que les biomarqueurs aient pu augmenter ou dans les rares cas où les biomarqueurs cardiaques n'ont pas été collectés.

➤ TYPE 4a : IDM associé à une angioplastie

L'IDM associé à une angioplastie est arbitrairement défini par une élévation des troponines cardiaques supérieure à 5 fois le 99^{ème} percentile de celle d'une population de sujets sains définie ou > 20% si les valeurs initiales sont élevées et sont stables ou diminuées. Mais sont également requis : des symptômes suggérant une ischémie myocardique, ou des troubles de la repolarisation évoquant une ischémie myocardique, ou un bloc de branche gauche de novo, ou une occlusion d'une artère coronaire, ou un ralentissement du flux, ou la détection d'altérations de la cinétique segmentaire , ou une perte de viabilité d'apparition récente.

➤ TYPE 4b : IDM associé avec une thrombose de stent

Un infarctus du myocarde associé à une thrombose de stent est détecté par coronarographie ou à l'autopsie dans le cadre d'une ischémie myocardique, et par l'augmentation et / ou la baisse des valeurs des biomarqueurs cardiaques, avec au moins une valeur au-dessus du 99^{ème} percentile de celle d'une population de sujets sains.

➤ TYPE 5 : IDM associé à un pontage coronaire

Un IDM associé à un pontage coronaire est arbitrairement défini par une élévation des biomarqueurs cardiaques (troponines cardiaques) de plus de 10 fois le 99^{ème} percentile d'une population de sujet sains. Mais, en plus, de nouvelles ondes Q pathologiques, un bloc de branche gauche de novo, une occlusion visible à l'angiographie ou une perte de viabilité d'apparition récente doivent être détectés.

II.3. Classification électrocardiographique

Suivant les modifications électrocardiographiques, il existe deux grands types de syndromes coronaires aigus (SCA) :

- **Les syndromes coronaires aigus avec sus décalage persistant du segment ST (SCA ST+)** ; appelé aussi infarctus du myocarde avec sus décalage persistant du segment ST lié à une oblitération artérielle complète d'un gros vaisseau coronaire. Tout faire pour reperfuser précocement et complètement l'artère responsable ;
- **Les syndromes coronaires aigus sans sus décalage persistant du segment ST (SCA ST-)** survenant à l'occlusion incomplète d'une artère coronaire mais qui peut évoluer vers une occlusion complète avec les conséquences dramatiques qui lui sont liées.

En fonction du résultat du dosage des troponines on classe les **SCA sans sus décalage du segment ST** en deux groupes :

- **L'IDM** sans sus décalage du segment ST associé à une augmentation des troponines ;
- **L'ANGOR INSTABLE** si les troponines sont revenues normales.

La figure 1 met en évidence la classification des syndromes coronaires aigus.

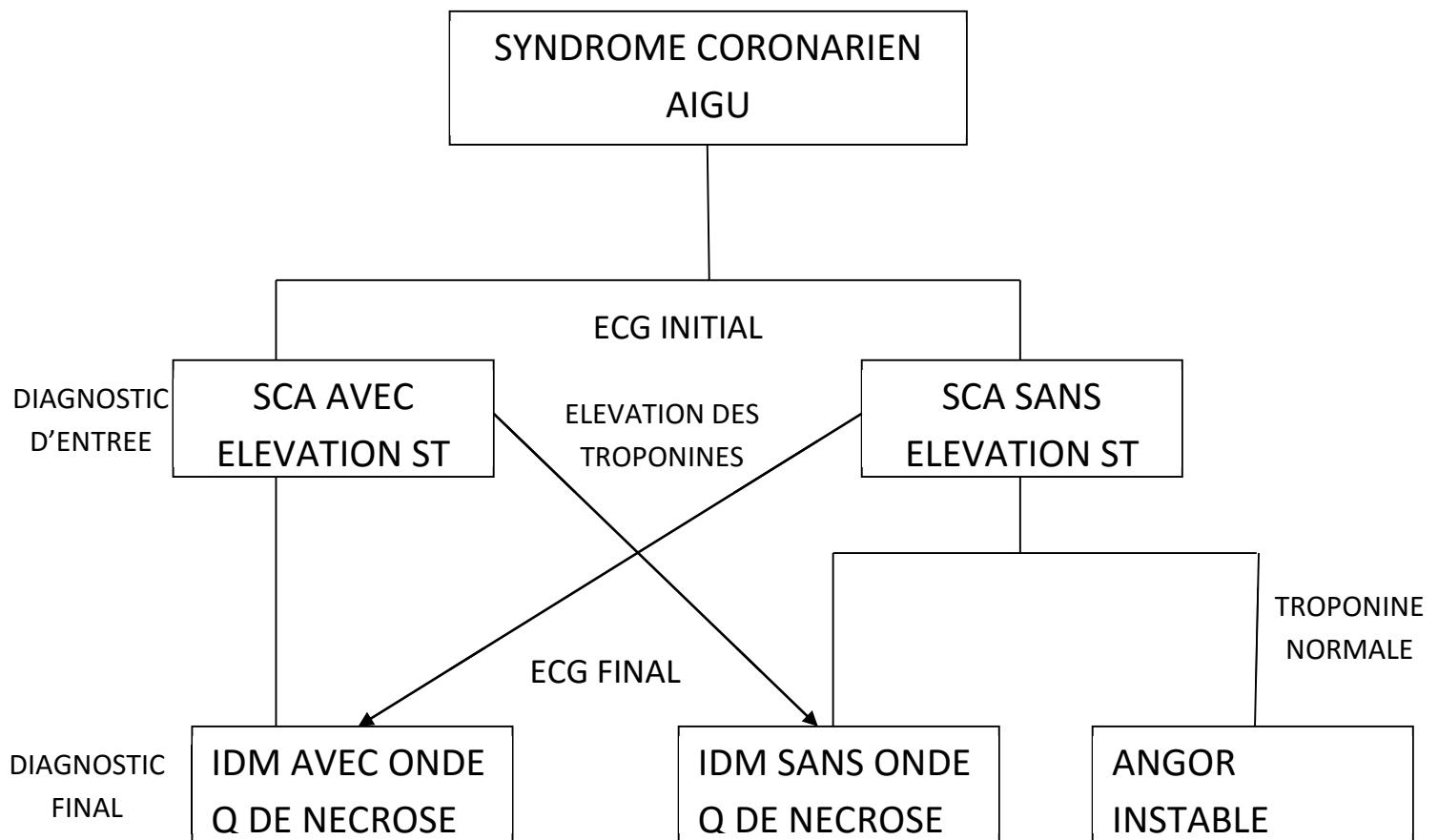


Figure 1: Classification des syndromes coronariens aigus [82]

III. EPIDEMIOLOGIE

En l'espace de 20 ans la prise en charge et le pronostic des patients hospitalisés, pour un syndrome coronarien aigu (SCA) ont radicalement changé.

On estime que les deux tiers des cas de syndromes coronariens aigus sont constitués d'angine instable et de NSTEMI [103].

Le syndrome coronarien aigu représente un lourd fardeau pour le système de santé. Chaque année on recense environ 70000 infarctus du myocarde au Canada et 18000 individus meurent de syndromes coronariens aigus [63].

Aux Etats Unis, environ 1,4 million de personnes sont hospitalisées annuellement pour un syndrome coronarien aigu (SCA) [103]. Or le nombre de personne à risque de souffrir d'un SCA ne cesse de croître en raison, notamment, du vieillissement de la population et de la présence de nombreux facteurs de risque en plein essor dans la société: augmentation de l'obésité, du diabète, des habitudes de vie malsaines (manque d'activité physique, stress, alimentation de piètre qualité) ...

En France, l'incidence annuelle des syndromes coronaires aigus (SCA) est supérieure à 280 pour 100000 hommes et 60 pour 100000 femmes [37].

La majorité des patients hospitalisés en France pour SCA ont au moins une coronarographie diagnostique avec dans environ 60 % des cas une procédure d'angioplastie coronaire alors que moins de 10 % des patients sont revascularisés par pontages coronaires et que le 1/3 restant est traité médicalement [126].

En Afrique subsaharienne, on constate une progression régulière de la prévalence des affections coronariennes. Celle-ci, est passée de 3,17 % en 1991 dans l'enquête prospective multicentrique CORONAFRIC à 4,05 % à Dakar en 2006 [110]. L'augmentation de la prévalence de ces affections s'accompagne d'une diminution de l'âge moyen de survenue de $57,1 \pm 3,5$ ans au Sénégal et $55,5 \pm 11,6$ ans en Tunisie [91].

IL est habituel de souligner que la mortalité des SCA est plus élevée chez la femme que chez l'homme. A un mois, elle serait de l'ordre de 10% chez la femme et 5% chez l'homme [17].

La mortalité des STEMI admis à l'hôpital a diminué au cours des 20 dernières années. L'essentiel de cette réduction est du à l'effet des stratégies de reperfusion (thrombolyse et angioplastie), des antiagrégants (aspirine, thiénopyridine, anti GPIIbIIIa) et à la prescription en post infarctus des IEC, Bêtabloquants et Statines [78].

La mortalité intra hospitalière des STEMI dans les études de registre est de 7% dans le registre **GRACE** et de 9,3% dans le registre **Euro Heart Survey**. Elle est de 11% à un mois [143]. Pour les infarctus sans sus décalage du segment ST (NSTEMI), la mortalité intra hospitalière est de 5% et à un mois de 7,5 % [74].

IL n'est cependant pas certain que la mortalité des STEMI soit réellement plus élevée que celle des NSTEMI. Récemment, le registre **OPERA** [68] utilisant des stratégies de prise en charge contemporaine-reperfusion pour les STEMI et angioplastie chez la moitié des NSTEMI-retrouve une mortalité hospitalière similaire pour les STEMI et NSTEMI (4,6 % et 4,3 %). La mortalité à un an est cependant plus élevée pour les NSTEMI (8,2% vs 5,0%).

IV. ANATOMIE / PHYSIOLOGIE

IV.1. Anatomie [38,164]

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

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

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

IV.1.1. Artères coronaire gauche

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

➤ L'artère inter ventriculaire antérieure (IVA)

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

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

➤ L'artère circonflexe

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

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

IV.1.2. Artère coronaire droite

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

➤ L'artère inter ventriculaire postérieure

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

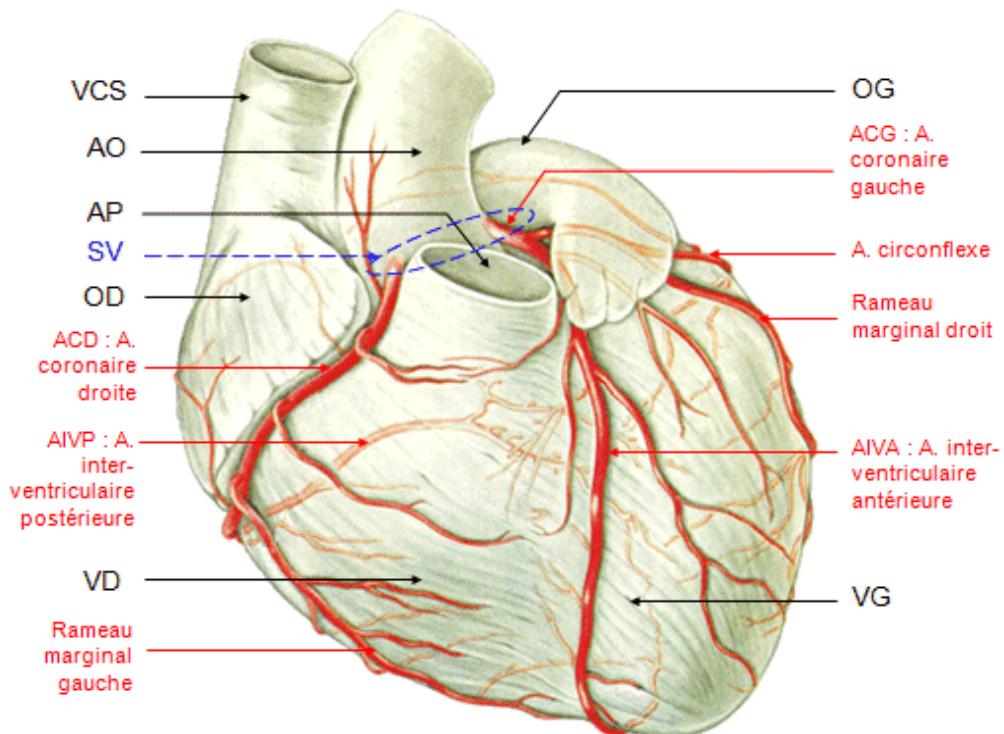
- des branches pariétales destinées aux faces inférieures des deux ventricules,
- des branches septales inférieures (7 à 12) assurant la vascularisation du tiers inférieur du septum inter ventriculaire.

➤ L'artère rétro ventriculaire gauche

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

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

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



VCS : veine cave supérieure - AO : artère aorte - AP : artère pulmonaire - SV : sinus de Valsalva - OD : oreillette droite - VD : ventricule droit - OG : oreillette gauche - VG : ventricule gauche.

Les artères coronaires

Figure 2 : Vascularisation artérielle du cœur [38]

IV.1.3. Territoires vasculaires

L’artère coronaire gauche vascularise :

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

L’artère coronaire droite vascularise:

- l’atrium droit et le ventricule droit ;
- la partie inférieure du ventricule gauche ;
- le 1/3 inférieur du SIV ;

- le nœud atrio-ventriculaire et le nœud sino-atrial dans 2/3 des cas ;
- la branche gauche du faisceau de His.

IV.2. Physiologie coronarienne [65, 129]

A l'état normal, il existe au niveau des cellules myocardiques un équilibre entre les besoins et les apports en oxygène.

Toute discordance entre ces paramètres va à l'origine d'une ischémie myocardique.

IV.2.1. Les besoins en oxygène du myocarde

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

- La fréquence cardiaque
- La tension pariétale intra ventriculaire gauche qui dépend :
 - du volume myocardique ;
 - de la masse myocardique ;
 - de la pression intra ventriculaire gauche ;
- L'état contractile du ventricule gauche.

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

IV.2.2. Les apports en oxygène

Les apports en oxygène du myocarde dépendent :

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

V. HISTOLOGIE

L'artère est composée de trois tuniques [99] :

- **L'intima** : tunique interne : elle comporte un épithélium pavimenteux simple (appelé endothélium) constitué de cellules endothéliales reposant sur un sous-endothélium constitué d'une lame basale, fine sous couche de tissu conjonctif.
- **La média** : tunique moyenne : elle contient la limitante élastique interne faisant suite au sous-endothélium externe, des cellules musculaires lisses(CML), des fibres élastiques en proportion variable selon le type de vaisseau, du collagène, des mucopolysaccharides, et une limitante élastique externe.
- **L'avventice** : tunique externe : c'est un tissu conjonctif constitué de collagène, de quelques fibres élastiques et de fibroblastes, vascularisé (vaso vasorum) et innervé (nervo vasorum).

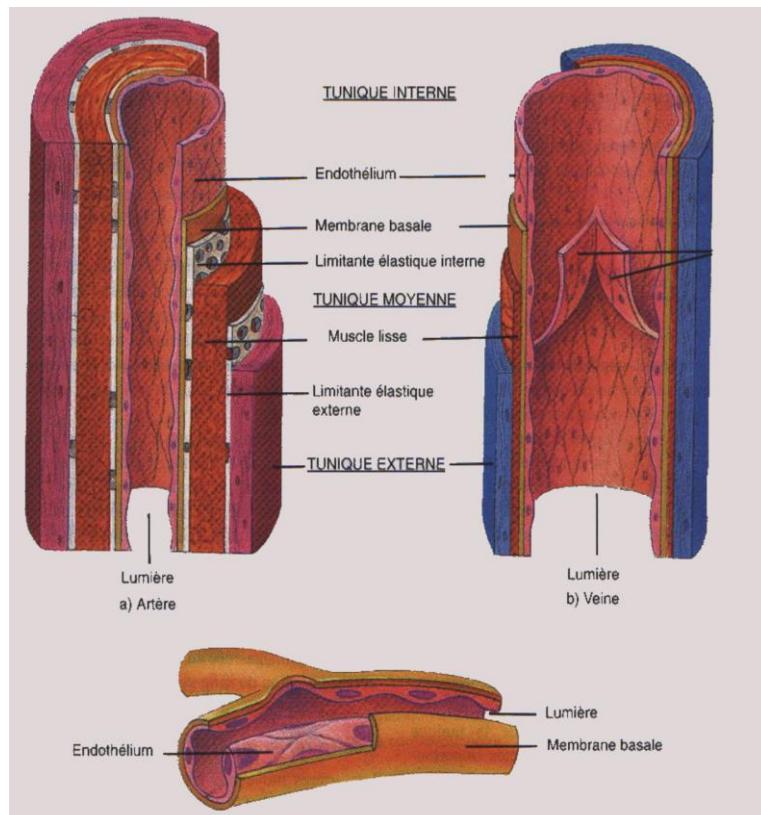


Figure 3 : Structure des artères [39]

Tunique interne = intima ; tunique moyenne = média ; tunique externe = adventice

VI. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ATHEROSCLEROSE

VI.1. La première étape de l'athérosclérose (Genèse de la plaque)

- La toute première étape de l'athérosclérose est l'accumulation de lipoprotéines de basse densité (LDL-cholestérol) dans l'intima.
- La pénétration passive et la rétention sous-endothéliale des lipoprotéines contenant l'apolipoprotéine B1OO constituent les événements initiateurs de l'athérosclérose.
- La quantité de LDL-cholestérol circulant est donc un élément clé de la formation d'athérome.
- Les LDL sont par la suite oxydés par l'intima, étape indispensable à la formation de la plaque.
- En effet, la présence de macrophages dans la paroi vasculaire semble être liée à la présence de LDL oxydés.
- L'oxydation des LDL se déroule *in situ*, dans l'espace intimal, et fait intervenir différents mécanismes enzymatiques et non enzymatiques [46].

Cette pénétration et oxydation de LDL sont illustrées par la figure 4.

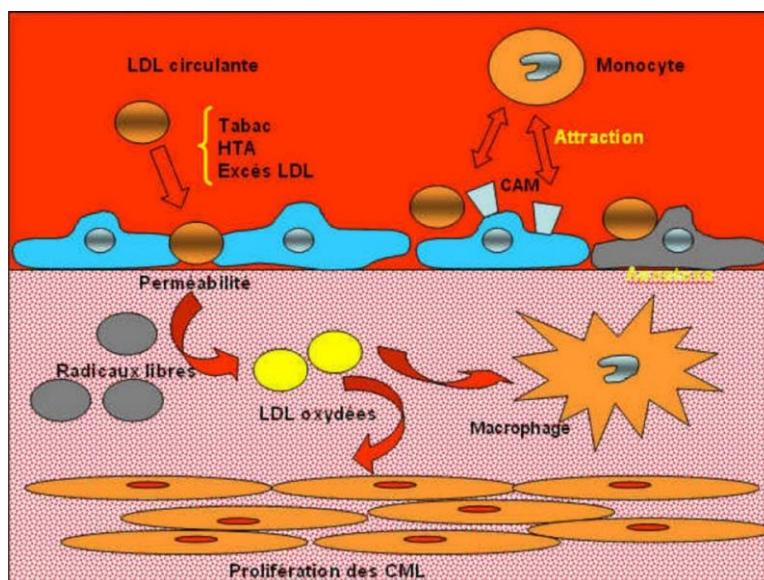


Figure 4 : Oxydation des LDL [46]

CML: cellules musculaires lisses ; LDL: low density lipoprotein

VI.2. Le recrutement des monocytes du sang qui se transforment en macrophages et cellules spumeuses

- La dysfonction de l'endothélium, notamment secondaire à la présence des LDL oxydées favorise l'adhésion des monocytes circulant au niveau de la surface de l'endothélium. Ces monocytes pénètrent l'espace sous-endothélial et se transforment en macrophages sous l'influence de différents facteurs comme le tabac, l'HTA et l'excès de LDL.
- Ces macrophages vont alors jouer un rôle délétère important dans les différentes étapes de l'athérosclérose, essentiellement en entraînant une réaction inflammatoire chronique locale et la production de cytokines pro-inflammatoires. Ces cytokines inflammatoires vont générer à la fois la croissance de la plaque, et sa fragilisation.
- D'autres macrophages se chargent en LDL oxydées et se transforment en cellules spumeuses (figure 5).

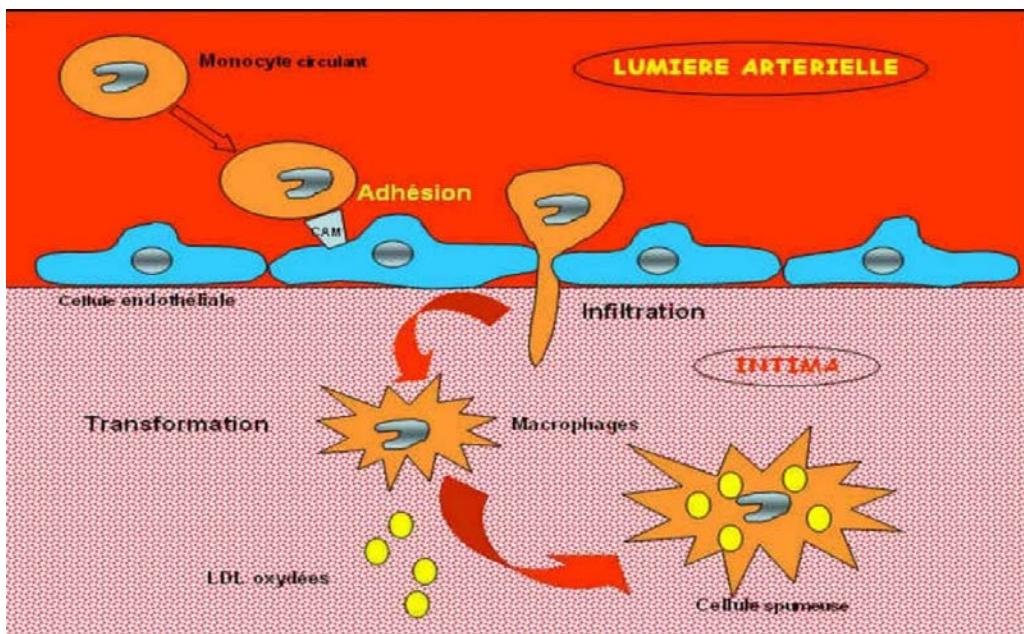


Figure 5 : Formation des cellules spumeuses [46]

VI.3. La formation de la plaque mature : un centre athéromateux et une chape fibreuse

- Le cœur lipidique de la plaque est constitué de lipides extra et intracellulaires; ce centre lipidique de la plaque est isolé de la lumière artérielle par une chape fibreuse constituée de cellules musculaires lisses, de collagènes et d'une matrice extracellulaire.
- Ces cellules musculaires lisses proviennent de la média, migrant à travers la limite élastique puis proliférant par la présence des facteurs de croissance (figure 6).
- Cette chape fibreuse est donc un facteur de stabilité de la plaque d'athérome.

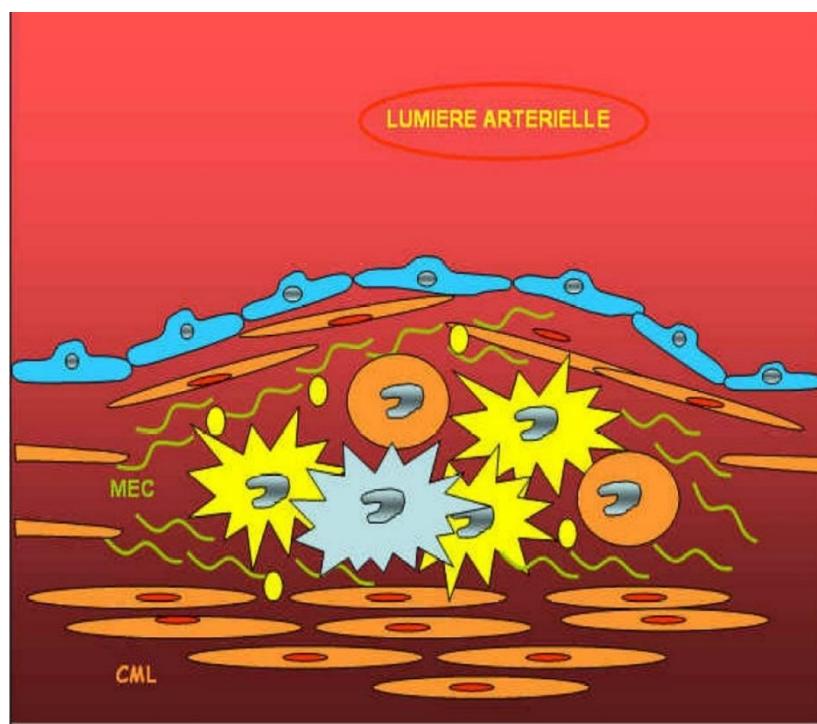


Figure 6 : Formation de la plaque mature [46]

CML : cellules musculaires lisses ; MEC : matrice extracellulaire

VII. PROFILS ÉVOLUTIFS DE LA PLAQUE « STABLE »

L'évolution sur des années de la plaque se fait par une progression parallèle du centre lipidique et de la chape fibreuse :

- Progressivement cette plaque d'athérome fait protrusion dans la lumière artérielle entraînant donc la formation d'une sténose artérielle.
- Cette sténose reste modeste pendant longtemps grâce à des phénomènes compensateurs de l'artère appelés remodelage vasculaire (l'artère se dilate pour compenser la protrusion de la plaque).
- Ce mécanisme est ensuite dépassé; la sténose devient significative et serrée.
- L'ischémie myocardique apparaît silencieuse puis douloureuse (angor d'effort).

VII.1. De la plaque d'athérome à la thrombose coronaire occlusive

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

La plaque d'athérome (figure 7) est un épaississement localisé au niveau de l'intima artérielle et se compose de 2 parties [121]:

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

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

De nombreux travaux [121] ont cherché à identifier les facteurs pouvant influencer la rupture des plaques d'athérome. Il en ressort que :

- les plaques excentrées irrégulières se rompent plus facilement ;
- les lésions les moins sténosantes peuvent évoluer rapidement vers l'occlusion totale;
- les plaques relativement petites et riches en lipides se rompent plus facilement;
- les macrophages jouent plusieurs rôles dans le développement et la progression de la plaque en participant à la captation et au métabolisme des lipides, en stimulant la prolifération des cellules musculaires lisses et en libérant du facteur tissulaire;
- des facteurs mécaniques à type de turbulences circulatoires au contact de la sténose peuvent également intervenir.

La rupture de plaque d'athérome va rompre la barrière endothéliale thromborésistante et exposer les constituants sous-endothéliaux (collagène, fibronectine, vitronectine...) aux plaquettes circulantes. On aboutit à la formation intra-coronaire occlusive du thrombus plaquétaire mise en jeu par des mécanismes d'adhésion puis d'agrégation plaquétaire.

Secondairement, des mécanismes de fibrinolyse physiologique peuvent provoquer une ré-ouverture coronaire.

Dans de rares cas, la thrombose coronaire survient sur une artère saine soit par un processus embolique, soit par formation *in situ*.

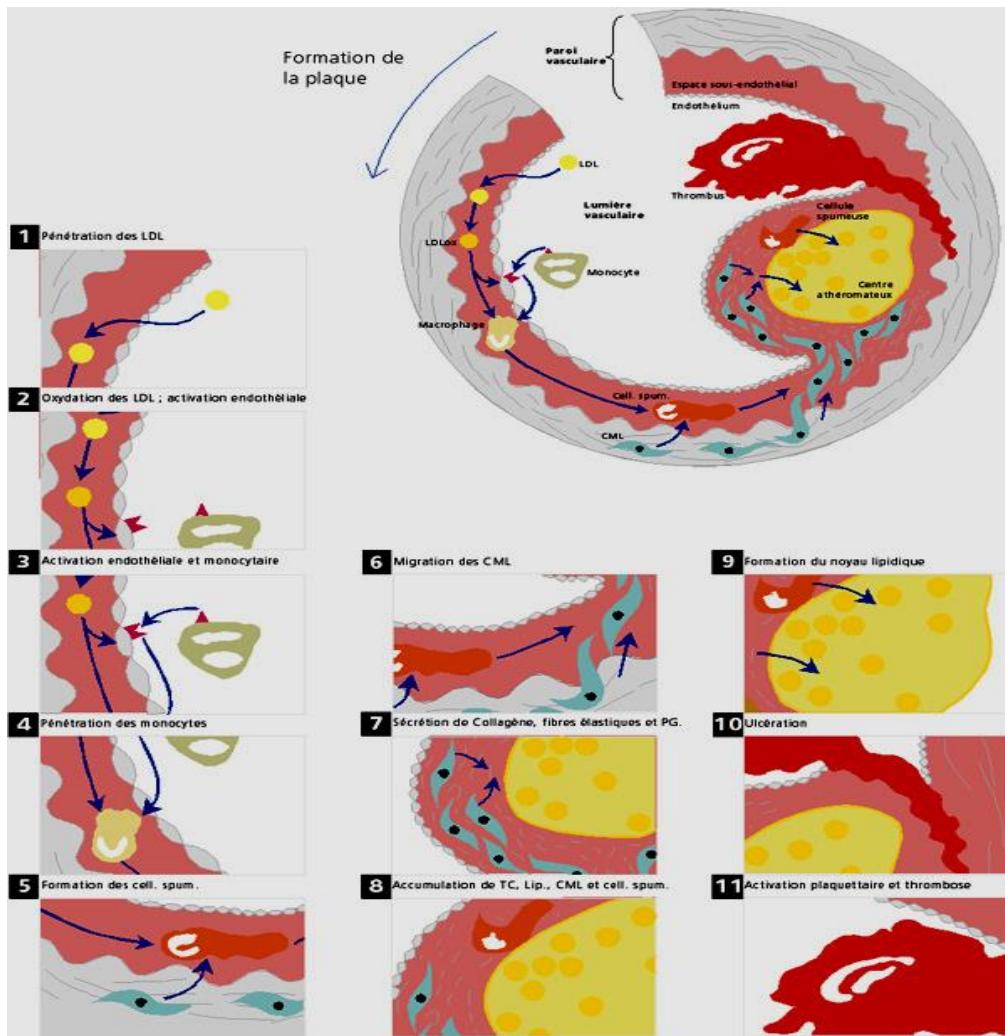


Figure 7 : Formation de la plaque athéroscléreuse, vue générale et étapes [99].

CS : cellules spumeuses ; CML : cellules musculaires lisses ; LDL : Low Density Lipoprotein; LDL ox : LDL oxydée ; Lip. : Lipides ; PG : protéoglycanne ; TC : tissu conjonctif

VII.2. Les conséquences immédiates sur le myocarde

L’occlusion brutale d’une artère coronaire entraîne un déséquilibre entre les besoins tissulaires en oxygène et l’apport de sang artériel. Il en résulte une *ischémie myocardique* qui est un phénomène réversible [121].

Les conséquences au niveau cellulaire sont [121] :

- une réduction du niveau énergétique par une activation des voies anaérobies de l’oxydation ;
- une acidification tissulaire par accumulation de produits du métabolisme cellulaire (lactates) ;

- un déséquilibre ionique entre les milieux intra et extracellulaires ;
- une augmentation du calcium intracellulaire.

Les conséquences sur le muscle cardiaque entier sont [121] :

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

Si l'ischémie dépasse 30 minutes, le processus de nécrose myocardique irréversible débute. Les conséquences au niveau cellulaire sont une destruction irréversible d'un certain nombre de cellules avec libération d'enzymes. Les conséquences sur le muscle cardiaque entier sont une évolution de la nécrose du sous-endocarde vers le sous-épicarde et du centre de la zone non perfusée vers la périphérie. Cette évolution dépend de la durée de l'occlusion artérielle et de l'existence d'une circulation collatérale fonctionnelle. En effet, quand la circulation collatérale de suppléance s'instaure au décours immédiat de l'occlusion artérielle, la nécrose peut être très limitée [121].

VII.3. Les conséquences hémodynamiques

Lors d'un IDM, l'ampleur des troubles hémodynamiques dépend de l'étendue de la nécrose myocardique, mais également d'autres facteurs comme une dysfonction préexistante d'une valve cardiaque ou le mauvais état du myocarde restant. Une nécrose étendue entraîne une diminution du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque et une élévation de la pression téle diastolique du ventricule gauche (PTDVG). L'altération de la fonction diastolique par diminution de la compliance ventriculaire gauche est un des premiers signes d'ischémie, ce qui contribue aussi à l'élévation de la PTDVG. L'augmentation de la précharge va ainsi favoriser la dilatation du ventricule gauche [121].

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

L'ischémie ou la nécrose du ventricule droit, présent dans près de 50% des infarctus inférieurs entraîne une dilatation importante du ventricule droit, ce qui peut altérer nettement la précharge ventriculaire gauche et le débit cardiaque. Cet effet hémodynamique délétère est amplifié par l'administration de trinitrine intraveineuse à proscrire en cas de nécrose du ventricule droit [121].

Après un IDM, des mécanismes compensateurs apparaissent dans le but de maintenir un débit cardiaque normal. Par exemple, les effets inotropes positifs secondaires à la libération de catécholamines circulantes vont entraîner un renforcement de la contraction du myocarde sain. Cette hyperkinésie segmentaire disparaît progressivement en 2 à 3 semaines. De façon concomitante, la région nécrosée peut récupérer une certaine contractilité, surtout si l'artère coronaire responsable a été précocement ré-ouverte [121].

VII.4. Le remodelage ventriculaire

Le remodelage ventriculaire gauche est le mécanisme physiopathologique le plus fréquemment observé après un infarctus du myocarde [62].

Ce processus réactionnel délétère débute dans la semaine qui suit un IDM transmural et modifie les dimensions, la géométrie et l'épaisseur pariétale du ventricule gauche. Ce remodelage intéresse non seulement la zone infarcie en entraînant une expansion systolique se produisant le plus souvent dans les infarctus antéro-septo-apicaux et entraîne un amincissement de la paroi ventriculaire gauche, mais aussi les segments cardiaques sains en favorisant une dilatation ventriculaire.

L'importance du remodelage ventriculaire est un facteur prédictif de mortalité après IDM et certains médicaments visent à limiter ce remodelage [100].

VIII. DIAGNOSTIC POSITIF DU SYNDROME CORONARIEN AIGU ST+

VIII.1. Examen clinique

VIII.1.1. Signes Fonctionnels

VIII.1.1.1. La douleur

Le maître symptôme de l'infarctus du myocarde évolutif est la survenue d'une douleur thoracique. C'est cet évènement qui constitue le motif d'appel des secours dans la quasi-totalité des cas et cette douleur est particulière par ses caractères suivants [100] :

➤ Mode de survenue

C'est une douleur brutale et spontanée qui survient habituellement au repos mais peut s'accentuer lors d'un effort intense [100].

➤ Siège

La douleur intéresse la partie antérieure du thorax dans 96% des cas. Elle est médiane et rétrosternale chez plus de 75% des malades ; elle siège volontiers derrière le milieu ou le tiers supérieur du sternum.

Le siège est plus rarement atypique : régions latérosternale gauche, scapulaire gauche, inter scapulaire, poignet gauche, épigastrique, maxillaire inférieur et hypochondre droit [100].

➤ Irradiations

La douleur peut rester localisée à son siège initial ; souvent elle irradie à une ou deux épaules, au membre supérieur gauche, au cou et au maxillaire inférieur.

L'irradiation la plus fréquente, mais non spécifique est le membre supérieur gauche (bras, coude, poignets, doigts). Les irradiations dont la valeur diagnostique est la plus grande sont bilatérales et symétriques, aux deux épaules, aux bras, aux avant-bras, aux poignets. Les irradiations maxillaires inférieures ou dorsales médianes

(7^{ème} cervicale, 1^{ère} dorsale) sont aussi évocatrices. D'autres irradiations sont possibles, mais plus rares : irradiations vers l'épigastre ou les hypochondres [100].

➤ Type de la douleur

Le plus souvent la douleur est constrictive donnant lieu à certaines comparaisons : étau, écrasement ou serrement. Elle peut être ressentie comme une simple pesanteur, voire une brûlure ou une oppression simulant la dyspnée. Dans certains cas, elle se résume par une impression de distension gazeuse terminée par des éructations et devient une douleur sourde, insistante et constante [100].

➤ Intensité

Son intensité est variable : très pénible avec sensation de mort imminente ou simple gêne thoracique. Elle doit être évaluée par échelle analogique visuelle (EVA de 1 à 10) [100].

➤ Durée

La gêne thoracique qui est prolongée contrairement à l'angine de poitrine, résiste à la prise de dérivés nitrés et cède aux morphiniques. La définition de la douleur infarctoïde implique une durée supérieure à 30 minutes pouvant aller jusqu'à 24h. Les formes atypiques sont fréquentes par leur topographie, leur intensité ou leur mode de révélation d'emblée par une complication (trouble du rythme, OAP). Elles sont responsables d'une errance diagnostique et de choix thérapeutiques inadaptés. Une analyse rigoureuse des signes cliniques et de l'ECG, par un praticien expérimenté, doit permettre de poser le diagnostic [100].

VIII.1.1.2. Les signes associés

Cette douleur peut être accompagnée [100] :

- d'un syndrome vagal : pâleur, vomissement, diarrhée, lipothymie voire syncope ;
- d'un syndrome adrénnergique : tachycardie ;

- de troubles digestifs : nausées, vomissement, diarrhée, éructations ;
- de signes respiratoires parfois : dyspnée ;
- d'un état de choc modéré.

VIII.1.2. L'examen physique

VIII.1.2.1. Signes généraux

➤ Chute de la pression artérielle

La chute de la pression artérielle concerne essentiellement la valeur systolique et peut être précédée par une poussée tensionnelle. Cette baisse de la maxima peut atteindre 30 à 40 mmhg et durer tout le premier mois [132].

➤ Tachycardie

Il existe parfois une bradycardie initiale à laquelle fait rapidement suite une tachycardie (sauf si le patient est sous bétabloquant) [132].

➤ Fièvre

Chez la plupart des patients, une fièvre apparaît dans les 12 à 24 heures du début de l'infarctus, liée à une réponse inflammatoire non spécifique à la nécrose tissulaire. Le plus souvent, il s'agit d'une fièvre modérée, atteignant 38 à 38,5°C, rarement plus, qui disparaît progressivement en 3 à 5 jours [132]. Une fièvre plus forte ou plus durable doit faire rechercher une complication infectieuse. En l'absence de complication, une réaction thermique importante et prolongée fait craindre une nécrose myocardique étendue.

VIII.1.2.2. Signes physiques

L'examen clinique est le plus souvent normal et peu contributif.

La mesure des paramètres vitaux et l'auscultation démasqueront un éventuel œdème pulmonaire ou une mauvaise tolérance hémodynamique laissant suspecter

un choc cardiogénique. Il faut également rechercher des signes d'insuffisance cardiaque droite qui signent une atteinte du ventricule droit au cours d'une nécrose inférieure et l'apparition d'un souffle cardiaque traduisant une possible complication mécanique [100].

La découverte d'un souffle cardiaque faisant suspecter une complication par rupture de pilier de la valve mitrale conduit à orienter la prise en charge du patient vers une structure disposant d'un plateau de chirurgie cardiaque en plus d'une salle d'angioplastie.

VIII.2. Examens paracliniques

VIII.2.1. L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme (ECG) à 18 dérivations est l'examen clé pour l'évaluation des patients suspects de pathologies coronariennes aiguës [155].

C'est l'examen clé du diagnostic d'infarctus du myocarde et va permettre de connaître le siège et l'étendue de la nécrose [89].

Dans la forme typique de l'IDM transmural, 3 types d'anomalies électriques vont apparaître successivement : ischémie-lésion-nécrose [128].

La chronologie des signes électriques est la suivante [128] :

- Une grande onde T ample, pointue, positive et symétrique d'**ischémie sous-endocardique**. C'est le signe le plus précoce, il apparaît en quelques minutes, mais il est fugace et dure moins d'une heure, et est donc rarement objectivé.
- Un sus-décalage du segment ST englobant l'onde T de type **lésion sous-épicardique** ; c'est la classique **onde de Pardee** qui apparaît rapidement et dure plusieurs heures.
- Une **onde Q de nécrose** transmurale large (supérieure à 0,04 sec) et profonde (supérieure à 1/3 de l'onde R). Elle apparaît entre la 4^{ème} et la 6^{ème} heures et persiste classiquement comme une cicatrice de la nécrose.

- Une **ischémie sous épicardique** à savoir une onde T négative, symétrique et pointue à partir de la 24^{ème} heure.

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

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

Les figures 8, 9, 10 illustrent les 3 types d'anomalies électriques décrites précédemment : Ischémie-Lésion-Nécrose.

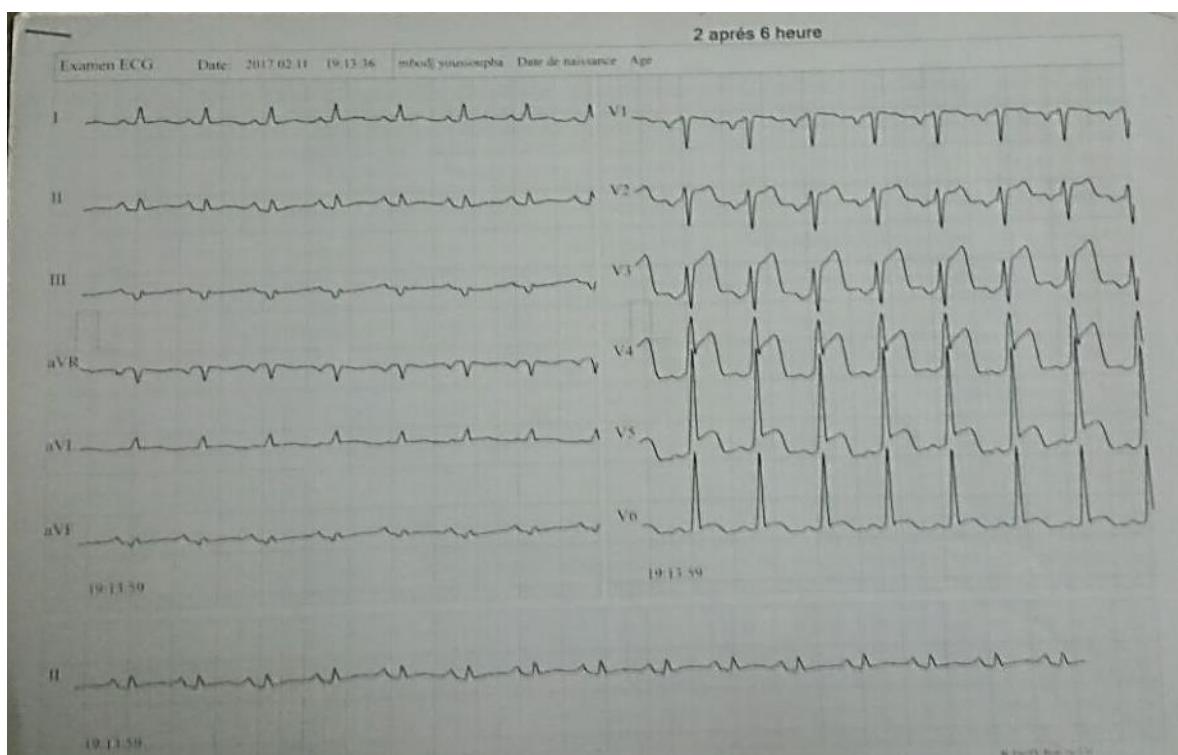


Figure 8 : Tracé ECG de surface 12 dérivations montrant lésion sous épicardique en antérieur (Source: Service de cardiologie de HOGGY)

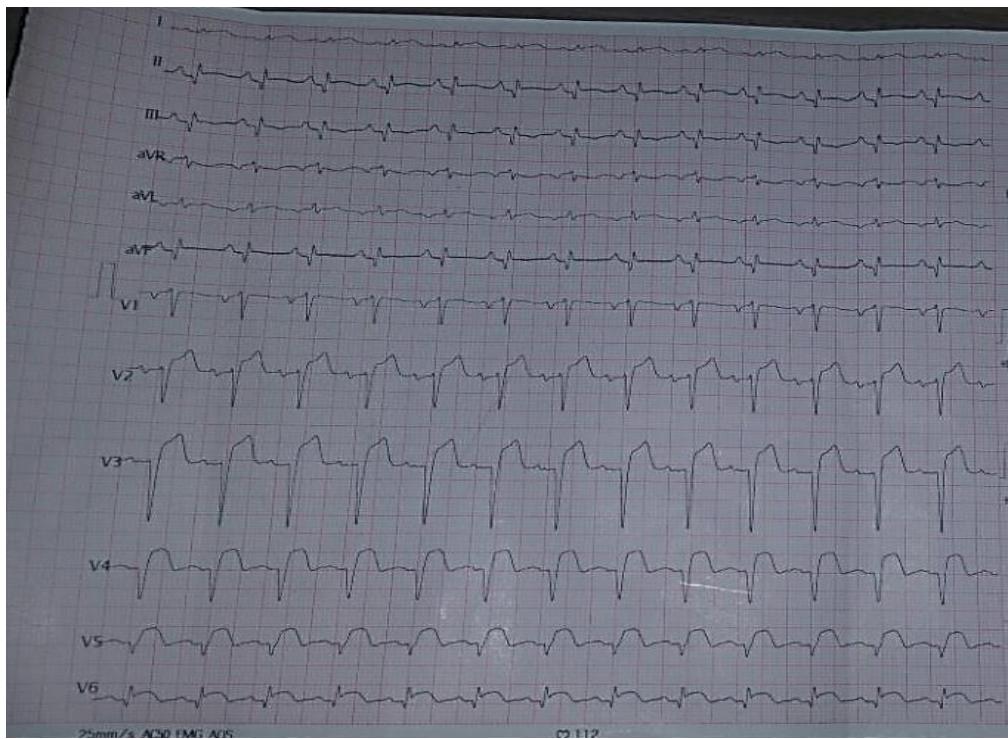


Figure 9 : Tracé ECG de surface 12 dérivations montrant un IDM circonférentiel avec une lésion sous épicardique en antérieur étendu et en inférieur associée à une onde Q dans le même territoire (Source: Service de cardiologie de HOGGY)

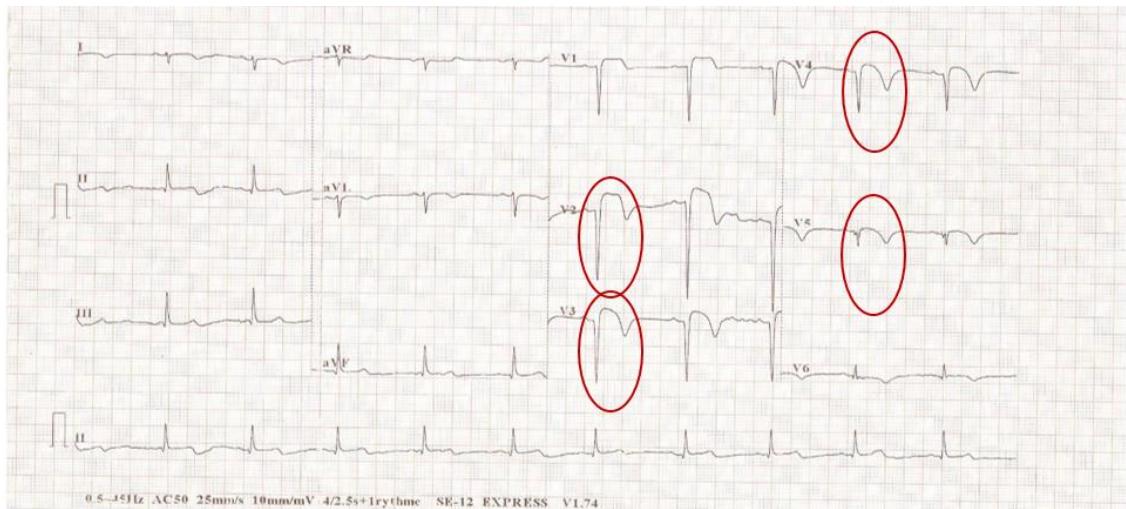


Figure 10 : Tracé ECG de surface 12 dérivations montrant un IDM semi-récent avec une onde Q de nécrose, une régression incomplète de ST et une ischémie sous- épicardique en antérieur étendu. (Source : Service de cardiologie de HOGGY)

Il faut noter que selon les nouvelles recommandations de l'ESC de 2012 :

- L'amplitude du segment ST en faveur d'un infarctus avec sus-décalage de ST ou **onde de PARDEE** qui a été défini en 2012 comme : « nouveau sus-décalage de ST au niveau du point J dans au moins deux dérivations contiguës ou adjacentes : en précordiale $\geq 0,2$ mV chez l'homme ≥ 40 ans, $\geq 0,25$ mV chez l'homme avant 40 ans et $\geq 0,15$ mV chez la femme ou dans les autres dérivations périphériques $\geq 0,1$ mV » (avec $0,1$ mV=1mm) ».
- Chez les patients suspects d'un SCA, la constatation d'un sus-décalage persistant du segment ST, selon les critères ci-dessus, ou d'un bloc de branche gauche (BBG) récent ou présumé récent conduit à proposer, sans retard, une indication de reperfusion précoce.
- **Image en miroir** : un sous-décalage isolé du segment ST dans les dérivations précordiales V1, V2 ou V3 doit faire rechercher un IDM en postérieur isolé. Pour cette raison, l'enregistrement systématique des dérivations postérieures V7, V8 et V9 pour dépister un sus-décalage de ST d'au moins 0,1 Mv est recommandé [89].

VIII.2.2. La biologie

VIII.2.2.1. Marqueurs biochimiques de la nécrose myocardique

➤ La troponine

C'est un complexe protéique constitutif des myofibrilles qui régule la contraction musculaire. Témoins d'une perte d'intégrité des membranes myocytaires, l'élévation des troponines (I et T), susceptible de représenter une nécrose myocardique infra clinique inférieure à 1g, est un marqueur très précoce de la souffrance myocardique.

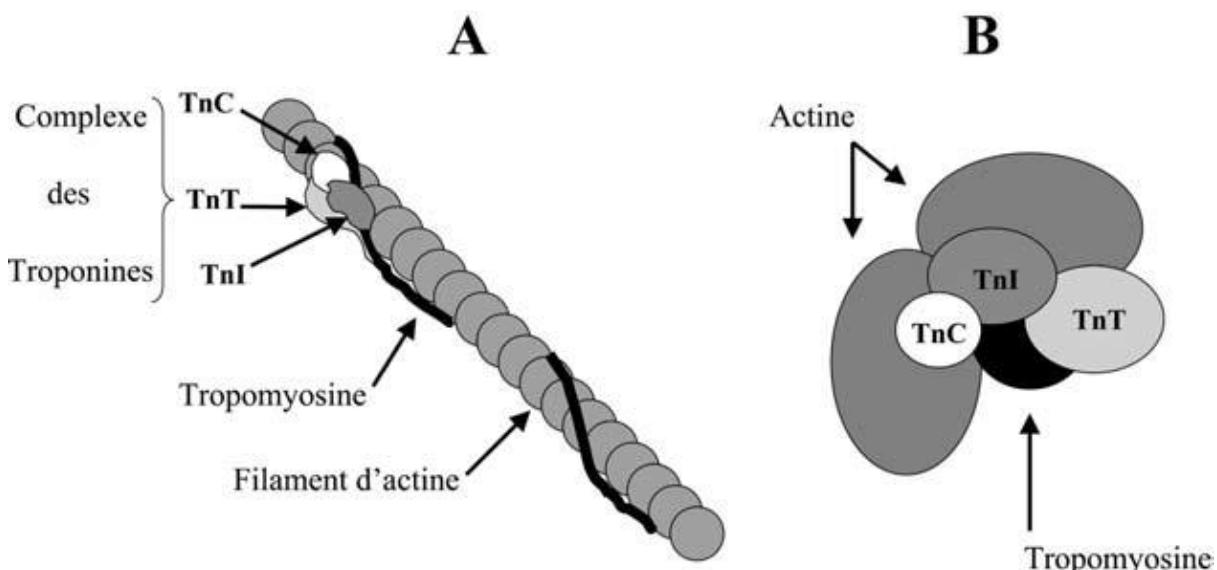
Ce complexe est constitué de trois sous unités : la troponine T (TnT), la troponine I (TnI) et la troponine C (TnC). Les troponines I et T sont actuellement les

marqueurs biologiques de lésion myocardique les plus fiables du fait de leur cardio spécificité. Elles apportent des informations comparables.

Il est possible de mesurer spécifiquement les troponines T et I d'origine cardiaque (cTnT et cTnI) à l'aide d'anticorps ne reconnaissant que ces isotopes.

Les cTn augmentent dans le sérum environ 4 heures après le début d'un infarctus aigu du myocarde, atteignent leur valeur maximale (pic) entre la 10^{ème} et la 24^{ème} heure et retournent à la normale en 10 (cTnI) à 14 jours (cTnT). Ce délai prolongé de normalisation peut permettre un diagnostic rétrospectif [96,101].

Un intérêt tout particulier a été porté à la troponine T ultrasensible (TnHS), car étant devenue la pierre angulaire du diagnostic de SCA depuis l'ESC 2012 surtout dans les situations où l'ECG n'est pas très contributif [144]. (figure11)



Le tableau I résume les principales causes cardiovasculaires ou extracardiaques d'augmentation de la troponine.

Tableau I : Causes de hausses des troponines sans SCA [169]

Causes Cardiovasculaires	Causes extracardiaques
Contusion myocardique	Hypothyroïdie sévère
Chirurgie cardiaque	Insuffisance rénale
Embolie pulmonaire	Connectivites ou maladies infiltratives du myocarde : amylose, hémochromatose, sarcoïdose, sclérodermie
HTAP	AVC
Dissection aortique	Hémorragie sous-arachnoïdienne
Angor d'effort chronique	Rhabdomyolyse sévère
Cardiopathie hypertrophique	Toxiques comme les chimiothérapies : adriamycine, 5-FU, herceptine
Tachycardie ventriculaire et/ou fibrillation ventriculaire	Sepsis
Bloc auriculo-ventriculaire de haut degré	Détresse respiratoire sévère
Bradycardie sévère	Brûlure étendue
Tako-Tsubo	
Myocardite ou péricardite	

➤ La créatinine kinase

La fraction myocardique de la créatinine-kinase (CPK-MB) augmente à partir de la 4^{ème} heure après le début de la douleur, est maximale à H24 et se normalise à H48. L'augmentation est significative quand les CPK sont >2N avec plus de 4% de CPK-MB [121].

VIII.2.2.2. Les autres marqueurs de la nécrose myocardique

➤ 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, la myoglobine 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 (90ug /L) dans les 5 heures suivant une douleur thoracique qui est un fort argument contre le diagnostic d'infarctus. Son dosage est désormais rapide (15minutes) bien adapté au diagnostic en urgence [70].

La figure 12 montre la cinétique des marqueurs de lésion myocardique

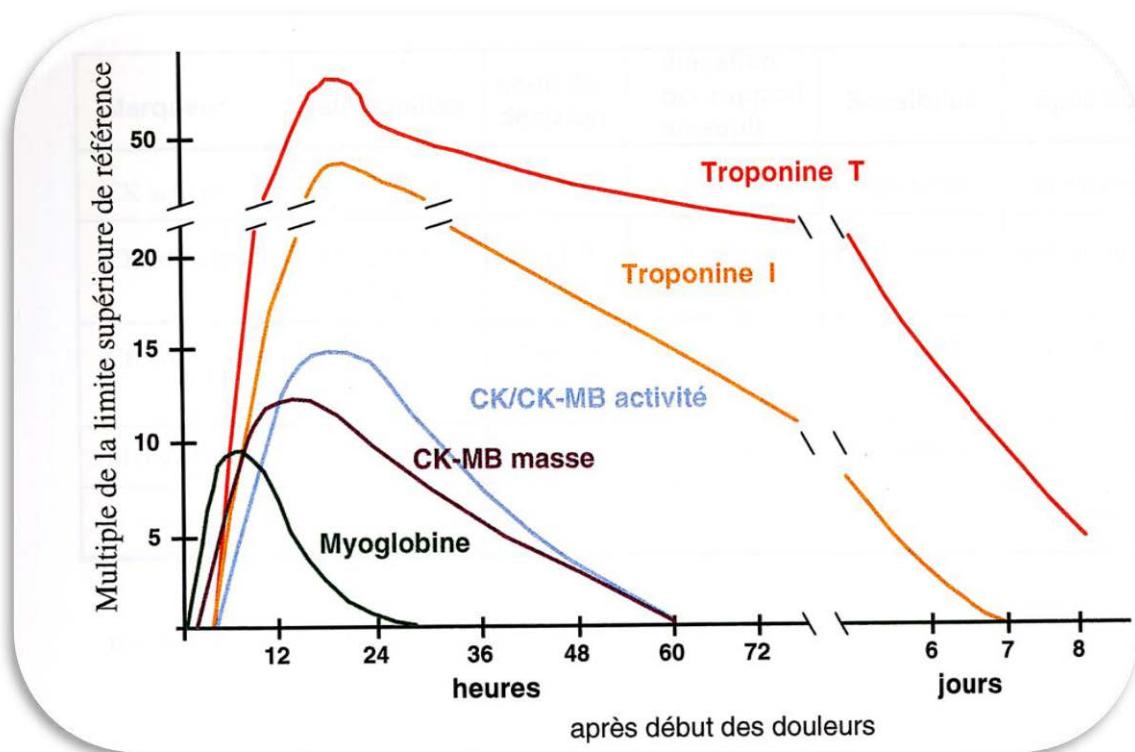


Figure 12 : Cinétique des marqueurs cardiaques [98]
La transaminase glutamique – oxaloacétique (SGOT)
ou aspartate- aminotransférase (ASAT) [121]

- supérieures à la normale dès la 12^{ème} heure; elles reviennent à la normale au 3^{ème}- 4^{ème} jour.
- Les ALAT (= SGPT) restent normales.

➤ **Les déshydrogénases de l'acide lactique (LDH) [121]**

Supérieures à la normale dès la 24^{ème} heure ; reviennent à la normale au bout du 8^{ème}- 14^{ème} jour.

➤ **L'Heart Fatty Acid Binding Protein**

L'h-FABP est une protéine de bas poids moléculaire localisée dans les myocytes. C'est un marqueur de nécrose myocardique cardiospécifique et précoce apparaissant dans la circulation, 20 minutes après la nécrose myocardique. Le pic de concentration est entre la 6^{ème} et la 8^{ème} heure et son taux revient à la normale dans les 24 à 36 heures [120].

Des études ont montré que l'h-FABP était plus intéressante que la troponine et la myoglobine pour le diagnostic d'infarctus du myocarde, car elle a une sensibilité de 100% dans les 3^{ères} heures après le début des symptômes [120].

VIII.2.2.3. Autres signes biologiques

➤ **La glycémie**

L'hyperglycémie est fréquente chez les patients victimes d'un syndrome coronaire aigu, y compris chez ceux sans antécédents de diabète.

Une glycémie à l'admission supérieure à 1,2g/l est un facteur de risque indépendant de mortalité à un mois de la phase aiguë d'un infarctus du myocarde même après l'exclusion des diabétiques connus [87].

➤ **La leucocytose**

L'hyperleucocytose est pratiquement constante. Elle apparaît dès le deuxième ou le troisième jour. Elle est habituellement modérée [121].

➤ La fibrinémie

L'hyperfibrinémie est habituellement très fréquente, atteignant souvent 10g/l à la fin de la première semaine [121].

➤ La sédimentation globulaire

La sédimentation globulaire s'accélère vers le deuxième ou le troisième jour pour atteindre en une semaine des valeurs comprises entre 20 et 100 mm à la première heure [121].

VIII.2.3. Echocardiographie-Doppler

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

Elle permet :

- de déterminer précocement la localisation et l'importance des troubles de la cinétique segmentaire (hypokinésie, dyskinésie, akinésie), et l'hyperkinésie compensatrice des zones saines. L'absence d'hyperkinésie, un indice de mauvais pronostic en phase aiguë, suggère une atteinte de plusieurs troncs coronaires ;
- d'apprécier le retentissement hémodynamique de l'ischémie myocardique par l'évaluation des fonctions systolique et diastolique du ventricule gauche dont les altérations sont fortement corrélées à une mortalité élevée post infarctus comme cela a été prouvé par l'étude VALLIANT, de rechercher un éventuel thrombus intra ventriculaire ;
- de dépister des complications [142,163].

VIII.2.4. La radiographie du thorax

Elle est habituellement normale, mais garde un intérêt dans la surveillance des complications.

VIII.2.5. La coronarographie

C'est un examen « invasif » mais devenu rapide, bien toléré et sûr avec l'amélioration des matériels et l'expérience des opérateurs.

Elle permet d'établir un bilan anatomique des lésions coronaires et leur retentissement ventriculaire gauche.

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 :

- **TIMI0** : occlusion complète sans passage de produit de contraste,
- **TIMI1** : le produit de contraste franchit le site d'occlusion mais sans opacifier le lit d'aval de l'artère,
- **TIMI2** : le produit de contraste franchit le site de thrombose mais opacifie le lit d'aval avec retard circulatoire,
- **TIMI3** : le produit de contraste opacifie toute l'artère sans retard circulatoire [125].

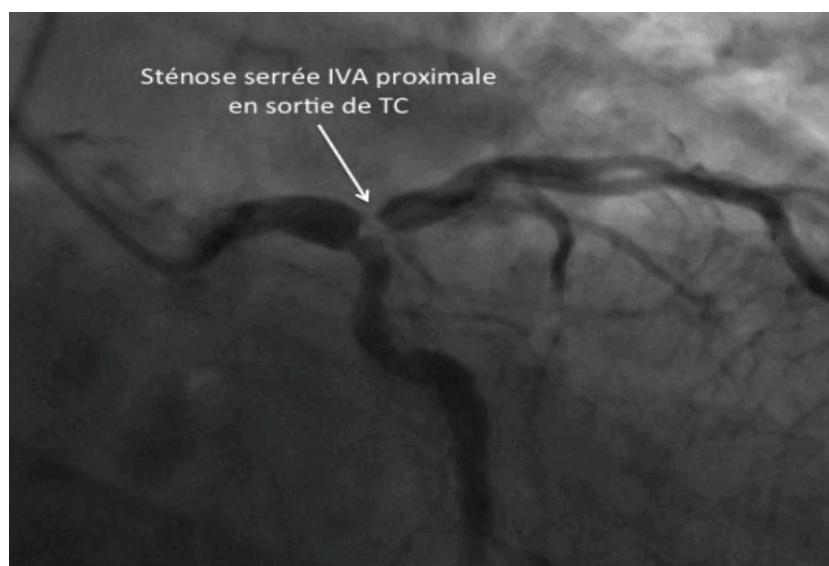


Figure 13 : Sténose serrée de l'IVA proximale réalisée à HALD chez un de nos patients

IX. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

L'analyse des troubles de la repolarisation par territoire, permet ainsi de présumer la localisation de l'atteinte coronaire (figure 14) (tableau II).

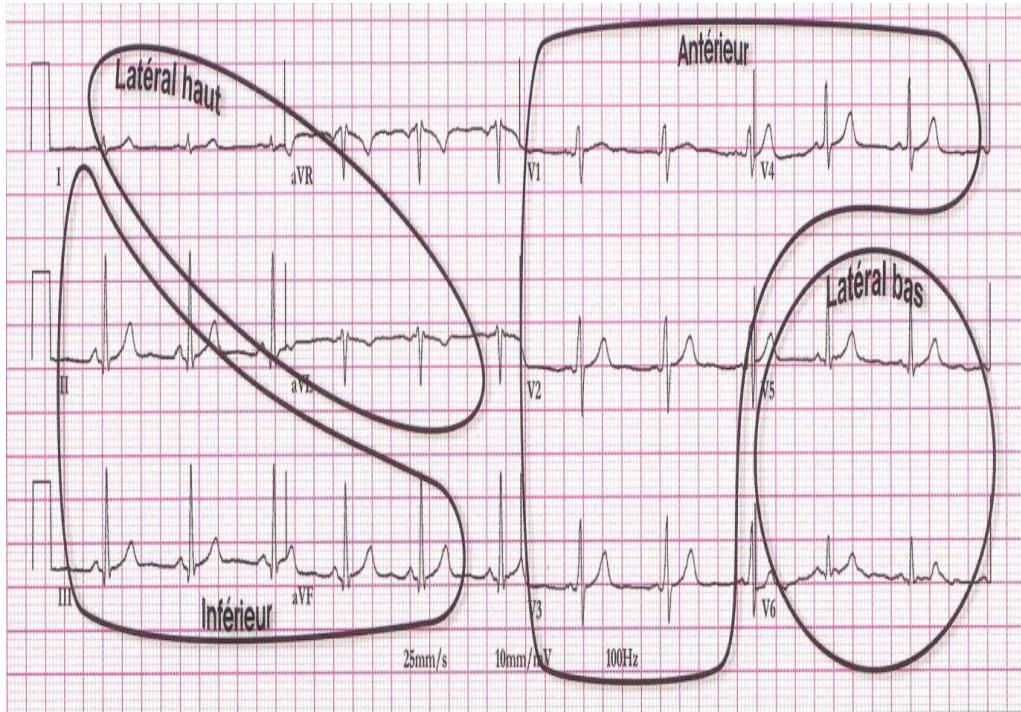


Figure 14 : Territoire anatomique des lésions coronaires [89]

Tableau II : Diagnostic topographique des SCA [18]

Territoires anatomiques	Territoires ECG	Artère coronaire coupable
Antéro-septal	V1 à V3	Inter-ventriculaire antérieure (IVA)
Apical	V4, V5	IVA souvent distale
Latéral	Bas V5, V6 Haut DI, AVL	Circonflexe, marginales, diagonals
Inférieur	DII, DIII, AVF	Coronaire droite, circonflexe
Basal	V7, V8, V9 et grandes ondes R en V1, V2	Coronaire droite (CD)
Antéro-septo-apical	V1 à V4	IVA
Antérieur étendu	V1 à V6, DI, AVL	IVA
Septal profound	DII, DIII, AVF V1 à V4	IVA (plus rarement CD)
Inféro-basal	DII, DIII, AVF, V7, V8, V9	Circonflexe, marginale ou CD
Inféro-latéral	DII, DIII, AVF, V5, V6	Circonflexe, marginale ou CD
Circonférentiel	DII, DIII, AVF, DI, AVL, V1 à V6	Tronc commun gauche, IVA proximale ou plus rarement deux artères différentes coupables

X. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

X.1. La dissection aortique

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

Le diagnostic est fait par échocardiographie trans-oesophagienne et/ou scanner thoracique qui montrent le flap intimal séparant le vrai chenal du faux chenal [22].

X.2. La péricardite aiguë

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

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

Le diagnostic est fait par l'échocardiographie qui montre l'épanchement péricardique sous forme d'espace vide d'échos entre les deux feuillets péricardiques, précise sa localisation et évalue son importance [22].

X.3. L’embolie pulmonaire

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

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

Le diagnostic est confirmé par scintigraphie pulmonaire ou par scanner spiralé des artères pulmonaires. Cependant, l’embolie pulmonaire peut parfois poser un problème diagnostique épineux puisqu’elle peut entraîner des troubles de repolarisation majeurs à l’ECG ainsi qu’une libération de troponine [22].

X.4. Les pathologies pleuropulmonaires

Telles que la pneumopathie, le pneumothorax et la pleurésie. La radiographie du thorax permet de faire le diagnostic.

X.5. Les pathologies digestives à manifestation thoracique

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

X.6. Les douleurs pariétales

- Syndrome de Tietze ;
- Les douleurs chondro-costales ;
- Spasme œsophagien et le reflux gastro-œsophagien avec ou sans œsophagite.

XI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

XI.1. Athérome coronaire ou Athérosclérose

L'Organisation mondiale de la Santé (OMS) définit l'athérosclérose comme « *une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires, tout s'accompagne d'une modification de la média* »[85].

Sa formation est sous la dépendance des facteurs de risques cardio-vasculaires qui sont :

XI.1.1. Les facteurs de risque cardio-vasculaire modifiables

XI.1.1.1. L'hypertension artérielle

Elle favorise fortement la formation des plaques d'athérome dans les artères carotides et coronaires. Grande cause d'accidents vasculaires, l'hypertension artérielle augmente le risque relatif multiplié par 7 pour les AVC et par 3 pour la maladie coronaire.

L'hypertension artérielle est définie par une augmentation des chiffres tensionnels supérieure ou égale à 140/90 mmHg.

Au niveau cardiaque, l'HTA favorise la formation de plaques athéromateuses au niveau des gros troncs coronariens, générant ainsi une authentique insuffisance coronarienne organique [3].

XI.1.1.2. Le diabète

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

Les diabètes de type I et II sont associés à une augmentation du risque d'IDM :

- Le diabète de type I, le risque apparaît surtout après 15 à 20 ans d'évolution, et particulièrement lorsqu'il existe une atteinte rénale avec protéinurie [28].
- Le diabète de type II, lorsqu'il est associé à d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire, multiplie par 3 leur impact délétère [13].

XI.1.1.3. Dyslipidémies

L'hypercholestérolémie est associée au risque de maladie coronaire. Le risque de maladie coronaire prématuée est accru en présence d'une concentration élevée de cholestérol même en l'absence d'autres facteurs de risque.

L'augmentation du cholestérol total et du LDL-cholestérol, la baisse du HDL-cholestérol et l'hypertriglycéridémie sont des facteurs de risque de maladie coronaire et de mortalité d'origine cardio-vasculaire en France comme dans les autres pays développés [3].

XI.1.1.4. Le tabac

Le tabagisme est un problème de santé publique. C'est un facteur de risque cardio-vasculaire majeur. Plus d'un décès cardio-vasculaire sur dix dans le monde peut être attribué au tabagisme, ce qui représente la plus importante cause de mortalité cardio-vasculaire évitable [61].

Le rôle du tabac dans la genèse des accidents vasculaires d'origine artérielle est très important. Il a été établi par l'étude INTERHEART [150] que le tabagisme est le deuxième facteur de risque d'infarctus du myocarde après les dyslipidémies.

La consommation de tabac qui multiplie le risque de survenue d'une cardiopathie ischémique par 2, peut provoquer des spasmes coronaires et des IDM [150].

XI.1.1.5. Le stress

Le stress joue un rôle important dans la pathogenèse des maladies vasculaires. Il entraîne des crises d'angine de poitrine, d'arythmie, et peut même conduire à un arrêt cardiaque.

C'est un facteur de risque difficile à évaluer. Cependant dans l'étude INTERHEART les quatre facteurs du stress psychosocial ont été significativement plus fréquents parmi les patients présentant un infarctus du myocarde que les sujets contrôlés [167].

XI.1.1.6. L'obésité

L'obésité est évaluée par l'indice de masse corporelle (IMC) (poids/taille²) en Kg/m². L'obésité abdominale est évaluée chez l'homme par un tour de taille (TT) supérieur à 102 cm et un tour de taille (TT) supérieur à 88 cm chez la femme. Il y a surpoids lorsque l'IMC est supérieur à 25 et l'obésité au-delà de 30 [13]. L'apparition d'une obésité traduit le plus souvent des caractères génétiques et des erreurs alimentaires, en particulier une inadéquation entre la prise alimentaire et l'activité physique (mode de vie trop sédentaire). L'obésité serait un facteur de risque indirect des MCV passant par le développement d'une insulino-résistance et d'une HTA. Ces facteurs de risques s'additionnent et expliquent la forte augmentation du risque de syndrome métabolique. Il existe aussi une véritable interaction entre génétique et environnement, avec des gènes de susceptibilité à l'athérosclérose, agissant directement ou indirectement, et des gènes de protection [13].

L'étude INTERHEART a montré que l'obésité était un facteur de risque cardio-vasculaire, qui compte autant que le tabagisme, l'hypertension artérielle et le diabète du moins dans les pays industrialisés [167].

XI.1.1.7. La sédentarité

Une méta-analyse a montré, à partir de plusieurs études de cohorte, que la sédentarité multipliait par 1,9 (intervalle de confiance à 95% = 1,6-2,2) le risque de décès d'origine coronarienne, par rapport à une population active, après ajustement sur les autres facteurs de risque [45].

A l'inverse, il a été montré que l'activité physique (quelle que soit son intensité) est associée à une réduction de la mortalité et de la prévalence des coronaropathies.

Dans l'étude **Honolulu Heart Program**, s'intéressant aux sujets de plus de 70 ans, il a été noté une réduction de la mortalité globale à 12 ans de 20 à 30% chez les sujets qui marchent plus de 1,5 et plus de 3,2 km /j respectivement [73].

XI.1.1.8. Les facteurs nutritionnels

La connaissance de l'influence des facteurs nutritionnels sur la maladie coronaire est basée sur des études épidémiologiques et analytiques d'observations.

L'apport alimentaire riche en acides gras saturés et en cholestérol a été corrélé à une augmentation du risque de survenue et de mortalité coronaires [59].

L'apport alimentaire de fruits, végétaux et graines diminue les taux de cholestérol du LDL-cholestérol, de la glycémie et des triglycérides ainsi que la pression artérielle et constitue également un facteur protecteur [59,167].

XI.1.2. Les facteurs de risques cardio-vasculaires non modifiables

XI.1.2.1. L'âge

Le risque cardio-vasculaire augmente avec l'âge, même si des cas d'athérosclérose sont observés chez des sujets jeunes. La prévalence de cette pathologie reste fortement corrélée à l'âge [4, 13, 122].

L'âge est le plus déterminant des facteurs de risque non modifiables. Les lésions d'athérosclérose apparaissent cependant très tôt dès l'âge de 20 ans chez les sujets exposés, au niveau de l'aorte abdominale puis des coronaires [14].

À partir de 50 ans pour l'homme et 60 ans pour la femme, l'âge favorise progressivement l'incidence des complications de l'athérome aortique, coronaire, carotidien et l'insuffisance cardiaque [95].

XI.1.2.2. Le sexe

Le risque de développer un IDM est en effet plus élevé dans le genre masculin [13,86].

La maladie coronarienne est rare chez la femme en pré-ménopause, en l'absence de diabète ou d'hyperlipidémie génétique sévère telle que l'hypercholestérolémie familiale.

Après la ménopause, le niveau de risque chez cette dernière rejoint très progressivement celui de l'homme [23,54].

Cette différence entre les 2 sexes peut être expliquée par l'effet protecteur des hormones chez la femme en période d'activité génitale [4,13].

Les hommes sont plus exposés au risque que les femmes. L'effet du sexe semble plus lié à une protection exercée par les œstrogènes, disparaissant après la ménopause, qu'à une action néfaste des hormones mâles [33].

XI.1.2.3. L'hérédité

L'hérédité cardiovasculaire doit être examinée avec précaution. Il existe indiscutablement des cas « héréditaires » : il en est ainsi dans les xanthomatoses hypercholestérolémiques familiales. Les variétés homozygotes présentent très rapidement et très précocement des manifestations coronariennes à type d'angine de poitrine ou d'infarctus du myocarde. Ces cas sont heureusement peu fréquents.

Il n'en est pas moins vrai que l'observation clinique courante mentionne assez fréquemment des familles de coronariens et l'on peut considérer qu'un sujet dont l'un des parents ou des collatéraux ont présenté, avant l'âge de 50 ans, des signes d'ischémie myocardique a plus de risques qu'un autre sujet de faire un accident coronarien. Cependant, aucun élément génétique n'a été retrouvé dans ce cadre précis [21].

XI.1.3. Les autres facteurs de risques

XI.1.3.1. La protéine C réactive(CRP)

La pathologie athéromateuse est associée à tous ses stades à l'inflammation. La CRP-us représente actuellement le marqueur biologique d'inflammation le plus pertinent dans la prédition du risque vasculaire. Elle apparaît dans les études épidémiologiques comme un marqueur de risque indépendant, mais son apport dans l'appréciation du risque cardio-vasculaire global en prévention reste toutefois limité [117].

XI.1.3.2. L'hyperhomocystéinémie

L'homocystéine est un acide aminé soufré en relation avec le métabolisme d'un acide aminé, la méthionine. Elle a des effets pro-oxydants et prothrombotiques mais surtout un effet délétère sur la fonction endothéliale avec une perturbation de la vasodilatation endothélium dépendant. L'hyperhomocystéinémie est considérée comme cause d'athérosclérose.

De plus il existe une association entre l'hyperhomocystéinémie et l'augmentation du risque vasculaire (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral et maladie thromboembolique) [66].

XI.1.3.3. La lipoprotéine (a) ou Lp (a)

La Lipoprotéine (a) a une structure très similaire à celle d'une LDL-cholesterol, mais possède une apolipoprotéine supplémentaire et spécifique. L'apolipoprotéine (a) est enroulée autour de la lipoprotéine et est liée à l'apolipoprotéine B par un pont disulfure. Sa concentration n'est pas corrélée à celle des autres facteurs de risque notamment lipidiques ; elle s'élève à la ménopause.

Plusieurs études ont montré une relation entre une concentration élevée en Lp (a) et l'apparition prématuée de pathologies cardio-vasculaires. Chez les sujets avec une hypercholestérolémie familiale, la présence d'une concentration élevée de Lp (a) majore le risque d'atteinte vasculaire prématuée [47].

XI.1.3.4. L'hypertrophie ventriculaire gauche

L'hypertrophie ventriculaire gauche est définie comme une augmentation de la masse du ventricule gauche par hypertrophie des cardiomyocytes. Elle est actuellement considérée comme un marqueur de risque cardio-vasculaire puissant. L'hypertrophie ventriculaire gauche peut entraîner une diminution de la réserve coronaire et de troubles du rythme ventriculaire potentiellement graves avec risque de mort subite [123]. Les signes électrocardiographiques des hypertrophies ventriculaires gauches comportent de nombreux critères dont les principaux sont des critères de voltage. On distingue ainsi divers indices [66] :

- l'indice de Sokolow-Lyon, obtenu par la somme de l'amplitude de l'onde S en V1 et de l'onde R en V5 ou V6 supérieure à 35 mm : S en V1 + R en V5 ou V6 > 35 mm ;
- l'indice de Heller et Blondeau (chez les sujets < 25 ans): S en V2 + R en V7 > 40 mm ;
- l'indice de Lewis : (R en DI – R en DIII)+(S en DIII–S en DI) > + 17 mm ;

- l'indice de Gübner : R en DI + S en DIII ≥ 25 mm ;
- l'indice de Cornell : R en aVL + S en V3 > 20 mm (femme) ou à 28 mm (homme).

La mise en évidence d'une hypertrophie ventriculaire gauche est un facteur de risque indépendant majeur. La mesure de la masse ventriculaire gauche par échographie en mode TM (temps mouvement) demeure actuellement la méthode de référence, même si d'autres techniques paraissent plus précises (échographie bi- et tridimensionnelle). L'interprétation de l'hypertrophie ventriculaire gauche doit se faire après indexation à la surface corporelle. Les valeurs seuils indexées actuellement proposées pour définir une HVG sont : 134 g/m² chez l'homme et 110 g/m² chez la femme [66].

XI.1.3.5. La théorie infectieuse de l'athérosclérose

Partant de certaines analogies entre athérosclérose et inflammation chronique, trois micro-organismes ont été fortement suspectés et les portes d'entrées les plus fréquentes étaient stomatologie et digestive. Cependant c'est Chlamydia pneumoniae, bactérie à Gram, intra cellulaire obligatoire, dont la responsabilité est le plus sûrement suspectée sur des arguments surtout histologiques, puisqu'elle est retrouvée dans 52% des artères pathologiques étudiées contre 5% des artères indemnes [59].

Cependant dans l'étude **PROVE-IT**, il n'a été mis en évidence aucun bénéfice de l'antibiothérapie administrée de façon prolongée, par rapport au placebo chez des patients présentant un syndrome coronaire aigu [75].

XI.1.3.6. L'indice de pression systolique (IPS)

L'indice de pression systolique est le rapport entre la pression systolique mesurée à la cheville et la pression systolique brachiale. Au-delà de sa valeur diagnostique, l'indice de pression systolique présente un intérêt pronostique ; c'est un marqueur

de morbi-mortalité cardio-vasculaire. La valeur seuil pour porter le diagnostic d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est un indice de pression inférieur à 0,90.

Plus l'indice est bas, plus le sujet est exposé à un risque élevé d'évènements ischémiques majeurs ou de décès cardio-vasculaires [123].

XI.1.3.7. La maladie rénale chronique

Une étude de très grande taille menée au Canada a évalué près d'1,3 million de Canadiens à partir du réseau **Alberta Kidney Disease Network (AKDN)** et de l'enquête **National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES)** confirme que l'insuffisance rénale chronique est un facteur de risque cardio-vasculaire très important équivalent à celui du diabète [123].

XI.2. Atteintes coronaires non athéromateuses

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

XI.2.1. Les embolies coronaires

Les artères coronaires sont relativement bien protégées des emboles d'origine cardiaque en raison de la position des ostia coronaires.

Cependant, de petites embolies peuvent entraîner une occlusion d'une branche distale des artères coronaires entraînant une petite nécrose. La majorité de ces nécroses myocardiques serait asymptomatique. Les embolies coronaires plus importantes sont moins fréquentes mais entraînant généralement des infarctus du myocarde symptomatiques. Le tableau clinique est souvent dramatique car le réseau artériel coronaire est dépourvu de circulation collatérale efficace [79].

Une embole dans une artère coronaire peut être secondaire à une endocardite, une prothèse valvulaire, un thrombus intracardiaque, un rétrécissement aortique calcifié, un myxome ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire) [79].

XI.2.2. Les anomalies congénitales des artères coronaires

Il existe des variations anatomiques des artères coronaires en termes d'origines et de distributions, chez environ 1 à 2% de la population.

Cependant, dans de rares cas, certaines de ces anomalies peuvent entraîner une authentique ischémie myocardique [79].

XI.2.3. Spasme coronaire

La manifestation clinique classique est l'angor de Prinzmetal. L'hypothèse la plus fréquemment admise est l'existence d'une minime lésion endothéliale induisant un spasme coronaire par la libération de substances vasoconstrictives et la diminution d'efficacité des vasodilatateurs comme l'endothelium-derived relaxing factor (EDRF) [80].

Le diagnostic de certitude de spasme coronaire est angiographique et fait souvent appel à des tests de provocation. En l'absence de sténose coronaire significative, le diagnostic de spasme coronaire est affirmé par la positivité d'un test au Methergin [80].

XI.2.4. Traumatisme thoracique

Les traumatismes thoraciques ou les importantes décélérations peuvent entraîner des infarctus qui sont en rapport avec une dissection d'un tronc coronaire épicardique. En règle générale, le diagnostic est retardé car l'infarctus passe inaperçu au sein des manifestations bruyantes d'un polytraumatisme avec atteinte poly viscérale. Enfin, il convient de souligner qu'il est difficile de faire la différence entre un vrai infarctus du myocarde par occlusion coronaire et une simple contusion myocardique traumatique [79].

XI.2.5. Pathologies coronaires non athéromateuses d'évolution progressive

Certaines pathologies de la paroi artérielle coronaire, comme les artérites inflammatoires (immunitaires ou infectieuses), les dysplasies fibromusculaires, les collagénoses, les séquelles radiques, peuvent être responsables d'un infarctus du myocarde [79].

XI.2.6. Syndrome coronaire aigu à coronaires angiographiquement saines

Cette éventualité n'est pas exceptionnelle et correspond à 2 ou 7 % des cas d'infarctus du myocarde. Plusieurs explications sont possibles parmi lesquelles le spasme coronaire sévère et prolongé, une myocardite 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 [79].

XII. EVOLUTION-PRONOSTIC

XII.1. Evolution

XII.1.1. Les éléments de surveillance

➤ Clinique

- la douleur, la dyspnée ;
- les constantes : T, PA, FC, SaO₂
- l'auscultation cardiaque à la recherche d'un éventuel souffle systolique et un frottement péricardique ;
- l'auscultation pulmonaire à la recherche de râles crépitants.

➤ Paraclinique

- les signes électrocardiographiques à la recherche d'une modification par rapport à l'ECG précédent ;
- le dosage de la cinétique enzymatique également à la recherche d'une augmentation ou d'une diminution ;
- l'échographie cardiaque à la recherche d'une complication.

XII.1.2. Les modalités évolutives

Elle est fonction de la célérité et de la qualité de la prise en charge.

XII.1.2.1. Evolution de la forme typique non compliquée

➤ Evolution spontanée en l'absence de reperfusion

La première journée d'évolution est marquée par la douleur. Le 2^{ème} et le 3^{ème} jour sont marqués par l'apparition de la fièvre, de la chute tensionnelle, parfois de frottement péricardique, des modifications électro cardiographiques et biologiques.

La fin de la première semaine marque le début de la phase de stabilisation, la température est revenue à la normale, les douleurs ont disparu, la lésion sous épicardique s'atténue, les marqueurs biologiques de la nécrose myocardique se normalisent.

Au 10^{ème} jour, les signes électro cardiographiques sont séquellaires. Il n'existe pas de fièvre, ni de douleur.

La troisième et la quatrième semaine marquent la période de convalescence.

➤ Evolution après reperfusion

La douleur disparaît rapidement. Le patient reste asthénique pendant 24-36h et peut quitter l'USIC dès le 3^{ème} jour et l'hôpital au bout de 10 jours. Le sus - décalage du segment ST disparaît également rapidement sans apparition d'onde Q dans le meilleur des cas.

Il peut parfois survenir des arythmies de reperfusion toujours transitoires et surtout après une thrombolyse intraveineuse (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, rythme idioventriculaire accéléré).

Les modifications biologiques (les marqueurs biologiques de la nécrose myocardiques) interviennent plus précocement en cas de recanalisation précoce. Les pics de troponine et de CPK-MB apparaissent précocement vers la 12^{ème} heure.

XII.1.2.2. Complications [11, 12, 16, 141,144]

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

XII.1.2.2.1. Complications précoces

XII.1.2.2.1.1. Troubles du rythme ventriculaire

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

➤ Extrasystoles ventriculaires (ESV)

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

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

➤ Tachycardie ventriculaire (TV)

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

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

En pratique, une cardioversion est indiquée en urgence en cas de TV soutenue ou symptomatique (douleur thoracique, insuffisance cardiaque, mauvaise tolérance

hémodynamique); le risque est en effet la mort subite. Sinon, une TV non soutenue (<30 secondes) bien tolérée ne constitue pas un facteur prédictif fiable de TV soutenue ou de fibrillation ventriculaire, et il n'est pas préconisé de traitement antiarythmique intraveineux.

➤ **Fibrillation ventriculaire (FV)**

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

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

➤ **Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)**

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

XII.1.2.2.1.2. Troubles du rythme supraventriculaire

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

C'est un facteur d'aggravation du pronostic à court et à long termes. La bradycardie sinusale d'origine vagale est fréquente dans les IDM inférieurs.

On peut voir des extrasystoles auriculaires, une tachysystolie et plus rarement un flutter auriculaire. Leur traitement va dépendre de leurs mécanismes et de leur tolérance hémodynamique. Une cardioversion électrique est indiquée en urgence si la tachycardie supraventriculaire s'associe à une douleur angineuse ou à une mauvaise tolérance hémodynamique.

XII.1.2.2.1.3. Troubles de la conduction

➤ Bloc sino-auriculaire (2^{ème} et 3^{ème} degré)

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

➤ Bloc auriculo-ventriculaire

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

- **IDM inférieur** : c'est un bloc haut situé (nodal), avec un échappement relativement rapide à complexes QRS relativement fins, le plus souvent efficace sur le plan hémodynamique.
Son installation est progressive. Elle régresse classiquement en quelques jours et ne récidive jamais.
- **IDM antérieur** : c'est un bloc bas situé (infra hissien), avec un échappement ventriculaire lent à complexes QRS larges, peu efficace sur le plan hémodynamique. Son installation est souvent brutale mais peut être précédée d'un bloc de branche.

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

➤ Blocs de branche

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

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

XII.1.2.2.1.4. Complications hémodynamiques

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

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

➤ Insuffisance cardiaque congestive

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

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

En l'absence d'hypotension sévère, le traitement de choix est une association de diurétiques, de vasodilatateurs (dérivés nitrés intraveineux) et d'un inhibiteur de

l'enzyme de conversion. En cas d'hypotension, les traitements de choix sont les agents inotropes positifs intraveineux (dopamine, dobutamine voire adrénaline). La clinique et la radiographie de thorax sont à la base de la classification de Killip (Tableau III) qui reste un excellent indice pronostique.

Tableau III : Classification de Killip

Stade de Killip	
I	Auscultation pulmonaire normale
II	Râles crépitants à mi-champs ou galop
III	Râles crépitants sur tout le champ pulmonaire (OAP)
IV	Choc cardiogénique

➤ Choc cardiogénique

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

Sur le plan hémodynamique:

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

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

➤ Choc hypovolémique

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

➤ Syndrome vagal

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

XII.1.2.2.1.5. Complications mécaniques

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

➤ Rupture septale

La conséquence d'une rupture du septum est une communication interventriculaire (CIV) avec shunt gauche-droite. Le shunt va aggraver la dysfonction ventriculaire gauche. Le tableau est évoqué devant l'apparition d'un souffle mesocardiaque holosystolique +/- frémissant irradiant « en rayon de roue » associé dans 2/3 des cas à un choc cardiogénique. Le diagnostic est très souvent

confirmé par écho-doppler couleur en montrant un défaut septal et un flux anormal au bord droit du septum interventriculaire. La réparation chirurgicale en urgence s'impose et est souvent associée à un pontage aorto-coronaire.

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

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

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

➤ **Rupture de la paroi libre du ventricule gauche**

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

XII.1.2.2.1.6. Menace d'extension ou de récidive précoce de l'ischémie

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

XII.1.2.2.1.7. Complications thromboemboliques

➤ Les thromboses veineuses et les embolies pulmonaires

Elles sont rares du fait de l'anticoagulation efficace systématique à la phase aiguë et du levé précoce.

➤ Les thromboses pariétales intraventriculaires gauches

Elles se forment le plus souvent au cours de la première semaine après l'IDM. Elles concernent surtout les IDM antéro-septo-apicaux transmuraux.

➤ Les embolies artérielles

Elles peuvent se former à partir d'un thrombus pariétal et concerter tous les territoires.

XII.1.2.2.1.8. Réactions péricardiques

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

XII.1.2.2.2. Complications tardives

XII.1.2.2.2.1. Anévrisme ventriculaire gauche

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

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

XII.1.2.2.2. Troubles du rythme ventriculaire

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

XII.1.2.2.2.3. Reprise évolutive de la maladie coronaire

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

XII.1.2.2.3. Complications non coronaires

➤ Syndrome de Dressler

Il associe une péricardite ou une pleuro-péricardite, des douleurs articulaires diffuses et un syndrome inflammatoire biologique. Il apparaît classiquement entre la 3ème semaine et le 3ème mois. Il est sensible à l'aspirine à fortes doses. Les

AINS sont à éviter car ils aggravent le remodelage ventriculaire gauche et augmentent le risque de rupture cardiaque.

➤ Syndrome épaule-main

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

XII.2. Pronostic

Le pronostic dépend essentiellement :

- de l'étendue des lésions coronaires,
- de l'amputation de la fonction ventriculaire gauche,
- de la stabilité électrique du cœur,
- du terrain (âge, sexe, antécédents coronariens, facteurs de risque) [121].

Certains éléments sont péjoratifs d'emblée au cours des 48 premières heures :

➤ Sur le plan clinique

- insuffisance ventriculaire gauche ;
- hypotension artérielle <100mmHg ;
- fièvre élevée ;
- tachycardie excessive supérieure à 100bpm.

➤ Sur le plan électrique

- nécrose antérieure étendue ;
- sus-décalage important et persistant du segment ST ;
- ESV multiples, polymorphes ou très prématurées ;
- un trouble conductif au cours d'un IDM antérieur.

➤ Sur le plan échographique

- troubles de la cinétique
- dilatation du VG [121].

Un pronostic à court terme est lié aux troubles du rythme ventriculaire avec le risque de mort subite.

A moyen et long terme, le pronostic est lié au risque d'insuffisance cardiaque et de trouble du rythme ventriculaire.

XIII. TRAITEMENT

XIII.1. Le traitement curatif

XIII.1.1. Les buts

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

XIII.1.2. Les moyens

XIII.1.2.1. Les mesures hygiéno-diététiques

- Un repos au lit est conseillé
- Une prise en charge des facteurs de risque :
 - Modification du régime alimentaire :
 - Limitation des graisses d'origine animale,
 - Augmentation de la consommation de poissons, d'huiles végétales, de fruits et de légumes,
 - Limitation de la consommation d'alcool,
 - L'arrêt du tabac,
 - La réduction pondérale,
 - Lutter contre la dénutrition.

XIII.1.2.2. Les moyens de reperfusion coronaire

Le SCA ST+ constitue une urgence diagnostique et thérapeutique dont l'objectif est la désobstruction précoce de l'artère coronaire impliquée. De la rapidité de cette désobstruction dépendent la survie et les séquelles du patient : « time is muscle »

Quelle que soit la stratégie mise en œuvre, plus la reperméabilisation sera précoce, plus le myocarde sera préservé et plus le pronostic sera favorable.

Nous aborderons ci-dessous les trois étapes de la prise en charge des SCA ST+ :

- la désobstruction par des moyens mécaniques (l'angioplastie) et chimiques (la thrombolyse).
- des traitements adjutants : antiagrégants plaquettaires et anticoagulants.
- des traitements de « confort » incluant l'oxygénothérapie et la morphine.

XIII.1.2.2.1. La thrombolyse

La thrombolyse est une méthode de reperfusion efficace à la phase aiguë de l'IDM notamment quand elle est administrée au cours des 3 premières heures suivant le début des symptômes [116].

XIII.1.2.2.1.1. Les indications de la thrombolyse

Elles sont basées sur les critères suivants :

- douleur précordiale prolongée :
 - depuis plus de 30 min et moins de 12 heures,
 - résistance aux dérivés nitrés,
- associée à des modifications ECG typique :
 - sus décalage de ST \geq 1mm dans au moins 2 dérivations standards contigües,
 - ou sus-décalage de ST \geq 2mm dans au moins 2 dérivations précordiales contigües,
 - ou bloc de branche gauche d'apparition récente.

XIII.1.2.2.1.2. Les contre-indications de la thrombolyse

Les contres indications de la thrombolyse sont représentées dans le tableau IV [77].

Tableau IV : Les contres indications de la thrombolyse

ABSOLUES	RELATIVES
<ul style="list-style-type: none">- Hémorragie cérébro-méningée (à vie)- AVC ischémique < 6 mois- Malformation vasculaire ou tumeur cérébrale- Traumatisme sévère récent (<21 jours) : chirurgie, accouchement, fracture...- Ulcères digestifs avec saignements récents < 1 mois- Diathèse hémorragique connue- Coagulopathie connue, pathologie de l'hémostase- Hémorragie sévère ou potentiellement dangereuse, manifeste ou récente- Dissection aortique- Ponction d'organes non compressibles (foie, ponction lombaire < 24 heures)	<ul style="list-style-type: none">- AIT durant de moins de 6 mois- Traitement par anticoagulant oral- Grossesse ou 1^{ère} semaine du post-partum- Poussée ulcéreuse datant de moins de 1 mois- HTA non contrôlée (sup à 180/120mmhg)- Massage cardiaque récent (discuté)- Endocardite infectieuse- Maladie hépatique avancée

XIII.1.2.2.1.3. Le thrombolytique

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

Les produits les plus utilisés sont la streptokinase (streptase), la ténectéplase (métalyse), l'altéplase (actilyse), la rétéplase (RAPILYSIN), l'anistréplase (EMINASE) [121].

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

La streptokinase: 1 500 000 UI en perfusion IV continue sur 60 min (moins efficace mais moins cher que l'altéplase) associée à 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en IVD

La ténectéplase: une seule injection en bolus sans perfusion. A efficacité équivalente de l'altéplase, les complications hémorragiques sont significativement réduites, essentiellement grâce à l'adaptation posologique de l'héparine [62].

Rétéplase : 10 UI en bolus IV en 1 à 2 min puis 30 min plus tard la même dose en 1 à 2 min (aussi efficace qu'altéplase en double bolus sans perfusion).

Anistréplase : 30 UI en une injection IV unique de 2 à 5 min.

➤ Les propriétés

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

L'altéplase, la rétéplase et la ténectéplase (obtenus par génie génétique) sont dépourvus d'activité antigénique mais leur coût est élevé [121].

➤ Le choix du produit

- Si administration antérieure de streptokinase ou d'anistréplase ou allergie au produit : **altéplase (ou rétéplase ou ténectéplase)**
- Si délai < 6h, IDM antérieur ou inférieur grave (menace d'extension au VD ou en antérieur) : privilégier **altéplase (ou rétéplase ou ténectéplase)**
- Si délai > 6h : les mêmes produits sont utilisés ou la **Streptokinase [121]**.

➤ Les précautions d'emploi

- À administrer en milieu médicalisé spécialisé avec des moyens de surveillance et de réanimation adéquats.
- Évaluer pour chaque patient, le rapport-bénéfice/risque hémorragique surtout en cas de contre-indications relatives.
- **Streptokinase, anistréplase** : 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en IVD à injecter avant de débuter la thrombolyse [121].

➤ Les interactions médicamenteuses

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

➤ Les effets secondaires des thrombolytiques [121]

- Hémorragies mineures : gingivorragies, épistaxis, saignements aux points de ponction, hématomes cutanés.
- Hémorragies majeures : hémorragies intracrâniennes (0,7 à 0,9%), digestives, urogénitales, rétro péritonéales.
- Réactions allergiques : uniquement avec la streptokinase et l'anistréplase.
- Rarement choc anaphylactique.

Les critères de reperfusion sont recherchés à travers les éléments suivants :

- des ECG répétés (ne pas oublier de marquer l'emplacement des électrodes précordiales) ++.
- d'une disparition de la douleur
- d'une disparition ou régression du sus-décalage > 50% en moins de 90 minutes (Figure 14).

- des troubles du rythme ventriculaire bénins : extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, rythme idio-ventriculaire (RIVA)
- d'une apparition plus tardivement d'un pic précoce de CPK-MB (le pic se situe entre 10 et 24 heures).

La figure suivante montre un succès 90 min après la fin de la thrombolyse avec régression de plus de 50% du sus-décalage

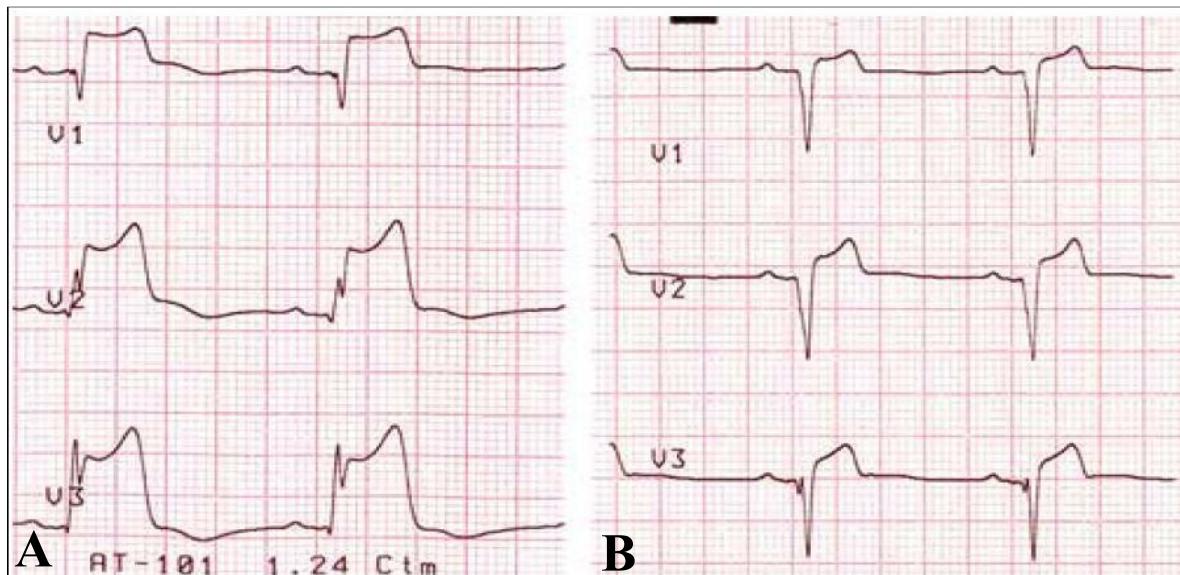


Figure 15 : Régression de plus de 50% du sus-décalage à 90 minutes après la fin de la thrombolyse par la streptokinase [116].

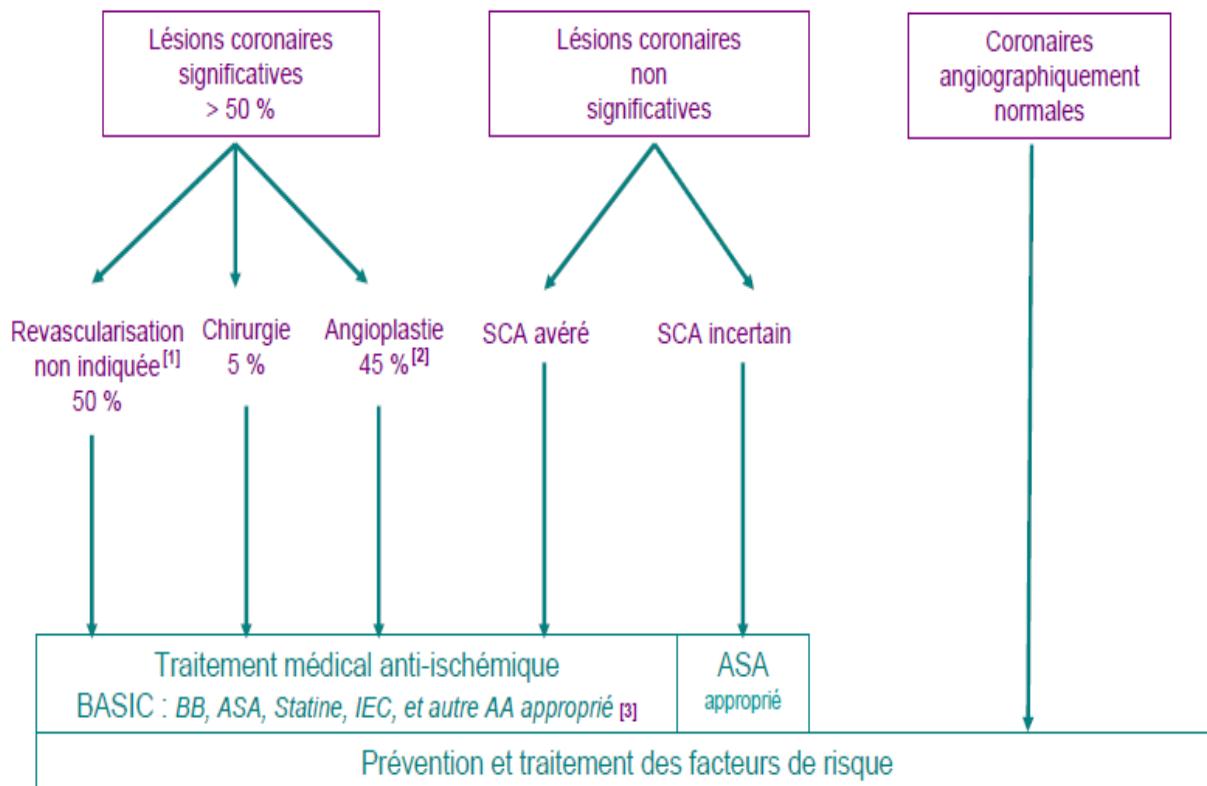
A : Sus- décalage du segment ST, B : Disparition du sus-décalage à 60 minutes d'une thrombolyse par ténectéplase.

En l'absence de signes de reperfusion après 45 minutes de traitement thrombolytique, une angioplastie de sauvetage doit être envisagée.

XIII.1.2.2.2. L'angioplastie primaire

Les recommandations européennes et américaines considèrent l'angioplastie primaire comme la technique de revascularisation de référence des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST (figure 16) [6,144].

4 Prise en charge selon la coronarographie



[1] lésions ne justifiant pas une revascularisation, ou ne s'y prêtant pas, ni par chirurgie ni par angioplastie
 [2] la quasi totalité des angioplasties se faisant avec pose de stent
 [3] les antiagrégants actuellement utilisés en association avec l'aspirine sont : Iopidogrel/Prasugrel/Ticagrelor

HAS
ET
LE GROUPE DE COOPÉRATION IDM
2012

Figure 16 : Prise en charge selon la coronarographie [77]

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

L'angioplastie est dite de sauvetage quand elle est réalisée dans les suites immédiates d'un échec de thrombolyse.

XIII.1.2.2.2.1. Les avantages et inconvénients de l'angioplastie primaire

Le tableau V résume les avantages et inconvénients de l'angioplastie primaire.

Tableau V : Avantages et inconvénients de l'angioplastie primaire [113]

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none">- Meilleure qualité de reperfusion.- Meilleure préservation de la fonction VG.- Moins d'accidents hémorragiques.- Rapport coût/efficacité bénéfique au long cours.	<ul style="list-style-type: none">- Laboratoire de cathétérisme disponible 24h/24h.- Technique opérateur dépendant.- Délai d'admission de reperfusion prolongé.

XIII.1.2.2.2.2. Le déroulement de la procédure

L'angioplastie primaire est une difficulté supplémentaire pour le cardiologue interventionnel.

D'un point de vue technique, l'angioplastie primaire à la phase aiguë ne diffère pas d'une angioplastie élective.

Néanmoins, elle est plus difficile à réaliser et nécessite une certaine expérience de la part de l'opérateur pour les raisons suivantes :

- la procédure est réalisée dans des conditions d'instabilité hémodynamique et rythmique ;
- l'artère responsable de l'infarctus est généralement occluse ce qui peut rendre difficile la désobstruction coronaire ;
- la thrombogénérité est accrue expliquant le caractère extensif de la thrombose coronaire qui peut être responsable d'une embolisation distale lors de la procédure et d'une obstruction de la microcirculation responsable d'un no-reflow ;
- la notion de temps est importante puisque l'opérateur est obligé de restaurer le plus rapidement possible un flux TIMI 3 (tableau VI).

Tableau VI : La description angiographique d'un flux coronaire est basée sur la classification en quatre grades définis sur l'étude TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) [69].

TIMI 0 (absence de perfusion) : absence de flux antérograde ou de produit de contraste au-delà de l'occlusion.
TIMI 1 (perfusion minime) : présence au-delà de l'occlusion d'un flux antérograde faible, incapacité d'opacifier entièrement le lit distal de la coronaire
TIMI 2 (perfusion incomplète) : présence au-delà du rétrécissement d'un flux antérograde qui opacifie entièrement le lit distal de la coronaire, mais de façon ralentie.
TIMI 3 (perfusion complète) : flux antérograde normal et non ralenti au-delà du rétrécissement.

XIII.1.2.2.2.3. La procédure proprement dite

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

➤ La voie d'abord

La voie fémorale a été longtemps considérée comme l'unique voie d'abord en cas d'angioplastie primaire et pour mettre une contre-pulsion aortique chez des patients instables.

Actuellement, la voie radiale peut être également utilisée avec l'avantage de diminuer le risque de saignement chez des patients sous thérapeutique anti-thrombotique aggressive. Le succès dépend de l'expérience de l'opérateur et peut avoisiner les 95% [55].

➤ Le choix des cathéters

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

➤ Le choix des guides coronaires

Un guide « soft » est suffisant pour franchir l’occlusion le plus souvent quand l’angioplastie est réalisée précocement. Des guides plus rigides ou hydrophiles peuvent s’avérer nécessaires quand le thrombus est plus ancien et organisé.

➤ Le stenting

En raison de l’ampleur du processus thrombotique, l’angioplasticien hésitait au départ à implanter un stent à la phase aiguë de l’IDM. Néanmoins avec l’amélioration des stratégies anti-thrombotiques et avec la publication des résultats des angioplasties utilisant des endoprothèses, le stenting est actuellement la stratégie recommandée lors de l’angioplastie primaire (figures A, B et C) [110,170].

En effet comparé à l’angioplastie par ballon seul, le stenting permet d’obtenir un meilleur résultat angiographique immédiat, de diminuer les évènements cardio-vasculaires à court terme, mais également d’obtenir un effet bénéfique sur la mortalité à 5 ans (figure 17) [110,170].

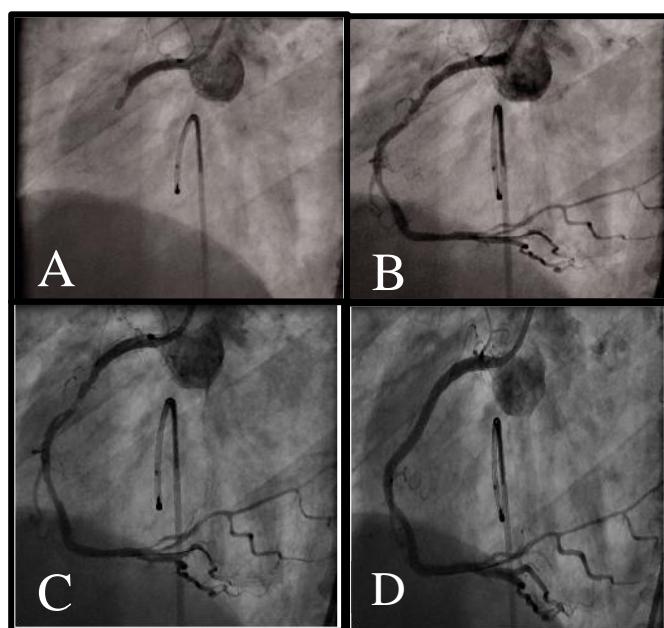


Figure 17 : Différentes procédures de mise en place d’un stent

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

➤ La thrombo-aspiration

L'étude TAPAS a montré que l'utilisation de la thrombo-aspiration était associée à une amélioration des indices de perfusion myocardique, mais aussi à une réduction de la mortalité à un an.

De nombreuses études sont en cours pour confirmer ce résultat. La thrombo-aspiration est recommandée en routine (Classe IIA, niveau d'évidence B) [158].

➤ La comparaison des stents

L'utilisation des stents actifs au cours de l'angioplastie primaire reste une indication « off-label » malgré l'augmentation de l'implantation de ces endoprothèses dans cette indication. Les stents actifs sont préférés aux stents nus dans l'angioplastie avec une classe IIA et un niveau d'évidence A en absence de contre-indications à la bithérapie prolongée ou d'éventuels problèmes de compliance. Les données récentes concernant les endoprothèses de deuxième génération devraient encore accroître leur utilisation dans l'infarctus aigu [36]. Une méta-analyse de 13 études randomisées ayant comparé les stents nus aux stents actifs chez 7352 patients à la phase aiguë de l'IDM a montré une réduction significative du taux de resténose grâce aux stents actifs [30]. Il n'y a pas eu de différence significative entre les deux groupes concernant le décès, le risque de ré-infarctus et la thrombose de stent sur un suivi de 2 ans.

➤ Les systèmes de protection

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

des angioplasties primaires pour diminuer cette embolisation distale [102]. Dans l'étude TAPAS [158], l'aspiration du thrombus par un cathéter d'aspiration (Export Medtronic) avant le stenting de la lésion responsable de l'infarctus est associée à une meilleure reperfusion myocardique, mais également à une diminution de la mortalité à 1 an [158].

XIII.1.2.2.2.4. L'environnement anti-thrombotique de l'angioplastie primaire

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

Tableau VII : Traitement anti-thrombotique dans l'angioplastie [5]

	Avantages	Inconvénients	Protocole lors de l'angioplastie et commentaires
Aspirine	Coût efficacité prouvée	Irritation gastrique	Administrer dès le diagnostic
Clopidogrel	Efficacité prouvée	Coût Risque de saignement si pontage en urgence	Dose de charge de 300mg dès le diagnostic
Prasugrel	Efficacité et rapidité d'action	Risque de saignement	Dose de charge de 60mg
Abciximab	Efficacité prouvée	Thrombopénie Risque de saignement si pontage en urgence	Bolus de 0,25mg/kg suivi d'une perfusion de 0,125µg/kg/min pendant 12 heures
Tirofiban	Efficacité prouvée demi-vie courte	Thrombopénie Ajustement à la fonction rénale	Bolus de 10µg/kg en 30 minutes suivi d'une perfusion de 0,15 µg/kg/min pendant 24 heures
Héparine	Coût faible Action titrable (ACT)	Action variable Thrombopénie induite	Bolus de 100UI/kg au cath-lab ou 60UI/kg en cas d'association d'anti-GpIIbIIIa Monitoring par l'ACT : – 250-350s : en absence d'anti-GpIIbIIIa – 200-250s : en présence d'anti-GpIIbIIIa
Énoxaparine	Facilité de mise en œuvre	Monitoring difficile Ajustement en cas d'insuffisance rénale	La dose est de 30mg en bolus IV suivie de 1mg/kg/12 h en sous-cutané
Bivalirudine	Agit sur la thrombine associée au thrombus Faible risque hémorragique	Coût ++	Bolus de 0.75mg/kg suivi d'une perfusion de 1,75 mg/kg/h arrêtée à la fin de la procédure

XIII.1.2.2.2.5. Les risques de la procédure

Les complications de l'angioplastie primaire ont diminué avec l'expérience des opérateurs et l'évolution du matériel utilisé (notamment la diminution de la taille des cathéters). Les complications locales comme les hématomes, les pseudo-anévrismes et les fistules artéio-veineuses sont observées dans 2 à 3% des cas quand on utilise l'abord fémoral. Les saignements au point de ponction ont diminué du fait d'une meilleure gestion du traitement héparinique adjuvant. La néphropathie induite par le produit de contraste est observée dans 2% des cas notamment chez le sujet âgé, en cas de néphropathie sous-jacente et en cas de choc cardiogénique. Les troubles du rythme ventriculaire peuvent survenir au cours et au décours de la procédure, mais ne semblent pas modifier le pronostic des patients. L'utilisation des stents a réduit le risque de survenue d'une ré-occlusion du vaisseau dilaté en traitant les dissections résiduelles après une simple dilatation au ballon.

Le no-reflow peut survenir lors de la procédure et il correspond à une absence de reperfusion tissulaire malgré la reperméabilisation du vaisseau sous-épicardique. Il est lié à une embolisation distale du thrombus et des débris de plaque, à une dysfonction endothéliale et à un œdème cellulaire. La survenue du no-reflow aggrave le pronostic des patients et il peut être prévenu par la réduction des délais de prise en charge des IDM, par l'utilisation des anti-GpIIbIIIa et des systèmes d'aspiration ou de protection distale [5].

XIII.1.2.3. Le traitement médicamenteux

XIII.1.2.3.1. Les antiagrégants plaquettaires

➤ L'aspirine (acide acétylsalicylique)

L'aspirine est un inhibiteur irréversible de la cyclo oxygénase 1 (COX1). La COX1 permet la synthèse du thromboxane TxA₂, agoniste vasoconstricteur et

puissant inducteur de l'agrégation plaquettaire. En bloquant la COX1, l'aspirine permet le blocage irréversible de l'une des voies d'activation plaquettaire [118].

L'étude ISIS 2 (1988) a montré pour la première fois une nette diminution de la mortalité lors de la prise précoce de 160 mg d'aspirine [44]. En 2012, l'ESC recommande (classe I, niveau B) une administration de 150 à 300 mg par voie orale ou 80 à 150 mg en intraveineux (IV) d'aspirine quel que soit la stratégie de reperfusion mise en place [144].

➤ Les thiénopyridines

Il s'agit d'une famille d'inhibiteurs du récepteur plaquettaire P2Y12. Ce sont des prodrogues rapidement absorbées par l'intestin après une administration orale. Une transformation hépatique (voie du cytochrome P450) est nécessaire pour former leur métabolite qui viendra inhiber le récepteur P2Y12 en se fixant au site de liaison à l'ADP [139].

➤ Le clopidogrel

Thiénopyridine de seconde génération, il subit un passage hépatique important puisqu'au maximum 15% de la prise est active. Le clopidogrel a longtemps été la référence dans la double antiagrégation plaquettaire avant sa remise en question au vu d'une variabilité interindividuelle trop importante du taux de métabolites actifs résiduels après transformation hépatique [131].

L'ESC propose dans ses dernières recommandations (classe I, niveau C), l'utilisation du clopidogrel à la phase aiguë du STEMI si les autres inhibiteurs du récepteur P2Y12 ne sont pas disponibles [144]. En 2013, le clopidogrel reste une recommandation de classe I et de niveau B pour l'AHA [6]. L'étude CURRENT-OASIS 7 propose, en l'absence de contre-indication, l'association d'un bolus d'aspirine à 600 mg de clopidogrel par voie orale pour tout patient allant bénéficier d'une angioplastie primaire [109].

L'étude CLARITY-TIMI 28 a quant à elle, montré l'intérêt d'une association d'un bolus d'aspirine à une dose de charge de 300 mg de clopidogrel par voie orale pour les patients bénéficiant d'une reperfusion coronaire par thrombolyse [157].

➤ Le prasugrel

Thiénopyridine de troisième génération [161], il s'agit également d'une prodrogue nécessitant un passage hépatique pour être activée. Toutefois l'effet antiplaquettaire est plus rapide, plus puissant qu'avec le clopidogrel et l'inhibition de l'agrégabilité plaquettaire est moins variable et plus prédictible *in vitro* [131, 140, 160]. L'absorption du prasugrel est complète et rapide. L'ensemble du prasugrel absorbé participe à la libération du métabolite actif qui va venir se fixer de manière irréversible sur le site de liaison de l'ADP du récepteur P2Y12.

L'étude TRITON TIMI 38 a montré que l'association d'un bolus d'aspirine à une dose de charge orale de 60 mg de prasugrel réduisait plus efficacement le risque de survenue d'évènements ischémiques dans les suites d'une angioplastie percutanée par rapport au clopidogrel [160].

En 2012, dans le management du STEMI, l'ESC recommande (classe I, niveau B) l'administration d'une dose de charge orale de 60 mg de prasugrel couplée à un bolus d'aspirine pour les patients présentant un STEMI et allant bénéficier d'une angioplastie primaire [144].

➤ Le ticagrélor

Il est le premier inhibiteur oral réversible du récepteur P2Y12 appartenant à la classe des cyclopentyl-triazolo-pyrimidine (CPTP). À l'inverse des autres thiénopyridines, le ticagrélor n'est pas une prodrogue et ne nécessite pas d'activation métabolique pour inhiber le récepteur P2Y12 [156].

En 2012, dans le management du STEMI, l'ESC recommande (classe I, niveau B) l'administration d'une dose de charge orale de 180 mg de ticagrélor couplée au

bolus d'aspirine pour les patients présentant un STEMI et allant bénéficier d'une angioplastie primaire [144].

➤ Les anti GP IIb/IIIa

La glycoprotéine IIb/IIIa [89] constitue un récepteur pour le fibrinogène, exprimé à la surface des plaquettes. Lorsque les plaquettes sont activées, le nombre de récepteurs augmente et la fixation de fibrinogène permet la formation des ponts entre les plaquettes à l'origine des thrombi plaquettaires. Les inhibiteurs de la Gp IIb/IIIa empêchent la formation des ponts inter plaquettaires et donc des thrombi par inhibition de la fixation de l'adénosine diphosphate (ADP) à son récepteur plaquettaire et donc l'activation du complexe Gp IIb/IIIa provoqué par l'ADP de sorte que l'agrégation plaquettaire est inhibée (figure 18).

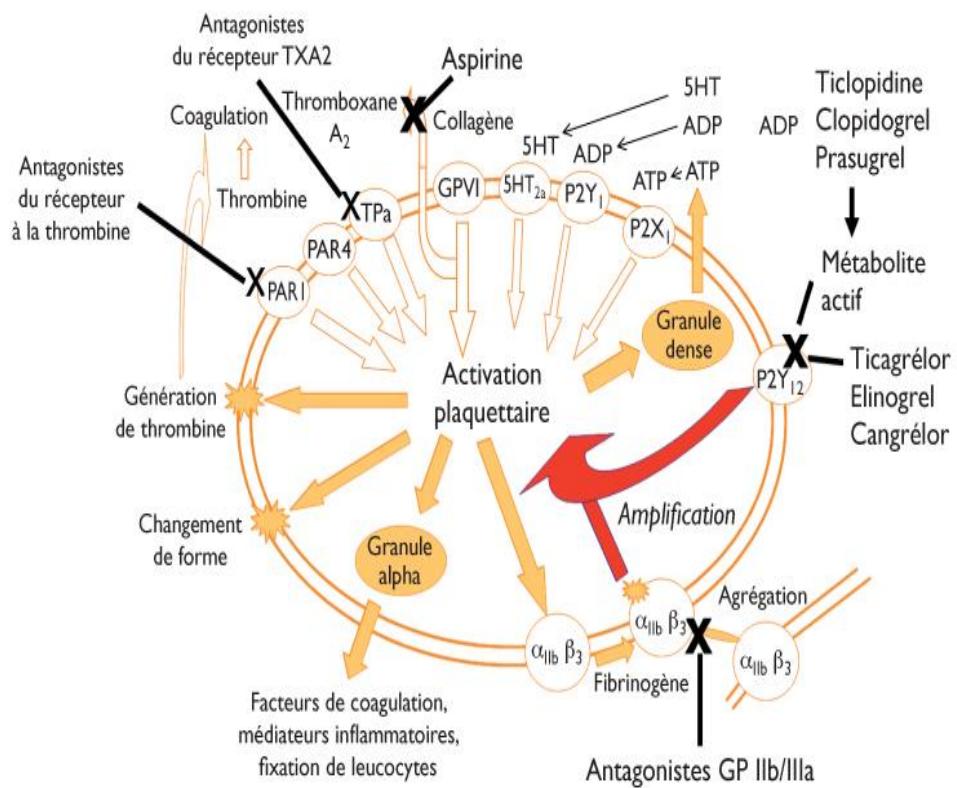


Figure 18 : Différents Antiagrégants plaquettaires et leurs sites d'action [119]

ADP : adénosine diphosphate ; ATP : adénosine triphosphate ; 5HT : 5-hydroxytryptamine.

Tous ces antiagrégants plaquettaires sont récapitulés dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Différents Antiagrégants plaquettaires

Antiagrégants plaquettaires	Posologie	Contre-indications	Effets secondaires
Aspirine	dose de charge de 300 mg par voie orale	<ul style="list-style-type: none"> – Allergie aux AINS, – Ulcère estomac ou duodénium – Prédisposition aux saignements 	<ul style="list-style-type: none"> – Brûlure estomac ou indigestion – Douleur ou gène abdominale à type de crampe
Clopidogrel	dose de charge de 300 mg par voie orale 75mg après 75 ans	<ul style="list-style-type: none"> – Hypersensibilité au Clopidogrel – Insuffisance hépatique sévère – Lésion hémorragique évolutive 	<ul style="list-style-type: none"> – Épistaxis – Hémorragie gastro-intestinale – Hématurie – Constipation
Prasugrel	dose de charge de 60 mg par voie orale	<ul style="list-style-type: none"> – Hypersensibilité au Prasugrel – Poids <45Kg – Âge >75ans – Saignement pathologique avéré – Antécédent AVC ou AIT – Insuffisance hépatique sévère 	<ul style="list-style-type: none"> – Anémie – Hématome – Épistaxis – Hémorragie gastro-intestinale – Hémoptysie
Ticagrélor	dose de charge de 180 mg par voie orale	<ul style="list-style-type: none"> – Hypersensibilité au Ticagrelor – Saignement pathologique en cours – Antécédent d'hémorragie intracrânienne – Insuffisance hépatique modérée à sévère 	<ul style="list-style-type: none"> – Dyspnée – Épistaxis – Hémorragie gastro-intestinale – Hémorragie intracrânienne – Hémoptysie
Abciximab	250 µg/kg par voie IV, suivie d'une perfusion IV continue de 0,125 µg/kg/min jusqu'à un maximum de 10 µg/min.	<ul style="list-style-type: none"> – Hypersensibilité au principe actif – HTA non contrôlée – Insuffisance hépatique sévère – Antécédent AVC il y a deux ans – Insuffisance rénale sévère 	<ul style="list-style-type: none"> – Thrombocytopénie – Céphalées – Bradycardie – Saignement – Hypotension – Hémorragie intracrânienne – Hémorragie gastro-intestinale

XIII.1.2.3.2. Les anticoagulants

➤ L'héparine non fractionnée

C'est l'anticoagulant de référence lors des angioplasties primaires [93]. Son effet peut être surveillé et utilisé en cas d'insuffisance rénale. La dose d'héparine administrée doit tenir compte de l'administration concomitante d'anti-GpIIb/IIIa [93].

➤ L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM)

L'énoxaparine, chef de file des HBPM, a été comparée à l'héparine non fractionnée chez le patient thrombolysé. Dans cette situation, l'énoxaparine diminue de façon significative les évènements ischémiques aux dépens d'une légère augmentation du risque de saignement [9]. Néanmoins, il n'existe pas d'études randomisées comparant les deux types d'héparine lors de l'angioplastie primaire même si les résultats de l'étude Extract-TIMI 25 ont été positifs avec l'énoxaparine, mais dans cette étude il n'y a pas eu de randomisation avec l'angioplastie primaire et le nombre de patients ayant bénéficié d'une stratégie invasive était relativement faible [67].

➤ La bivalirudine

Il s'agit d'un inhibiteur direct de la thrombine qui a été testé dans l'étude HORIZONS-AMI comme traitement adjvant lors de l'angioplastie primaire chez 3602 patients [145]. Il y a eu moins d'évènements cardio-vasculaires notamment moins de saignement dans le groupe bivalirudine, mais avec une fréquence plus élevée de thrombose de stent.

Ces anticoagulants sont récapitulés dans le tableau IX.

Tableau IX : Différents Anticoagulants injectables

Anticoagulants	Posologie	Contre-indications	Effets secondaires
Héparinate de sodium	Bolus IV de 60UI/kg directe avec une posologie d'entretien de 12UI/kg/h	<ul style="list-style-type: none"> – Hypersensibilité à l'héparine – Antécédents de thrombopénie grave de type II – Syndrome hémorragique ou Tendance hémorragique – HTA – Endocardite infectieuse – Geste invasif comme injections intramusculaire 	<ul style="list-style-type: none"> – Hémorragies : épistaxis, gingivorragies – Thrombopénie – Éruptions cutanées allergiques
Énoxaparine	Bolus IV de 30 mg, puis Injection s/c de 1mg/kg/12h Âge > 75 ans	<ul style="list-style-type: none"> – Allergie connue – Antécédents de thrombopénie grave – Syndrome hémorragique – Insuffisance rénale sévère avec Clearance de la créatinine < 30 ml/min 	<ul style="list-style-type: none"> – Hémorragie légère, Thrombopénie
Bivalirudine	Bolus IV de 0,75mg/kg puis Perfusion IV de 1,75mg/kg/h	<ul style="list-style-type: none"> – Hypersensibilité à la bivalirudine – Saignement actif ou risque accru de saignement en raison de troubles de l'hémostase – HTA non contrôlée – Endocardite bactérienne subaiguë – Insuffisance rénale sévère 	<ul style="list-style-type: none"> – Hémorragie mineure au site de ponction – Ecchymoses – Augmentation Taux d'hémoglobine – Hémorragie gastro-intestinale (rare) – Angor (rare)

➤ **Les antivitamines K**

Les AVK bloquent la synthèse hépatique des facteurs vitamine K-dépendants, en particulier II et X, mais également VII et IX. Leur effet n'est observable qu'après quelques jours, le temps que les facteurs déjà présents soient éliminés. Cela implique de débuter le traitement par un anticoagulant injectable lorsqu'un effet thérapeutique immédiat est recherché [138].

➤ **Les anticoagulants oraux directs (AOD) [138]**

On compte actuellement quatre AOD disponibles qui sont :

- le dabigatran etexilate Pradaxa® : seul anti-FIIa, disponible en trois dosages : 75 mg, 110 mg et 150 mg.
- le rivaroxaban Xarelto® : premier inhibiteur direct du facteur Xa commercialisé, est le chef de file d'une nouvelle génération de médicaments d'inhibiteurs du FXa. Il est disponible en quatre dosages : 2,5 mg (uniquement à l'hôpital), 10 mg depuis 2009 puis 15 mg et 20 mg depuis 2012.
- l'apixaban Eliquis® : est comme le rivaroxaban, un inhibiteur direct du FXa. Il est disponible depuis 2012 en comprimé dosé à 2,5 mg et depuis janvier 2014 en comprimé de 5 mg.
- l'edoxaban [8,118].

XIII.1.2.3.3. Le traitement adjuvant

XIII.1.2.3.3.1. Les antalgiques [144]

La première mesure est de calmer la douleur. La morphine est l'antalgique de choix pour la douleur de l'infarctus du myocarde. Elle se donne au mieux par voie IV à la dose de 2 à 4mg (avec une augmentation de 2 à 8 mg) répétés toutes les 5 à 15 minutes.

Les autres antalgiques utilisés sont :

- Tramadol : **Trabar, Tramadis** gélule 50mg, ampoule de 100 mg IV
- Buprénorphine : **Temgésie** comprimé de 0,2mg, 0,3 IV.

XIII.1.2.3.3.2. L’oxygénothérapie

L’oxygénothérapie est souvent utile au cours des 24 premières heures pour corriger l’hypoxémie artérielle d’une insuffisance ventriculaire gauche, et protéger le myocarde ischémique.

Aucun bénéfice n’a en revanche été démontré chez les patients sans hypoxie [15]. L’oxygénothérapie est indiquée si la saturation en oxygène est inférieure à 95% [144].

XIII.1.2.3.4. Les anti-ischémiques

XIII.1.2.3.4.1. Les bêtabloquants

Ils ont un effet anti-ischémique par diminution de la fréquence cardiaque, de la contractilité myocardique et de la tension pariétale. Ils baissent le tonus sympathique, provoquent un remodelage favorable du ventricule gauche et réduisent le risque d’arythmies. La fréquence cardiaque cible est de 50-60 battements/min au repos [144].

Les bêtabloquants sont :

- le Bisoprolol (dose de 10 mg/jour) : **Cardensiel** (1,25 ; 2,5 ; 5 et 10 mg),
Détensiel 10 mg
- l’Aténolol (dose de 100mg/j per os ; 1 mg/min IV) : **Ténormine, Blokium**
50 et 100 mg per os, 5 et 10 mg IV
- le Nébivolol (dose de 10 mg/j per os) : **Témérit** 5 mg

XIII.1.2.3.4.2. Les dérivés nitrés

Ils peuvent être utiles à la phase initiale de la prise en charge, pour éliminer un spasme coronaire prolongé. Les dérivés nitrés doivent tout particulièrement éviter dans toute les situations d'hypo volémie spontanée ou iatrogène et dans les infarctus inférieurs compliques d'extension au ventricule droit, ou ils peuvent aggraver ou déclencher des signes de bas débit, voire un véritable choc cardiogénique lié à la défaillance ventriculaire droite [55].

On peut citer :

- la trinitrine spray, patch, IV, per os (**Risordan**) 10, 20 mg ;
- la molsidomine (**Corvasal**) 2 et 4 mg 1 et 3 fois/j.

XIII.1.2.3.4.3. Les inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques n'ont pas montré leur utilité à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Un traitement par inhibiteur calcique (ralentisseurs) [verapamil ou diltiazem] peut être débuté. Un essai utilisant le diltiazem a montré une réduction du risque de décès ou réinfarctus après traitement à la dose de 240 mg /j débuté 3 à 15 jours après infarctus sans onde Q et seulement dans le sous-groupe de patients sans signes d'insuffisance cardiaque clinique ou radiologique. Un essai utilisant le verapamil (360 mg) débuté plus d'une semaine après l'infarctus a montré une réduction du risque de décès ou réinfarctus de 17% après 18 mois de suivi [144].

XIII.1.2.3.5. Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone

➤ Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Les IEC ont une action anti-hypertensive et vasodilatatrice entraînant une diminution de la pré charge et de la post charge. Ils réduisent l'étendue de la

nécrose, l'incidence des troubles du rythme et la prévention du remodelage ventriculaire. Leur poursuite au long cours améliore le pronostic vital et fonctionnel des infarctus à fraction d'éjection ventriculaire gauche basse, inférieure à 40 % [124].

Les molécules utilisées sont :

- Perindopril (**Coversyl**) cp 5 et 10 mg/j ;
- Ramipril (**Triatec**) cp 1,25 ; 2,5; 5; 10 mg: 10mg/j.

➤ **Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II**

- Valsartan (**Tareg**) cp 80 et 160 mg ;
- Losartan(**Cozaar**) cp 50 mg ;
- Candésartan (**Atacand**) cp 8 et 16 mg.

➤ **Les anti Aldostérones**

- Spironolactone (**Aldactone**) cp 50 et 75 mg ;
- Eplérénone (**Inspira**) cp 25 et 50 mg.

XIII.1.2.3.6. Les médicaments hypolipémiants [15,60]

Ils doivent être largement prescrits chez les patients à haut risque cardiovasculaire. L'objectif thérapeutique chez un patient coronarien est un cholestérol LDL inférieur à 0,7g/l. On peut citer les classes suivantes :

- **les statines** : baisse le taux de LDL cholestérol et augmentent celui du HDL. On peut citer :
 - l'atorvastatine 10-80 mg/j: Tahor* cp 10, 20, 40, 80 mg ;
 - la simvastatine 40 mg/j: Zocor* cp 20, 40 mg ;
 - la rosuvastatine 10-20 mg/j: Crestor* cp 10, 20 mg.
- **les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol**
- **les fibrates** : réduisent le cholestérol total et le LDL-cholestérol circulant de 10 à 30%.

XIII.1.2.3.7. L'insuline

L'insuline est recommandée pour corriger l'élévation de la glycémie en phase aiguë d'IDM [75].

XIII.1.2.3.8. Les inhibiteurs de pompe à proton (IPP)

- l'esoméprazole (**Inexium**) 20,40mg ;
- le pantoprazole (**Prazol**) 20 mg.

XIII.1.2.3.9. Les anxiolytiques

- le chlorazépate dipotassique (**Tranxène***) gélule 5mg et 10 mg ;
- le diazépam (**Valium***) comprimé 2, 5 et 10 mg, ampoule10 mg.

XIII.1.2.3.10. Les autres médicaments utilisés en cas de complications [144]

- l'atropine ;
- le chlorhydrate d'isoprénaline (Isuprel®) : il possède des propriétés β -mimétiques et représente la drogue la plus utilisée par voie intraveineuse dans le traitement du bloc auriculo-ventriculaire syncopal ;
- les amines vasoactives : essentiellement la dobutamine à raison de 5 à 20gamma/kg/min ;
- la dopamine ;
- les diurétiques ;
- les antagonistes des récepteurs AT1 de l'angiotensine II.

XIII.1.2.4. Les moyens instrumentaux

La ventilation non invasive en pression positive continue (Continuous Positive Airway Pressure) est intéressante et indiquée dans la prise en charge des OAP hémodynamiques et lésionnels.

Elle diminue la pré et post charge, augmente le recrutement des alvéoles rétablissant par ce biais le contact oxygène-sang à travers la membrane alvéolo-capillaire.

La contre-pulsion par ballon intra-aortique (CPIA), le choc électrique externe (CEE) et l'implantation d'un pacemaker ou d'un défibrillateur automatique peuvent être indiqués en fonction des complications [144].

XIII.1.2.5. Les moyens chirurgicaux : Pontage aorto-coronaire

Environ 10 à 20% des malades qui font un IDM aigu sont couramment pris en charge par un pontage aorto-coronaire qui permet de contourner l'obstacle et assurer un débit sanguin satisfaisant en aval de la sténose. Réalisé sous circulation extra-corporelle, on utilise habituellement un greffon de la veine saphène interne prélevé sur le patient ou de plus en plus fréquemment l'artère mammaire interne [72].

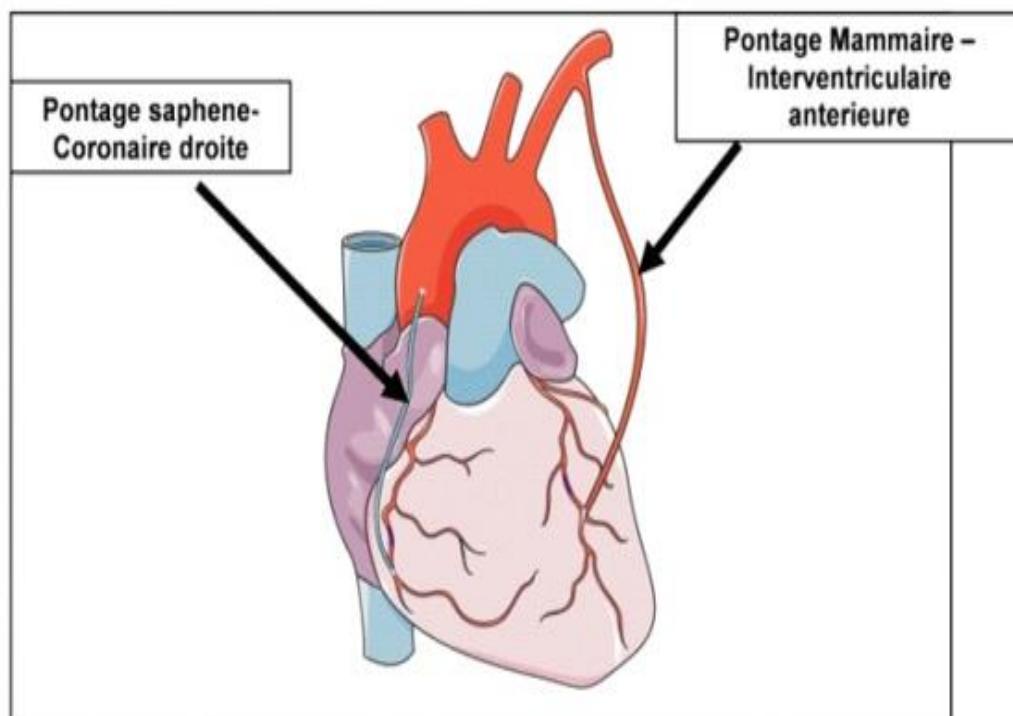


Figure 19 : Image de pontages coronaires

XIII.1.2.6. Autres moyens chirurgicaux

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

XIII.1.3. Indications

XIII.1.3.1. Traitement des SCA avec sus décalage du segment ST non compliqués

Chez les patients suspects d'un SCA, la constatation d'un sus-décalage persistant du segment ST ou d'un bloc de branche gauche (BBG) récent ou présumé récent conduit à proposer sans retard une indication de reperfusion précoce.

La clé de la prise en charge du SCA ST+ est la combinaison d'une bonne gestion du temps et du choix le plus judicieux de la stratégie de reperfusion associée à l'administration des traitements adjuvants recommandés. Le médecin régulateur est le « gardien du temps » [89].

XIII.1.3.1.1. La prise en charge pré- hospitalière

La phase pré-hospitalière est probablement la phase la plus importante de tout le déroulement d'un syndrome coronarien aigu ; car c'est la période où le patient a le plus à gagner ou à perdre.

➤ Le délai d'appel

C'est le délai entre le début de la douleur et l'appel au service d'aide médicale urgente du patient ou de ses proches.

Il n'entre pas en compte dans le calcul du temps de prise en charge qui débute au moment du premier contact médical et la réalisation de l'ECG qualifiant. Il n'en est pas moins décisif dans le choix de la stratégie de reperfusion et doit être le plus court possible et ne peut être influencé que par l'éducation des patients.

S'il y a l'appel au service d'aide médicale des urgences (SAMU), le médecin procède à un interrogatoire afin d'identifier les symptômes d'ischémie myocardique et les FdR vasculaire du patient qui est soumis à des examens cliniques et un électrocardiogramme peut être ensuite effectué.

➤ La thrombolyse pré-hospitalière

C'est une méthode thérapeutique qui doit être largement diffusée. Cependant, afin d'en limiter ses effets iatrogènes, elle doit être réservée aux patients chez lesquels le diagnostic de l>IDM peut être porté avec certitude sur des arguments cliniques et électrocardiographiques caractéristiques et en l'absence de contre-indication.

L'indication de thrombolyse pré-hospitalière est portée sur des patients présentant ces critères et ne pouvant pas bénéficier d'une dilatation coronaire endoluminale dans un délai inférieur à 90 min à partir de la prise en charge médicale. Elle doit être débutée dans les 30 min après le premier contact médical en l'absence de contre-indication et si l'angioplastie primaire ne peut être réalisée dans les 120 min suivant le premier contact médical.

L'aspirine doit être administrée dès la phase pré-hospitalière par voie intraveineuse à la dose unique journalière de 150 mg. Son indication est élargie à toutes les localisations de l>IDM, quels que soient l'état hémodynamique et la thérapeutique envisagée. La seule contre-indication en situation pré-hospitalière est l'hypersensibilité connue au produit. Dans ce cas, aucun autre antiagrégant plaquettaire ne peut lui être substitué [26].

➤ Les premières mesures thérapeutiques

Après le diagnostic de la pathologie associée à l'infarctus du myocarde, l'équipe médicale procède à la mise en condition :

- calmer et rassurer le patient.
- poser si possible deux voies veineuses périphériques et s'abstenir d'injection IM.

- transport médicalisé par SAMU (patient scopé, saturomètre, défibrillateur à portée de main).
- oxygénothérapie au besoin.
- le traitement médicamenteux débuté dès que possible :

✓ **Antiagrégants plaquettaires**

- Aspirine (**ASPEGIC®**): 150 à 300 mg per os ou 80-150 mg en IVD (en cas de vomissement).

Elle est associée soit au :

- Clopidogrel (**PLAVIX®**) : 300 à 600 mg per os ;
- Prasugrel (**EFIENT®**) : 60 mg per os ;
- Ticagrelor (**BRILIQUE®**): 180 mg per os.

✓ **Anticoagulants**

On peut utiliser une des molécules suivantes:

- HBPM : énoxaparine (**LOVENOX®**) : 0,5 mg/kg en bolus IVD si angioplastie primaire ou 30 mg en bolus IVD associée à une injection sous-cutanée de 1 mg/kg si TPH (thrombolyse pré-hospitalière) pour les moins de 75 ans. Pour les plus de 75 ans ; 0,5 mg/kg en bolus IVD si coronarographie en urgence ou 0,75 mg/kg en sous-cutanée si TPH ;
- HNF : 60 UI/kg en dose de charge IVD (sans dépasser 4000 UI) puis relais en SAP (seringue auto pulsée) à 12 UI/kg/h (maximum 1000 UI/h) ;
- Bivalirudine (**ANGIOX®**) : dose de charge 0,75 mg/kg puis relais SAP à 1,75 mg/kg/h.

✓ **Antalgiques**

Lorsque le patient a encore la douleur lors de la prise en charge par l'équipe médicale, elle peut être réalisée par administration de :

- paracétamol (**PERFALGAN®**) : 1gr IV ;
- titration morphinique IV ;

- association paracétamol – morphine.

XIII.1.3.1.2. La prise en charge hospitalière

➤ L'évaluation initiale du patient

En dehors d'une détresse vitale qui nécessiterait des gestes immédiats de sauvetage, il conviendra de réaliser un enregistrement ECG 18 dérivations.

➤ Les mesures générales

- Admission le plus rapidement possible en unité de soins intensifs de cardiologie et mise au repos du patient.
- Un monitorage électrocardiographique continu doit être établi immédiatement et maintenu pendant les premières 72 heures (au minimum 48 h).
- Premier bilan biologique : un prélèvement sanguin pour évaluation biologique comprenant hémogramme complet, ionogramme, glycémie, bilan d'hémostase (temps de céphaline activée) et marqueurs de nécrose myocardique doit être fait dès l'admission.
- Il est indispensable de disposer d'un accès veineux périphérique solide avec perfusion de sérum glucosé en général 2g de KCl par flacon de 500 ml afin de maintenir une kaliémie > 4 mEq/l pour limiter les risques des troubles du rythme ventriculaire sauf chez les patients en insuffisance rénale.
- Une surveillance de la glycémie avec recours si besoin à l'insulinothérapie est indispensable chez les patients diabétiques.
- L'oxygénothérapie (2 à 3 l/min) est recommandée dans les premières heures de l'infarctus surtout en cas d'hypoxémie (saturation artérielle en oxygène < 90%) ou en cas d'insuffisance cardiaque gauche.
- Antalgique : l'analgésique le plus utilisé est la morphine. Une dose de 5 à 10 mg intraveineuse (ou sous-cutanée) est habituellement suffisante, mais des

injections (de 2 à 4 mg) itératives toutes les 5 à 15 min sont parfois nécessaires.

- Un anxiolytique tel que le chlorazépate dipotassique (**TRANXENE®**) 10 à 20 mg intraveineux au besoin.

➤ La stratégie de reperfusion

La stratégie de reperfusion concerne les SCA ST+ jusqu'à la douzième heure du début de la douleur. En raison de sa nette supériorité sur la thrombolyse, l'angioplastie primaire est recommandée en première intention.

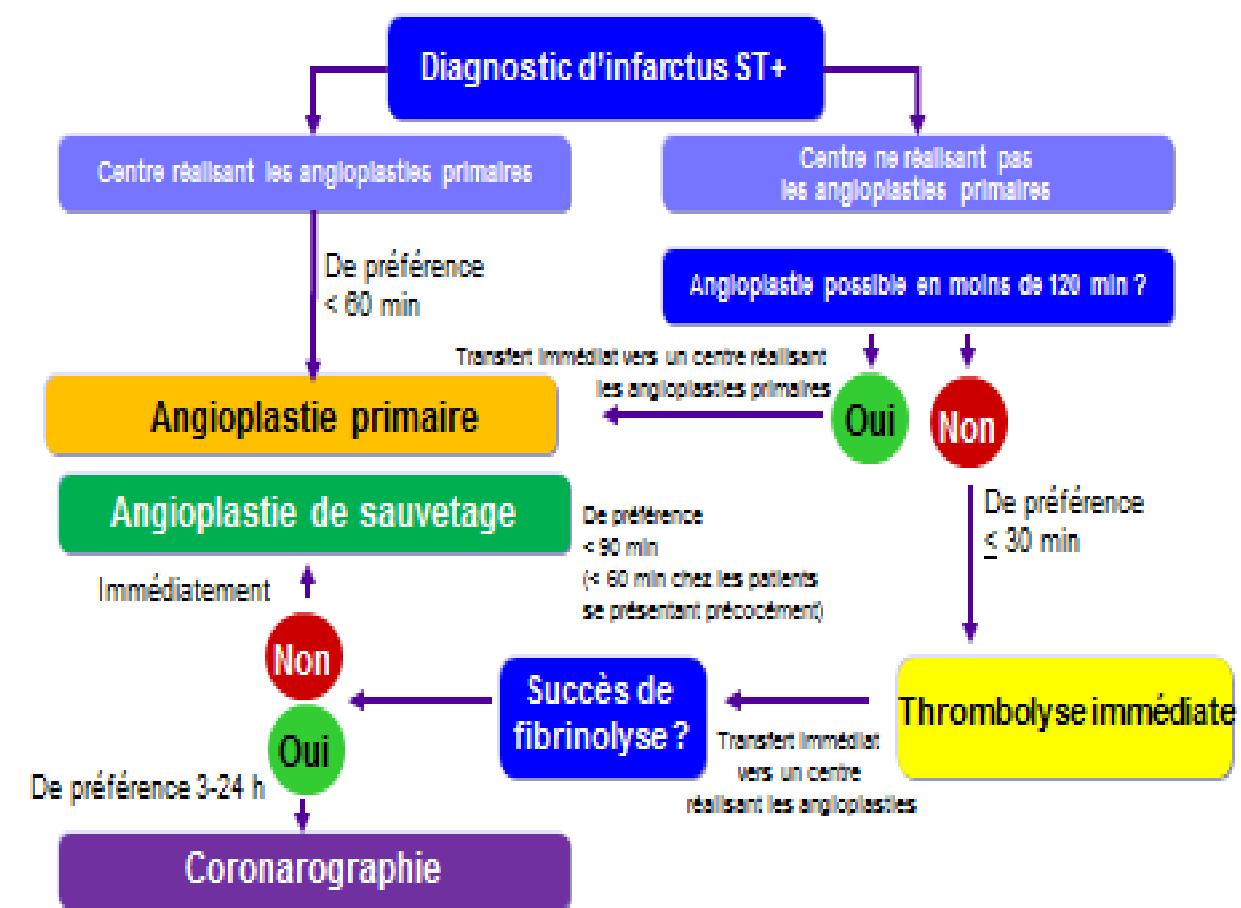
Les dernières recommandations de l'ESC [144] stipulent qu'elle doit intervenir au maximum dans les 120 minutes suivant le premier contact médical; il s'agit du délai qui fixe la limite de décision entre angioplastie et fibrinolyse.

Ce délai des 120 minutes est à différencier des objectifs : atteindre l'angioplastie dans les 90 minutes si le centre n'a pas d'angioplastie et en 60 minutes pour les centres ayant l'angioplastie.

De plus, le délai de 120 minutes est raccourci à 90 minutes en cas d'IDM antérieur étendu vu précocement dans les deux heures (early presenters).

La technique utilisée dépendra des délais, des compétences et des possibilités locales (figure 20).

Stratégies de reperfusion



La Lettre du Cardiologue

ESC 2012 - Guidelines AMI ST

Figure 20 : Stratégie de reperfusion du SCA ST+ selon l'ESC 2012 [144]

- Une double antiagrégation plaquettaire [144] est systématique :
 - L’aspirine est associée préférentiellement au prasugrel ou au ticagrélor avec des doses de charge puis d’entretien (tableau X) ;
 - Le clopidogrel sera prescrit à une dose de 75 mg/jour en association avec l’aspirine.

Tableau X : Recommandation sur les antiplaquettaires [144]

Recommandations ESC 2012 sur l’infarctus avec sus-décalage du segment ST

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

- L’héparinothérapie [144] à base d’énoxaparine (**LOVENOX®**) 30 mg IVD puis 1 mg/kg en sous-cutané), ou de bivaluridine est faite pendant 8 jours maximum chez les sujets de moins de 75 ans et en l’absence d’insuffisance rénale. Dans le cas contraire l’HNF est recommandée.
- Les bêtabloquants [144] sont utilisés si la fréquence cardiaque est élevée et en cas de troubles du rythme, d’HTA ou dysfonction ventriculaire gauche systolique (classe IA).

- **Les inhibiteurs calciques bradycardisants [144]** utilisés en cas de contre-indications extracardiaques aux bêtabloquants, en l'absence de dysfonction VG sévère. Seule la vérapamil (**ISOPTINE®**) a prouvé son efficacité dans le post infarctus.
- **Les IEC ou ARAII [144]** sont prescrits dans les 24 h chez tous les patients avec une FEVG ≤ 40% et chez les patients avec insuffisance cardiaque, diabète, IDM antérieur, HTA ou maladie rénale chronique, sauf contre-indications (classe IA).
- **Les statines [144]** (atorvastatine) sont introduites systématiquement dès J1 à une dose de charge puis dose d'entretien quel que soit le taux de cholestérol dont l'objectif thérapeutique est un taux de LDL-cholestérol < 1g/L voire même < 0,7 g/L chez certains.
- **Les antagonistes de l'aldostérone [144]** de préférence l'eplégrünone sont indiqués en cas de dysfonction ventriculaire gauche (FEVG ≤ 40%) et des signes d'insuffisance cardiaque et de diabète.
- **Les dérivés nitrés [144]** sont administrés par voie sublinguale en cas de douleurs thoraciques persistantes. Ils sont utilisés par voie intraveineuse (**RISORDAN®**) pour contrôler une hypertension artérielle rebelle aux bêtabloquants ou un OAP associé.
- **Autres :**
 - Une insulinothérapie est instituée pour un contrôle optimal des glycémies capillaires.
 - Un IPP de préférence l'ésoméprazole est donné systématiquement pour minimiser les effets digestifs de la double antiagrégation plaquettaire.

XIII.1.3.2. Traitement des complications [58, 81, 144, 159]

➤ Choc cardiogénique

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

➤ Insuffisance cardiaque

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

➤ Infarctus du ventricule droit

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

➤ Troubles du rythme cardiaque

Le choix du traitement immédiat dépend de la tolérance hémodynamique:

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

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

- hypokaliémie: recharge potassique en IV.
- hypoxémie: oxygénotherapie au masque.
- acidose métabolique sévère: alcalinisation.
- hypomagnésémie: recharge IV en magnésium
 - La bradycardie sinusale du syndrome vagal cède habituellement aux injections intraveineuses d'atropine.
 - les tachycardies supraventriculaires mal tolérées relèvent du choc électrique externe. Un traitement d'entretien sera prescrit après restauration du rythme sinusal.
 - les extrasystoles ventriculaires polymorphes, répétitives ou précoces nécessitent l'administration de xylocaïne.
 - Tachycardie ventriculaire
- choc électrique externe si mal tolérée
- si bien tolérée lidocaïne, amiodarone
- défibrillateur automatique implantable si dysfonction VG
 - le rythme idioventriculaire accéléré est habituellement bien toléré et ne nécessite pas de traitement.
 - Troubles de la conduction.

➤ La stimulation cardiaque temporaire

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

➤ La stimulation cardiaque définitive

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

➤ Rupture septale

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

➤ Rupture de pilier mitral

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

➤ Anévrysme et faux anévrysme du ventricule gauche

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

➤ Complications thrombo-emboliques

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

➤ Péricardite précoce

Elle nécessite:

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

XIII.2. Le traitement préventif

XIII.2.1. La prévention primaire [144]

Elle s'adresse aux patients indemnes de toute pathologie cardiaque ou vasculaire cliniquement décelable.

Elle comprend :

- la lutte contre le tabagisme ;
- le contrôle du diabète ;
- le contrôle d'une hypertension artérielle ;
- la pratique régulière d'une activité physique adaptée, d'au moins 30 minutes trois fois par semaine ;
- un régime alimentaire riche en légumes en fruits et pauvre en graisses saturées ;
- la prise en charge d'une dyslipidémie : chez tout sujet ayant un LDL-cholestérol supérieur à 1,6g/l par un traitement diététique ;
- la lutte contre le stress ;
- l'Aspirine à faible dose en fonction du risque cardio-vasculaire global [108].

XIII.2.2. La prévention secondaire

L'ordonnance de sortie engage la phase de la prévention secondaire pendant laquelle les patients restent soumis à un risque de mort coronarienne variable selon le contexte étiologique et la nature de l'évènement initial.

Le but est de stabiliser la plaque et d'en maîtriser la composante thrombotique afin de minimiser le risque de survenue d'un nouvel évènement aigu et de prévenir l'évolution silencieuse vers la sténose coronaire.

XIII.2.2.1. L'éducation thérapeutique

En 2007, l'HAS recommande aux soignants de proposer une éducation aux patients.

Elle comporte l'apprentissage et l'évaluation des connaissances du risque cardio-vasculaire :

- connaissance de soi et de sa maladie ;
- auto-adaptation de son cadre et de son mode de vie à sa maladie ;
- auto-adaptation à une modification des conditions de vie, à l'évolution des thérapeutiques.

XIII.2.2.2. Le traitement pharmacologique

La prise en charge du patient coronarien au long cours concerne d'une part les médicaments améliorant le pronostic, répondant à l'acronyme BASIC et d'autre part les médicaments qui diminuent ou suppriment les symptômes.

➤ Bêtabloquants

Les bêtabloquants, en participant à la diminution des risques de décès global de 22%, de mort subite de 32%, et de récidive d'infarctus de 27%, ont une efficacité largement prouvée dans les suites d'un SCA [168].

Un bénéfice semblant exister, quels que soient l'âge, le genre et le pronostic. Tous les patients doivent recevoir un bêtabloquant en l'absence de contre-indication, même s'il apparaît que ce sont les patients gravement atteints qui tirent plus d'avantage du traitement.

On peut ainsi discuter de l'intérêt de la prescription d'un bêtabloquant chez les patients considérés à bas risque. Les patients qui présentent les critères de gravité les plus sévères bénéficient le plus du traitement bêtabloquant.

En cas de dysfonction ventriculaire gauche avec insuffisance cardiaque stabilisée (classes NYHA III et IV), le bisoprolol dans l'étude CIBIS II a permis de diminuer de 34% la mortalité et de 42% les morts subites [41].

➤ Antiagrégants plaquettaires

L’association de l’aspirine et du clopidogrel est recommandée au décours d’un SCA, quel que soit son type, avec ou sans sus-décalage du segment ST, et a fortiori si une revascularisation coronaire avec stent a été réalisée. Ce traitement en association est à poursuivre 6 à 12 mois ; puis l’aspirine seule est ensuite prescrite indéfiniment [137]. L’aspirine a démontré depuis longtemps son bénéfice dans la prévention secondaire des syndromes coronaires.

➤ Statines

Toutes statines confondues, leur instauration diminue le risque de mortalité toutes causes de 10% quel que soit le profil du patient et le risque d’évènements cardio-vasculaires de 15% à 23%. Le rapport coût-efficacité d’un traitement par statine est jugé favorable en prévention secondaire et primaire pour les patients à haut risque CV avec un but d’obtenir un LDL cholestérol < 0,7 g/L.

Les différentes statines n’ont pas d’effet significativement différent en termes de mortalité toute cause. Les données disponibles ne permettent pas de comparer de manière rigoureuse l’ensemble des molécules sur le critère de la réduction de la survenue de chaque évènement cardio-vasculaire [76].

➤ Inhibiteurs de l’enzyme de conversion de l’angiotensine

Les inhibiteurs de l’enzyme de conversion de l’angiotensine (IEC) diminuent les conditions de pré charge du ventricule gauche et limitent à terme l’hypertrophie myocardique. Dans l’IDM :

- à court terme, sur la zone infarcie : les IEC limitent son expansion par diminution des forces intracavitaires ;
- à long terme, sur le myocarde non infarci : les IEC diminuent la dilatation ventriculaire et l’hypertrophie [53].

➤ Correction des FdR-CV

✓ Les mesures hygiéno-diététiques

L'étude américaine de Clara Chow publiée en 2010 apporte la preuve des bienfaits d'un changement du mode de vie (sevrage tabagique, alimentation cardioprotectrice, activité physique régulière) sur le risque cardio-vasculaire :

la lutte active contre la sédentarité, l'obésité, le surpoids (objectif : IMC<25kg/m²).

✓ Le sevrage tabagique

L'objectif essentiel de la PEC d'un patient tabagique est l'arrêt précoce, total et définitif de la consommation du tabac. Le tabac favorise le spasme coronaire, réduit les effets anti-ischémiques des bêtabloquants et double la mortalité après un IDM [144]. L'arrêt du tabagisme réduit le taux de récidive d'IDM et de décès. Mais un tiers à la moitié des patients ayant eu un IDM reprennent le tabagisme dans les 6 à 12 mois [53].

✓ Traitement diététique:

- Limitation de l'apport en acides gras saturés (graisses d'origine animale), au profit des acides gras mono ou poly-insaturés ; en contrôlant la quantité quotidienne de matières grasses en privilégiant les graisses végétales.
- Augmentation de la consommation de fibres et de micronutriments naturellement présents dans les fruits et légumes.
- Limitation de la consommation de sel à 5 g/jour et d'alcool.
- un traitement médicamenteux est institué systématiquement chez tous les patients.

- un traitement par fibrate peut être ajouté au régime, quels que soient les taux de cholestérolémie des LDL et des HDL quand la triglycéridémie est supérieure à 2 g/L.

✓ Le contrôle de la pression artérielle

En cas d'hypertension artérielle, le traitement doit privilégier les médicaments qui ont fait la preuve de leur efficacité après IDM : bêtabloquants et IEC. L'ajonction d'un inhibiteur calcique ou d'un diurétique à faible dose comme l'aldostérone (en contrôlant un éventuel hyperaldostéronisme) est possible [53].

✓ Le contrôle du diabète

L'étude DIGAMI 1 a montré que la poursuite d'une insulinothérapie durant au moins 3 mois après son institution à la phase aiguë de l'IDM réduisait la mortalité totale à 1 an de 30% [53].

XIII.2.3. Prévention tertiaire : la réadaptation cardio-vasculaire

Selon l'Organisation mondiale de la santé, « *la réadaptation cardio-vasculaire est l'ensemble des activités nécessaires pour influencer favorablement le processus évolutif de la maladie ainsi que pour assurer aux patients la meilleure condition physique, mentale et sociale possible afin qu'ils puissent par leurs propres efforts, préserver ou reprendre une place aussi normale que possible dans la vie de communauté* » [53].

La mission principale de la réadaptation cardiaque est d'assurer la réadaptation des patients avec :

- d'une part un réentraînement à l'effort afin de limiter les séquelles et les symptômes de la maladie cardiaque ;
- d'autre part l'éducation à la prévention et prise en charge psychologique ;
- enfin une aide à la réinsertion sociale.

Cette réadaptation repose en grande partie sur un dialogue avec le patient pour éliminer les craintes qu'il peut avoir sur ses futures activités (professionnelle, sportive ou sexuelle).

L'activité physique doit être adaptée selon l'âge et les capacités physiques antérieures.

Le contenu du programme de réadaptation est élaboré après une stratification du risque évolutif qui prend en compte l'ischémie myocardique résiduelle, la dysfonction ventriculaire gauche et les troubles du rythme ventriculaire [53].

La prévention secondaire après un IDM comprend aussi la prise en charge des facteurs psychologiques. Plusieurs aspects du comportement (type A, notamment l'hostilité, type D, anxiété, dépression, et détresse psychologique...) sont associés aux coronaropathies.

La prise en charge du stress est un élément très important de la réadaptation et de la prévention secondaire ; le soutien social est un élément important de cette prise en charge [53].

DEUXIEME PARTIE :

NOTRE ETUDE

METHODOLOGIE

I. CADRE DE L'ETUDE

Ce travail a été réalisé au service de cardiologie de l'hôpital général de Grand-Yoff (HOGGY).

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

Le service est subdivisé en deux secteurs :

I.1. Le secteur des explorations fonctionnelles disposant

- de deux salles de consultation ;
- d'un appareil électrocardiographe ;
- d'un appareil d'épreuve d'effort avec un tapis roulant couplé à un électrocardiographe à 6 pistes ;
- de deux appareils de mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA) ;
- de deux appareils d'enregistrement électrocardiographique de longue durée (HOLTER ECG) ;
- d'un appareil d'échographie-Doppler cardiaque de marque KONTRON.

Les activités invasives (cathétérisme et implantation de stimulateur cardiaque) sont réalisées au bloc opératoire.

I.2. Le secteur des hospitalisations

Il a une capacité de 20 lits dont :

- une unité de soins intensifs cardiaques (USIC) de 5 lits dotés de scopes, de matériels de réanimation cardio-vasculaire et d'un appareil d'ECG ;
- 3 cabines individuelles ;
- 4 cabines à 2 lits ;
- une salle commune de 4 lits.

Le personnel du service est composé d'un professeur agrégé de cardiologie, 4 médecins cardiologues permanents, dont un assistant-chef de clinique, des internes des hôpitaux, des médecins en spécialisation, des étudiants stagiaires en médecine, de deux techniciens supérieurs surveillants de service, de 3 infirmiers d'état, de 13 infirmiers brevetés, de 3 secrétaires, de 3 filles de salle et de 2 garçons de salle.

Les activités du service comprennent : les consultations, les hospitalisations, les explorations non invasives et les gestes invasifs (implantation de stimulateur cardiaque) qui sont réalisés au bloc opératoire.

Les activités réalisées dans le service pour l'année 2015 sont représentées dans le tableau XI.

Tableau XI : Activités du service de cardiologie HOGGY pendant l'année 2015

Activités	2015
Consultations	6041
Hospitalisations	560
Electrocardiogramme	3495
Holter ECG	116
Mesure ambulatoire de la PA	34
Epreuve d'effort	61
Echographie-Doppler cardiaque	2470
Echographie-Doppler vasculaire	281
Echo de stress	20

II. PATIENTS ET METHODES

II.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive réalisée au service de cardiologie de l'hôpital général de Grand –Yoff entre le 1^{er} janvier 2013 et le 31 décembre 2015 soit une durée de 3 ans.

II.2. Les critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients, dont l'âge ≥ 18 ans présentant les critères suivants :

- une douleur de type angineux au repos ou atypique;
- des modifications électrocardiographiques : (dans au moins 02 dérivations contigües) avec un sus-décalage persistant du segment ST, de 2/10 mV en précordiales et 1/10 Mv en périphérie.

II.3. Les critères de non-inclusion

Il s'agissait de tout patient présentant un angor instable, un infarctus sans onde Q, une douleur thoracique et/ou des modifications électrocardiographiques non spécifiques, un infarctus du myocarde séquellaire et les patients dont les dossiers médicaux étaient incomplets.

II.4. Les paramètres étudiés

II.4.1. Les données de l'interrogatoire

II.4.1.1. L'état civil

Nous avons évalué :

- l'âge du patient ;
- le genre ;
- la provenance ;

- la profession ;
- la prise en charge financière.

II.4.1.2. Le mode et les délais d'admission

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

II.4.1.3. Les antécédents

La recherche des antécédents était orientée sur :

➤ **Les facteurs de risque cardio-vasculaire qui sont :**

- l'HTA traitée ou non ;
- le tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans ;
- le diabète de type I ou II traité ou non ;
- les dyslipidémies ;
- l'obésité ;
- la sédentarité : définie par l'absence d'une pratique sportive durant au moins 30 minutes par jour ;
- l'hérédité coronarienne de 1^{er} degré ;
- la ménopause.

➤ **Les antécédents cardiaques**

- Angor stable
- Angor instable
- Cardiopathie ischémique
- Angioplastie coronaire
- Pontage coronaire

➤ Les antécédents non cardiologiques

- Accident vasculaire cérébral
- Maladie rénale chronique
- Artériopathie périphérique / Chirurgie artérielle périphérique
- Anévrysme aortique
- Hémoglobinopathies
- Infection à VIH
- Maladie systémique

II.4.1.4. Le traitement avant l'admission

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

II.4.1.5. Les symptômes

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

II.4.2. L'examen physique à l'admission

➤ Les constantes

Il s'agissait de préciser les constantes (tension artérielle, fréquence cardiaque, le poids, la taille, le périmètre abdominal, l'index de masse corporelle) et d'apprécier l'état cardio-pulmonaire. L'évaluation de l'état pulmonaire s'est faite sur la classification de Killip.

- Classe I : absence de râles crépitants ;
- Classe II : présence de râles crépitants aux bases ;

- Classe III : râles crépitants sur plus de la moitié des champs pulmonaires (œdème pulmonaire) ;
- Classe IV : le choc cardiogénique.

➤ L'examen physique proprement dit

Il s'agissait d'un examen physique complet mais orienté sur l'appareil cardio-vasculaire à la recherche de souffle, d'arythmie, d'assourdissement des bruits du cœur et sur l'appareil respiratoire et neurologique à la recherche de complications précoces des syndromes coronariens aigus.

II.4.3. Les examens paracliniques

II.4.3.1. La biologie

En plus de la numération formule sanguine, nous avons apprécié les paramètres biologiques représentés au niveau du tableau.

Tableau XII : Valeurs usuelles des paramètres biologiques

Paramètres évalués	Valeurs usuelles	Laboratoires
Troponine I et T	Inférieure à 0,5ng/ml	Bio 24
Glycémie à jeun	0,60 à 1,10g/l	HOGGY
Hémoglobine glyquée	Inférieure à 7%	HOGGY
Créatinémie	Entre 6 et 13mg/L	HOGGY
Créatinines phospho kinases(CPK)	Inférieure à 150 UI/l	—
CPKMB	Inférieure à 10%des CPK	—
Aspartate Amino-Transférases(ASAT)	Inférieure à 30 UI/l	HOGGY
Lactate-déshydrogénase(LDH)	140-280 UI/l	—

II.4.3.2. L'électrocardiogramme

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

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

II.4.3.3. L'échographie-Doppler cardiaque

Elle permettait d'apprécier :

- la cinétique des parois du ventricule gauche qui pouvait être :
 - Normo ou hyperkinétique,
 - Hypokinétique : diminution de l'épaississement systolique,
 - Akinétique : absence d'épaississement systolique,
 - Dyskinétique : mouvement paradoxal et amincissement systolique,
- la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG)

Nous avons apprécié la fraction d'éjection du ventricule gauche en bidimensionnelle par la méthode de Simpson biplan. Elle était considérée comme normale pour des valeurs supérieures à 55, à défaut nous avons considérés la valeur au TM de la fraction d'éjection.

En effet nous avons évalué une altération de la FEVG :

- la dysfonction ventriculaire gauche modérée : 45-54% ;
- la dysfonction ventriculaire gauche moyenne : 30-44% ;
- la dysfonction ventriculaire gauche sévère : inférieure à 30% ;
- l'existence de thrombus intra cavitaire ou de contraste spontané ;
- l'existence d'un épanchement péricardique.

II.4.3.4. La coronarographie

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

II.4.4. Le traitement

Nous avions rapporté les données de la **thrombolyse** et du **traitement adjuvant**.

- En ce qui concerne la thrombolyse, il s'agissait de déterminer le délai de la thrombolyse qui représente le temps mis entre le début de la douleur et le démarrage de la thrombolyse. Le temps mis entre l'admission du patient dans le service et le démarrage de la thrombolyse avait également été rapporté.

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

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

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

II.4.5. L'évolution

Nous avons analysé les différentes modalités évolutives pendant la durée d'hospitalisation en précisant :

- l'évolution favorable sans complication et la durée du séjour hospitalier
- les complications que sont :
 - o les complications hémodynamiques
 - o les troubles du rythme et de la conduction

- les complications thromboemboliques
- les iatrogènes
- les décès

III. RECUEIL DES DONNEES ET ANALYSE STATISTIQUE

Les paramètres étudiés avaient été recueillis à l'aide d'une fiche d'enquête standardisée (voir annexe) et saisis sur le logiciel STATA.

L'analyse des données avait été réalisée avec le même logiciel STATA.

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

RESULTATS

I. LES CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION ETUDIEE

I.1. Epidémiologie

I.1.1. La fréquence

Notre étude avait couvert la période allant de janvier 2013 à décembre 2015, soit une durée de 3 ans. Durant cette période, 1621 patients avaient été hospitalisés au sein du service de cardiologie de l'hôpital général de Grand-Yoff.

Parmi eux, 164 patients avaient été admis pour un SCA ST+ soit une fréquence de 10,11%.

I.1.2. Le sexe

Le sex-ratio était de 1,68 : le sexe masculin prédominait avec 103 hommes (62,8%) contre 61 femmes (37,2%) (Figure 21).

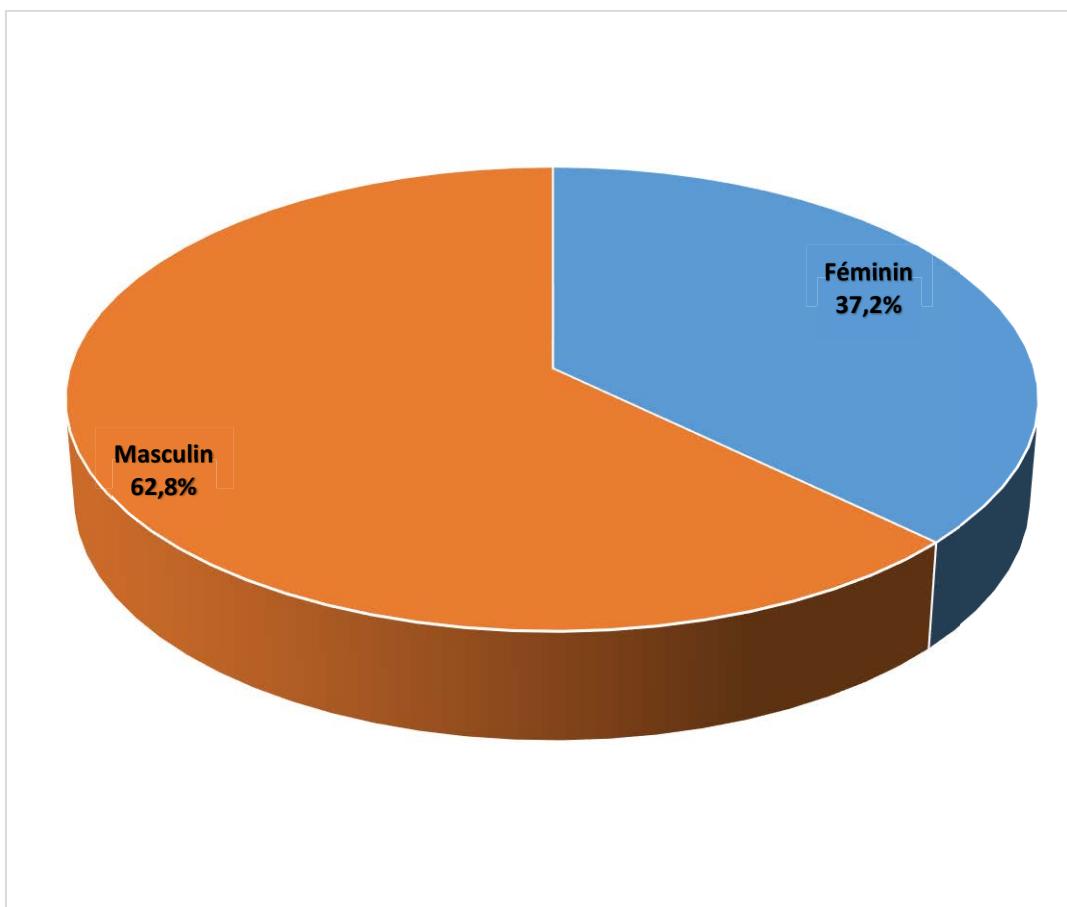


Figure 21 : Répartition des patients en fonction du sexe (n=164)

I.1.3. L'âge

L'âge moyen des patients était de $58,54 \text{ ans} \pm 13,17$ avec un minimum de 18 ans et un maximum de 86 ans. Chez les hommes, l'âge moyen était de $55,92 \text{ ans} \pm 13,37$ et chez les femmes de $62,97 \text{ ans} \pm 11,65$ avec une différence statistiquement significative ($p=0,0008$).

La classe d'âge la plus représentative était celle de 45-64 ans avec un pourcentage de 59,8%.

La figure 22 montre la répartition des patients selon la tranche d'âge.

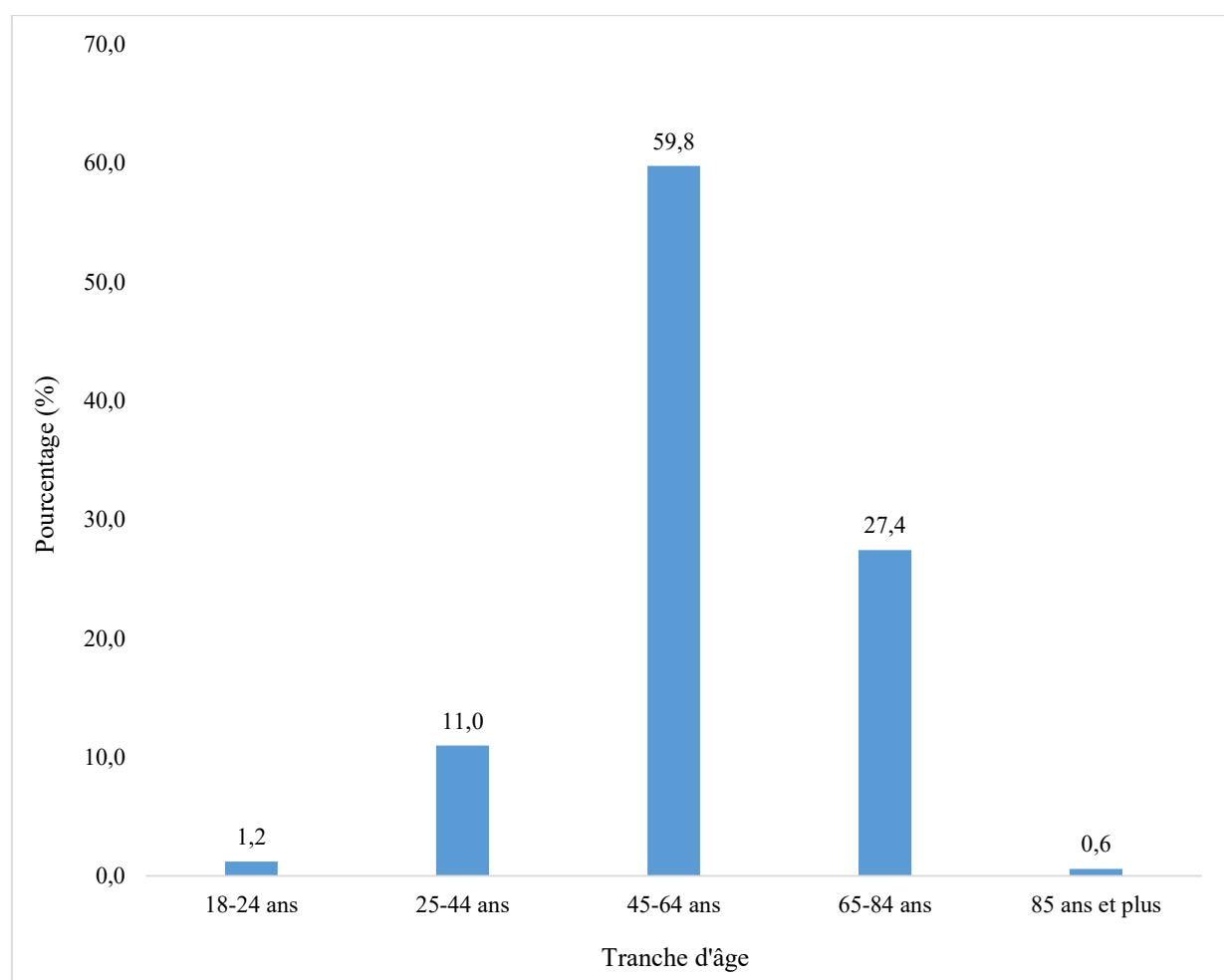


Figure 22 : Répartition des patients selon la tranche d'âge (n=164)

I.1.4. La provenance

Presque la totalité des patients provenaient de Dakar et sa banlieue (99,4%) et 0,6% venait du milieu semi-urbain.

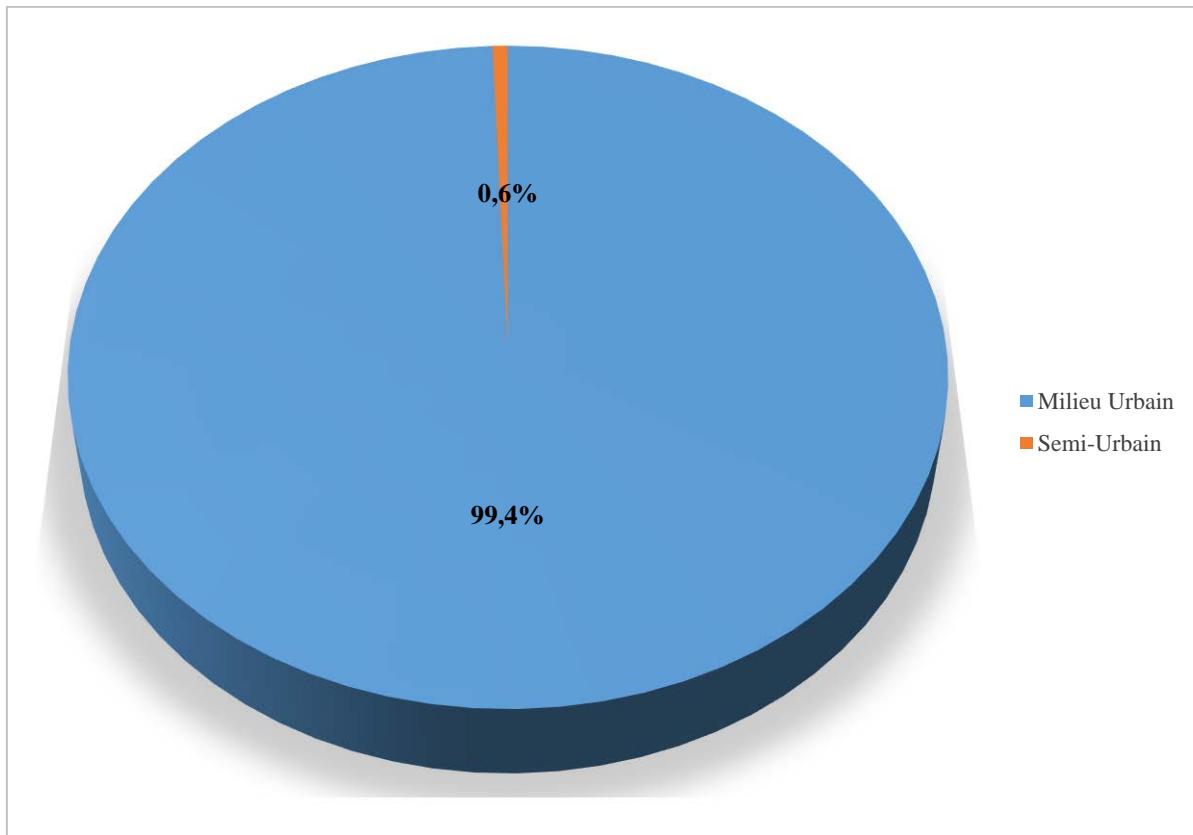


Figure 23 : Répartition des patients en fonction du lieu de résidence (n = 164)

I.1.5. La profession

La plupart des patients exerçaient une profession libérale avec un pourcentage de 35,4% suivi des sans-emplois 31,7%.

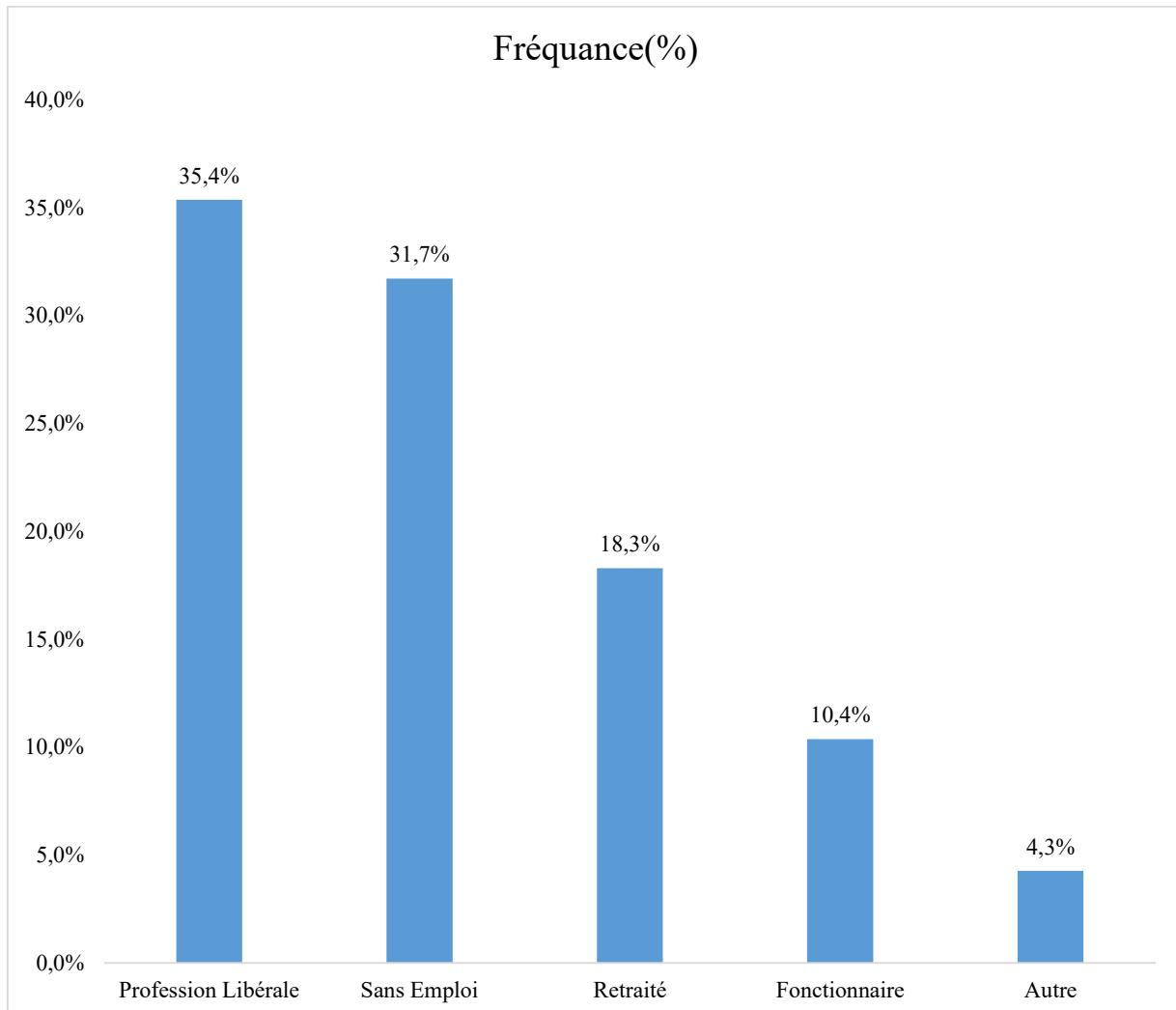


Figure 24 : Répartition des patients en fonction de la profession (n=164)

I.1.6. La prise en charge financière

Plus de la moitié de nos patients utilisaient leurs propres ressources (67,7%).

Seulement 4,3% des patients avaient une assurance maladie.

La figure 25 nous montre la prise en charge financière.

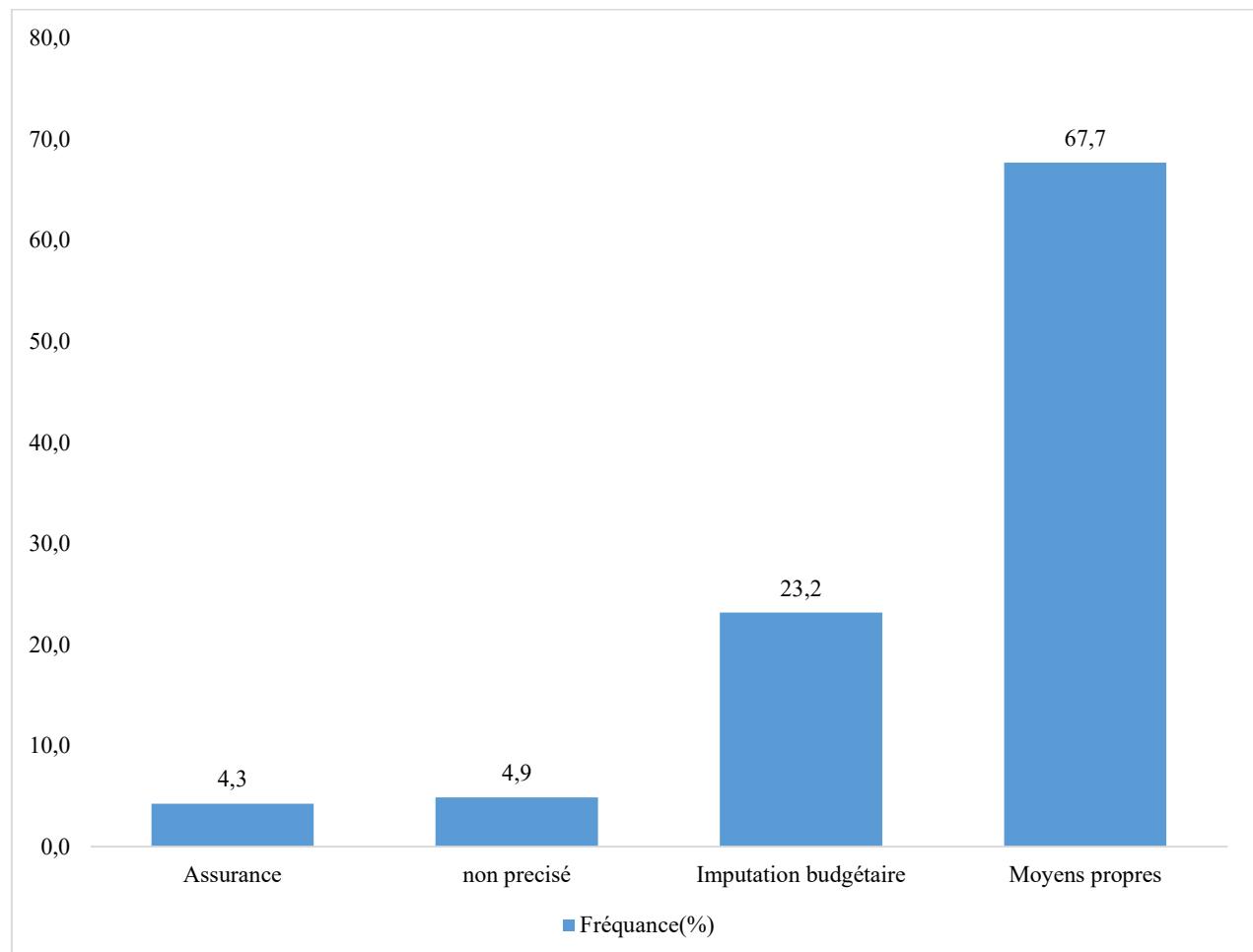


Figure 25 : Prise en charge financière des patients (n=164)

I.2. Le mode d'admission

Cent seize (116) patients (70,7%) étaient référés dont 36,6% par une structure publique et 34,1% par une structure privée avant leur arrivée dans le service.

Quarante-huit (48) patients (29,3%) sont venus directement au SAU puis admis en cardiologie.

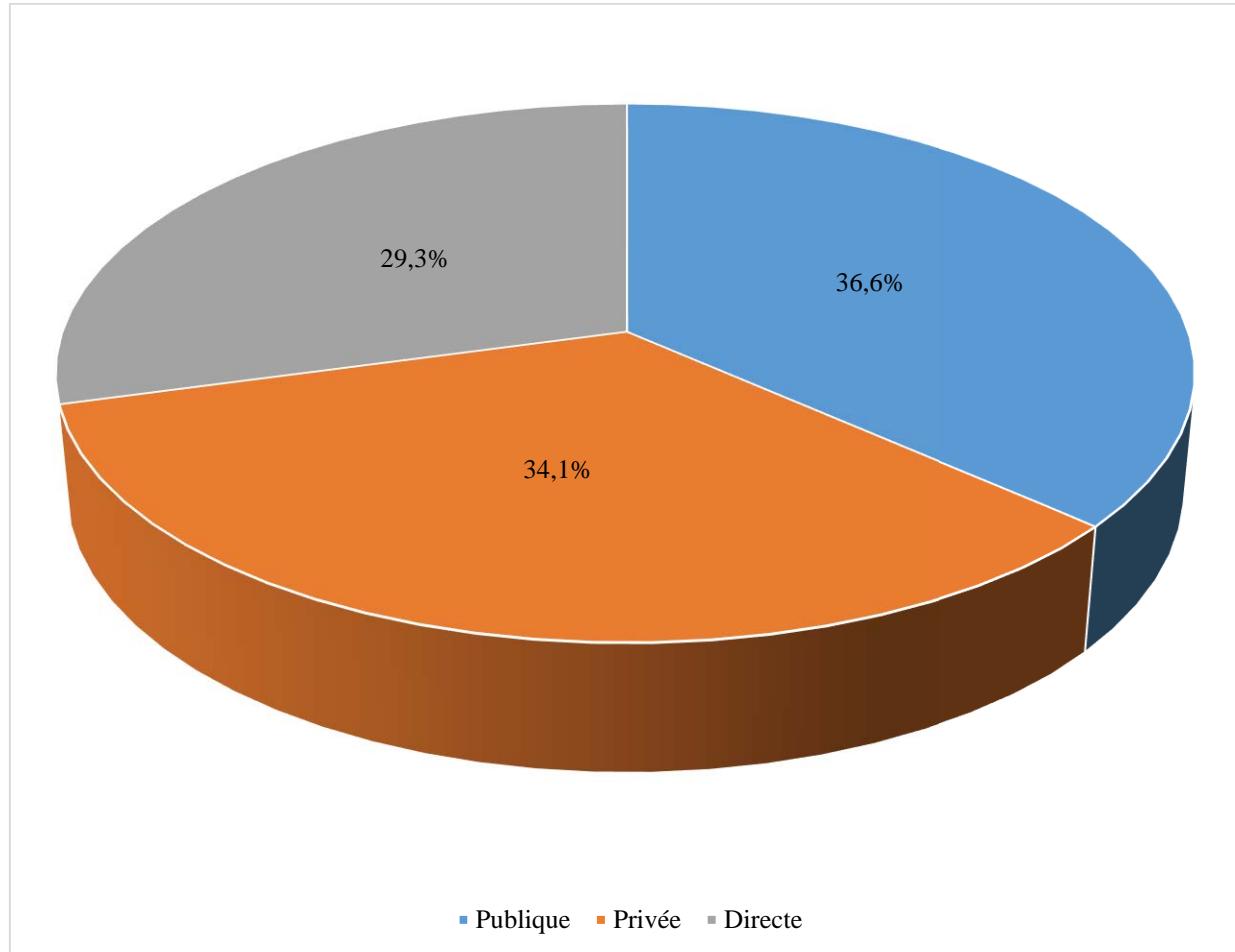


Figure 26 : Répartition des patients selon leur mode d'admission (n=164)

I.3. Le délai d'admission

Le délai moyen de consultation au sein du service était de 29,5 heures après le début de la douleur avec des extrêmes d'une heure et de quatre-vingt-seize heures. Près de la moitié des patients (79) soit 48,2% étaient arrivés dans les douze premières heures.

Au-delà de la 12^{ème} heure, vingt-sept patients (16,5%) étaient venus entre 12 et 24h et cinquante-huit patients (35,4%) après 24heures (figure 27)

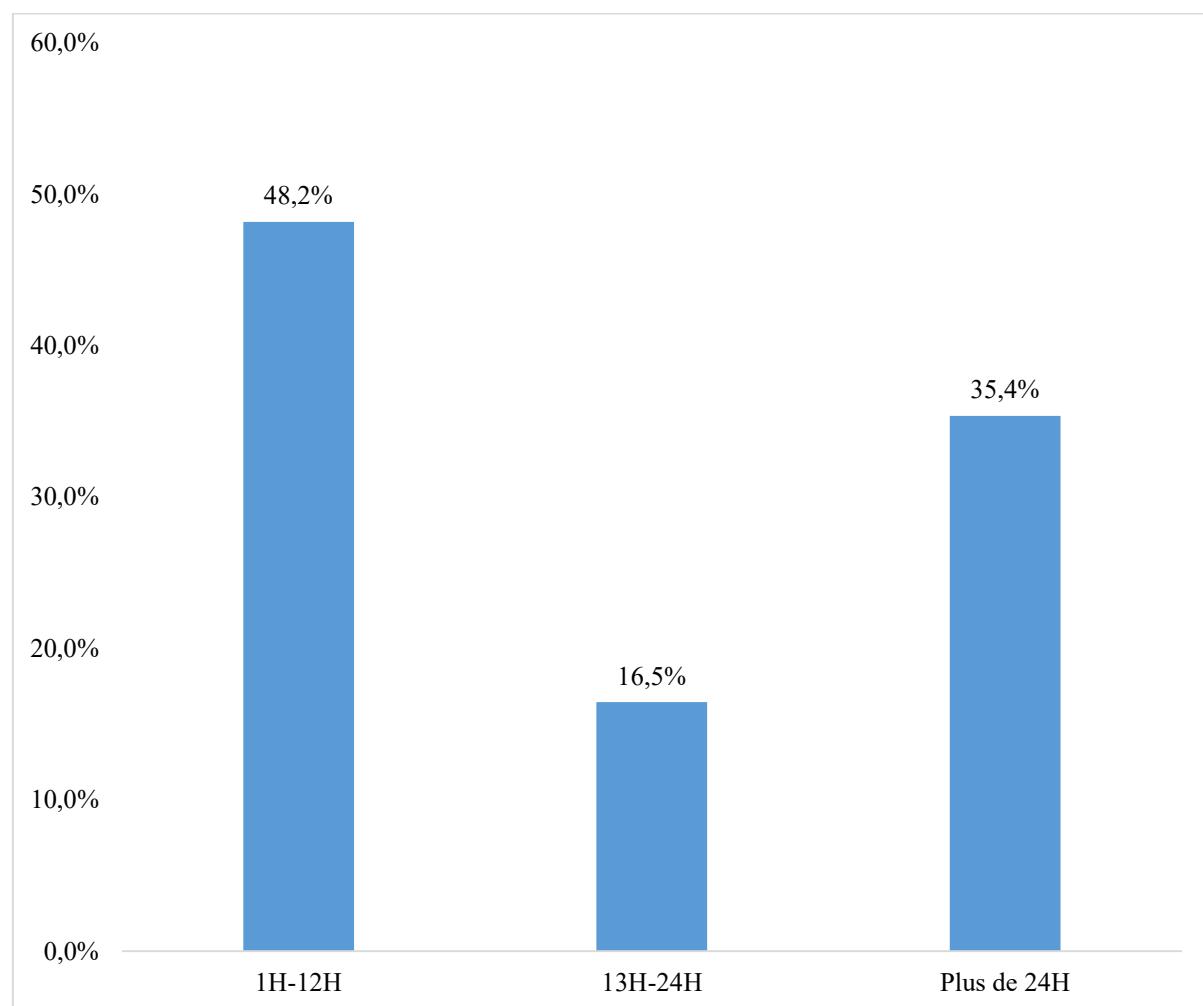


Figure 27 : Répartition des patients selon le délai d'admission (n=164)

I.4. Les facteurs de risque cardio vasculaire

La sédentarité était au premier plan des facteurs de risque cardio vasculaire avec 65,9% suivie de l'hypertension artérielle avec 54,3%. Au troisième rang venait le diabète 36,0 % qui était de type II dans tous les cas. Le tabagisme arrivait au 4^{ème} rang 18,3%. Le nombre moyen de paquets années était de 22,96 avec des extrêmes de 9 et 50 paquets années. Une dyslipidémie était retrouvée chez 21 patients (12,8%).

Quarante-sept femmes (28,7%) étaient ménopausées.

Le tableau XIII montre les FDRCV.

Tableau XIII : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire (n= 164)

	Effectif		Pourcentage		Cumule	
	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	Effectif	Pourcentage
HTA	45	44	50,6%	49,4%	89	54,3%
Dyslipidémie	11	10	52,4%	47,6%	21	12,8%
Tabagisme actuel	27	3	90,0%	10,0%	30	18,3%
Diabète	31	28	52,5%	47,5%	59	36,0%
Ménopause	0	47	0,0%	28,7%	47	28,7%
Sédentarité	56	52	51,9%	48,1%	108	65,9%

Cent seize patients étaient poly factoriels (figure 28).

- Cinquante-un patients (31,1%) avaient 2 FDR ;
- Quarante patients (24,4%) avaient 3 FDR ;
- Vingt-un patients (12,8%) avaient 4 FDR ;
- Quatre patients (2,4%) avaient 5 FDR.

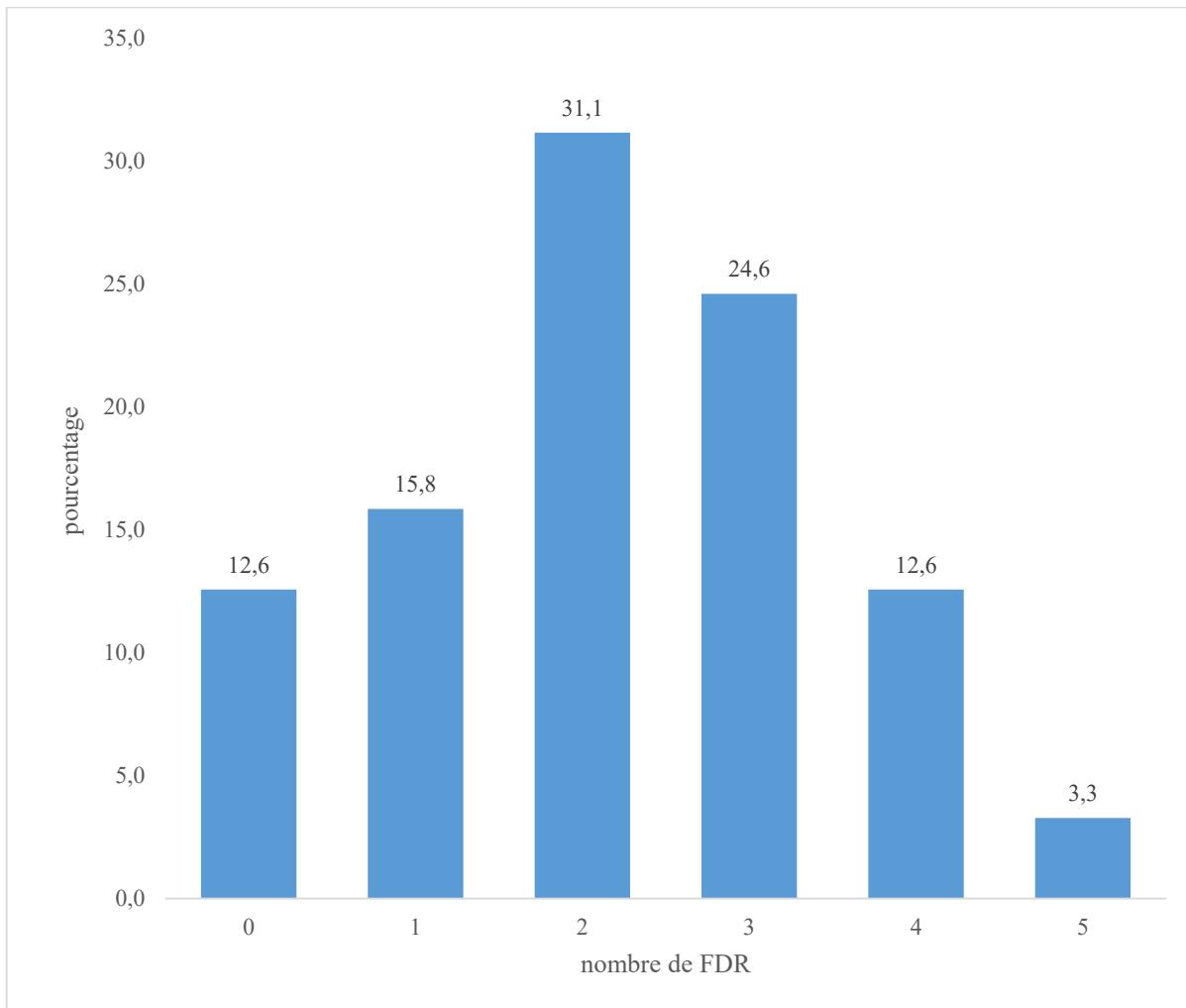


Figure 28 : Cumul des facteurs de risque cardio-vasculaire (n=164)

I.5. Les antécédents cardio-vasculaires

Quatre patients (2,4%) présentaient un antécédent d'infarctus du myocarde (IDM). Un antécédent d'angor stable était retrouvé chez cinq patients (3,0%) ; deux patients (1,2%) avaient un passé d'angor instable. Un antécédent de pontage coronaire et d'angioplastie coronaire était retrouvé chez trois patients (1,8%). Huit patients (4,9%) avaient une hérédité coronarienne du 1^{er} degré, dont trois hommes (1,8%) et cinq femmes (3%).

La figure suivante montre la répartition des patients selon les antécédents cardio-vasculaires.

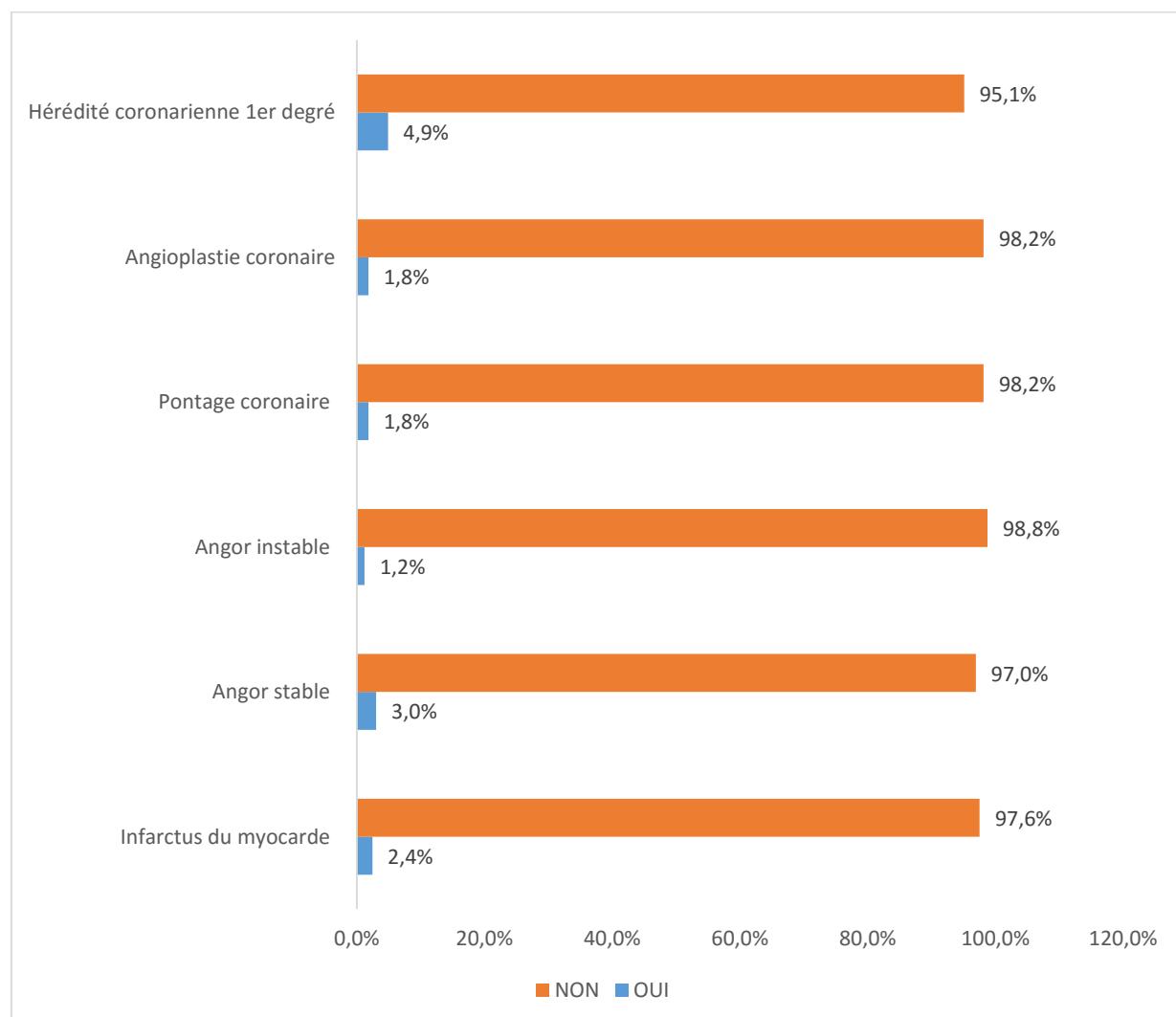


Figure 29 : Répartition des patients selon les antécédents cardio-vasculaires (n=164)

I.6. Les antécédents extracardiaques

Parmi les antécédents extracardiaques :

- Dix patients (6,1%) présentaient un antécédent d'AVC.
- Un patient (0,6%) présentait une maladie du système de type non précisé.
- Deux patients (1,2%) présentaient une hémoglobinopathie de type non précisé.
- Quatre patients (2,4%) présentaient un antécédent de chirurgie artérielle périphérique.
- Deux patients (1,2%) présentaient un antécédent de maladie rénale chronique. (figure 30)

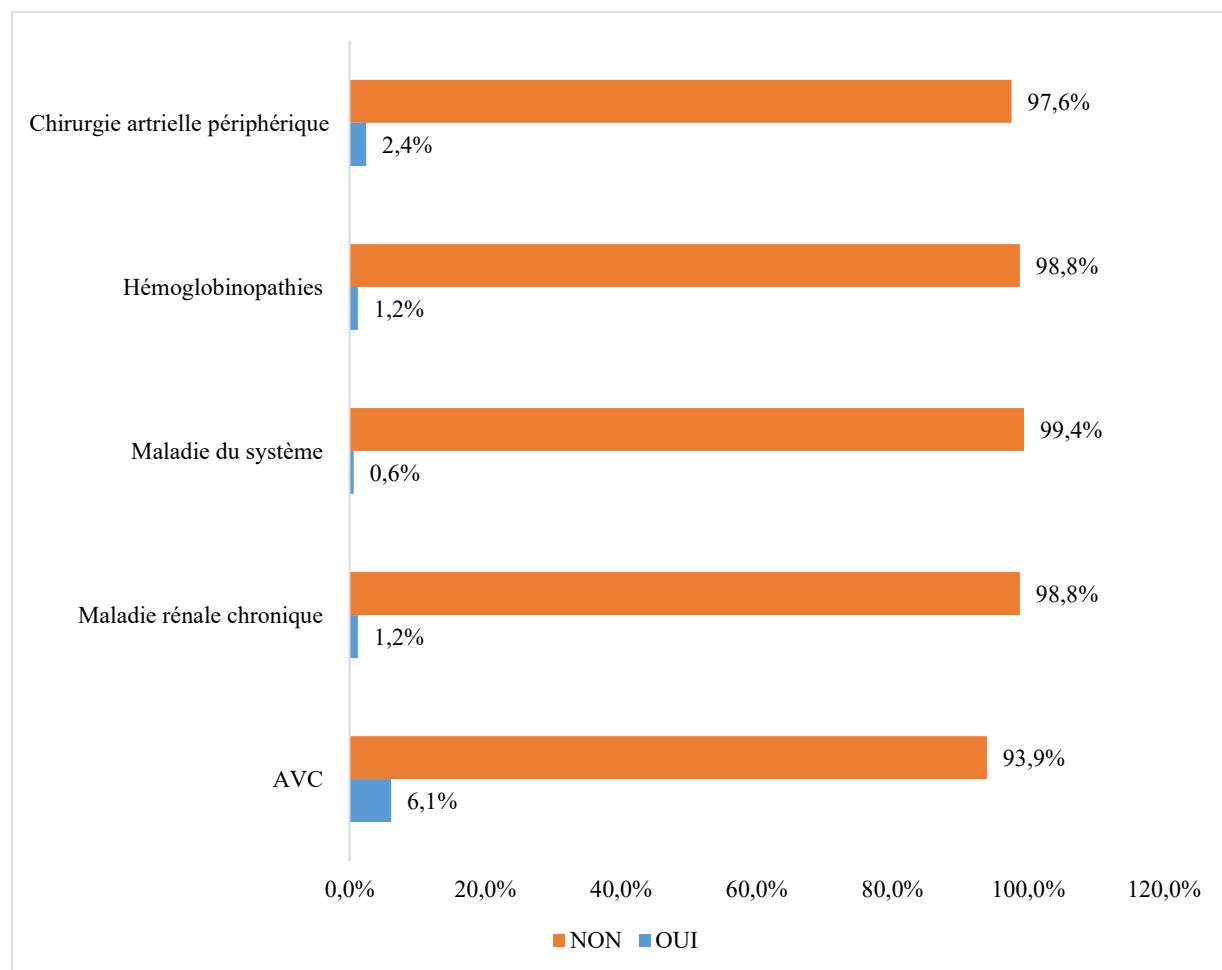


Figure 30 : Répartition des patients selon les antécédents non cardiaques (n = 164)

I.7. Le traitement reçu avant l'admission

- Parmi les patients référés (116 cas), trente-cinq patients (30,2%) avaient reçu de l'aspirine 300mg ; treize patients (11,2%) du clopidogrel ; dix-huit patients (15,5%) une statine ; dix patients (8,6%) de l'héparine ; seize patients (13,8%) du bétabloquant ; un patient (0,9%) du dérivé nitré.

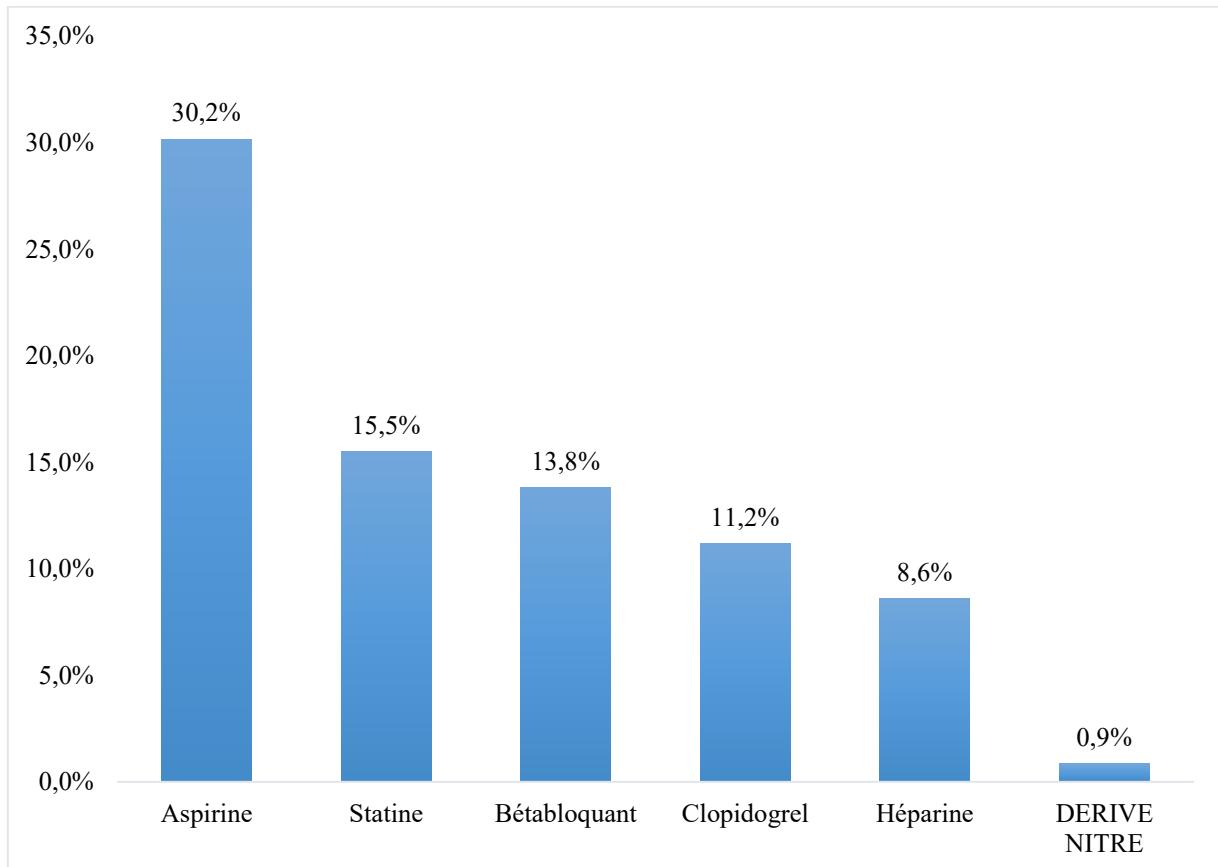


Figure 31 : Répartition des patients selon le traitement reçu avant l'admission (n=116)

- Parmi les cent quatre-soixante-quatre (164) patients hospitalisés pour SCA ST+, vingt-deux patients (13,4%) prenaient un anti diabétique oral (ADO), sept patients (4,3%) de l'insuline ; neuf patients (5,5%) un inhibiteur calcique ; dix-neuf patients (11,6%) un inhibiteur d'enzyme de conversion ; quatre patients (2,4%) un ARAII ; neuf patients (5,5%) un diurétique ; sept patients (4,3%) une association anti diabétique oral et antihypertenseur.

II. DONNEES CLINIQUES

II.1. Les signes fonctionnels

La douleur était constante et dominée par la forme angineuse typique retrouvée chez cent-huit patients (65,9%). Elle était atypique chez cinquante-six patients (34,1%). (Figure 32)

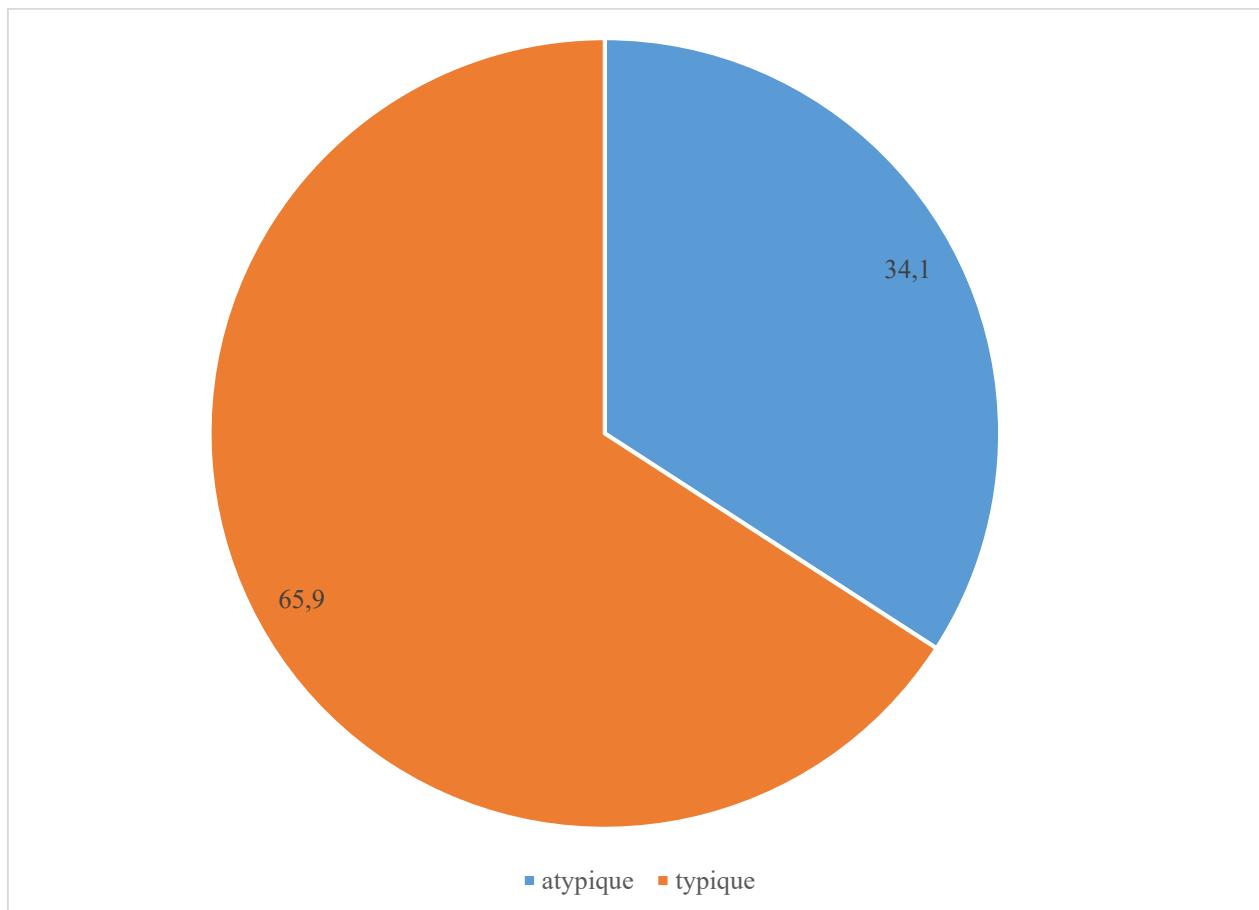


Figure 32 : Répartition des patients selon la forme de la douleur (n = 164)

Les autres signes fonctionnels sont résumés dans le tableau suivant.

Tableau XIV : Les autres signes fonctionnels

Autres signes fonctionnels	Effectifs	Pourcentage %
Vomissements	47	28,7
Palpitations	10	6,1
Epigastralgies	5	3
Dyspnée	28	17,1
Syncope	1	0,6
Autres (vertiges, toux, sueurs, asthénie, anxiété, nausée)	7	4,3

II.2. L'examen physique

Douze patients (5,52%) avaient à l'examen un souffle cardiaque.

Selon la classification de Killip, cent-vingt-un patients (73,8%) étaient au stade I ; vingt-trois patients (14,0%) présentaient des râles crépitant aux bases ; quinze patients (9,1%) étaient en œdème pulmonaire et cinq patients (3,0%) étaient en état de choc cardiogénique.

La figure 33 montre la répartition des différents stades de la classe Killip.

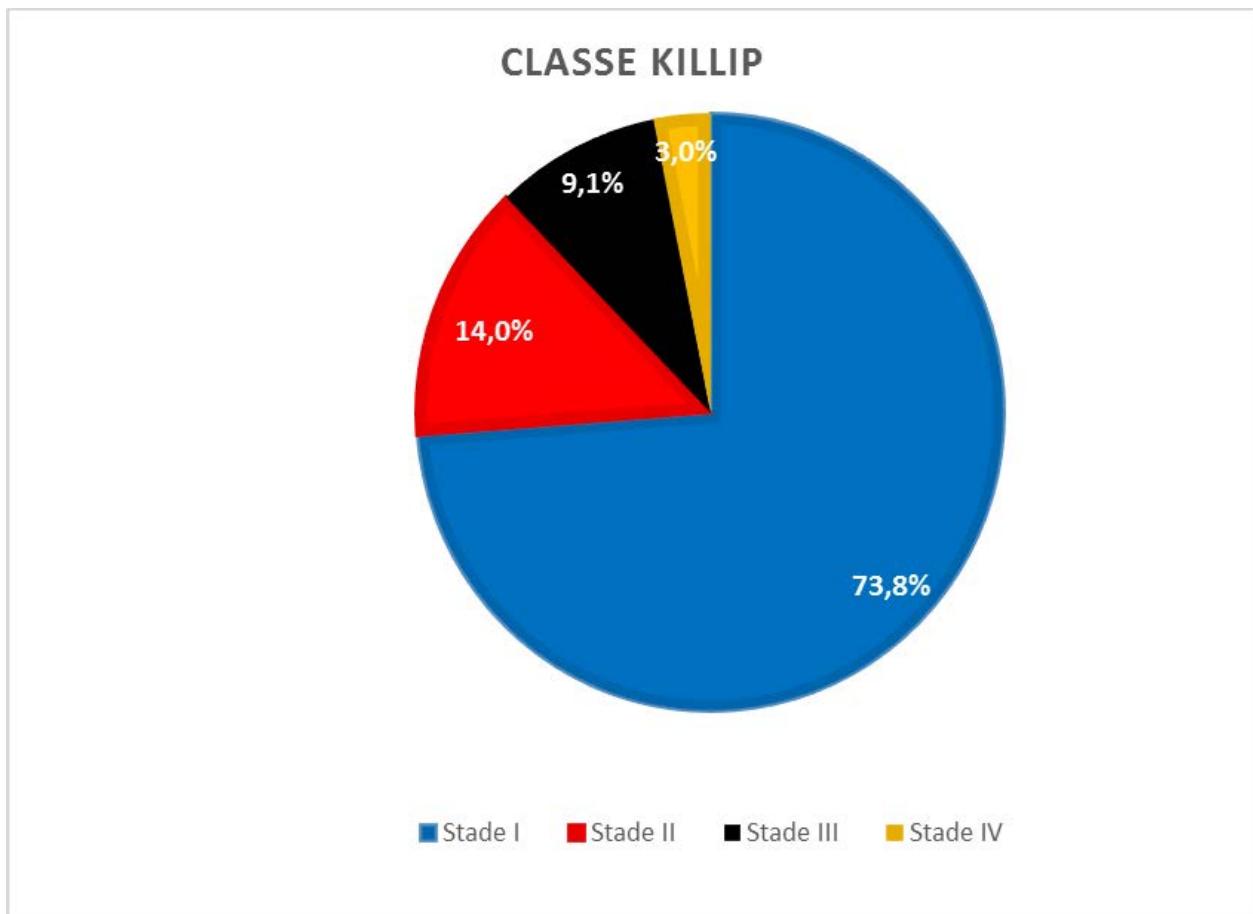


Figure 33 : Les différents stades de Killip (n=164)

II.3. L'examen général

- La pression artérielle systolique moyenne à l'admission était de $136,88 \pm 31,83$ mmHg. La pression artérielle diastolique moyenne était de $86,90 \pm 19,25$ mmHg avec des extrêmes de 50 et 140 mmHg.
- La fréquence cardiaque moyenne était de $88,63 \pm 17,98$ battements/min avec une minimale à 35 et une maximale à 129. Une tachycardie était notée chez 37 patients et dix présentaient une bradycardie.
- Le poids était noté chez vingt-quatre (24) patients avec une moyenne de $79,12 \pm 16,64$ kg avec des extrêmes de 42 et 105 kg.

III. DONNEES PARACLINIQUES

III.1. La biologie

➤ La troponine

La troponine I ou T était dosée chez 84 patients (51,2%) positive dans tous les cas. Son taux moyen était de 13,54 ng/L.

➤ Les créatinines phospho-kinases (CPK) la fraction MB (CPK-MB) et la lacticodéshydrogénase (LDH)

La CPK-MB a été dosée chez 2 patients avec des valeurs qui étaient de 4,34 et 459 UI/l. La CPK total était dosée chez 2 patients avec des valeurs qui étaient de 58 et 1793 UI/l. La LDH n'a pas été dosée chez les patients.

➤ La créatininémie

La créatininémie était dosée chez 148 patients. Le taux moyen était de $13,94 \pm 14,88$ mg /l. Une insuffisance rénale biologique a été retrouvée chez quarante-quatre (47) patients.

➤ CRP

Le dosage de la CRP réalisé chez quatre-vingt-dix-huit patients avait retrouvé un taux moyen de $49,43 \pm 42,13 \text{ mg/l}$ avec des extrêmes de 1,9 et 193 mg/l. La CRP était augmentée dans 87 cas (88,78%).

➤ Glycémie à jeun

La glycémie à jeun était dosée chez quatre-vingt patients. Le taux moyen était de $1,70 \pm 0,83 \text{ g/l}$ avec des extrêmes de 0,4 et 4,46 g/l. L'incidence de l'hyperglycémie était de 21,9% à partir des données de la glycémie à jeun.

➤ Hémoglobine glyquée

Le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1C) était réalisé chez onze patients. Le taux moyen était de $8,04 \pm 2,57 \%$ avec des extrêmes de 4,7 et 12,1%.

➤ Le taux d'hémoglobine

Le taux moyen d'hémoglobine était de $12,89 \pm 2,31 \text{ g/l}$ avec des extrêmes de 4 et 17,3 g/l. Une anémie était retrouvée dans 14 cas (9,93%).

➤ Les globules blancs

Le taux moyen des globules blancs était de $6553,93 \pm 4985,67 \text{ éléments/mm}^3$. Une hyperleucocytose était notée chez quatorze patients.

➤ Le volume globulaire moyen (VGM)

Le VGM moyen était de $77 \pm 21,21 \text{ um}^3$ avec des extrêmes de 62 et 92.

➤ Aspartate amino-transférase (ASAT)

L'ASAT était dosée chez 43,9% des patients soit 72 patients. Le taux moyen d'aspartate amino-transférase (ASAT) était de 92,09 UI /l avec des extrêmes de 23 et 464 UI /l.

III.2. L'électrocardiogramme

Le rythme était sinusal régulier chez 147 patients (89,6%).

Tous les patients présentaient un sus-décalage du segment ST.

Sur le plan topographique, le territoire antérieur était le plus représenté (75,0%), suivi du territoire inférieur (32,9%). Une extension au VD était retrouvée chez 15,9% des patients. Le territoire septal et apical représentait 3,7%.

La figure 34 récapitule les localisations des anomalies électrocardiographiques.

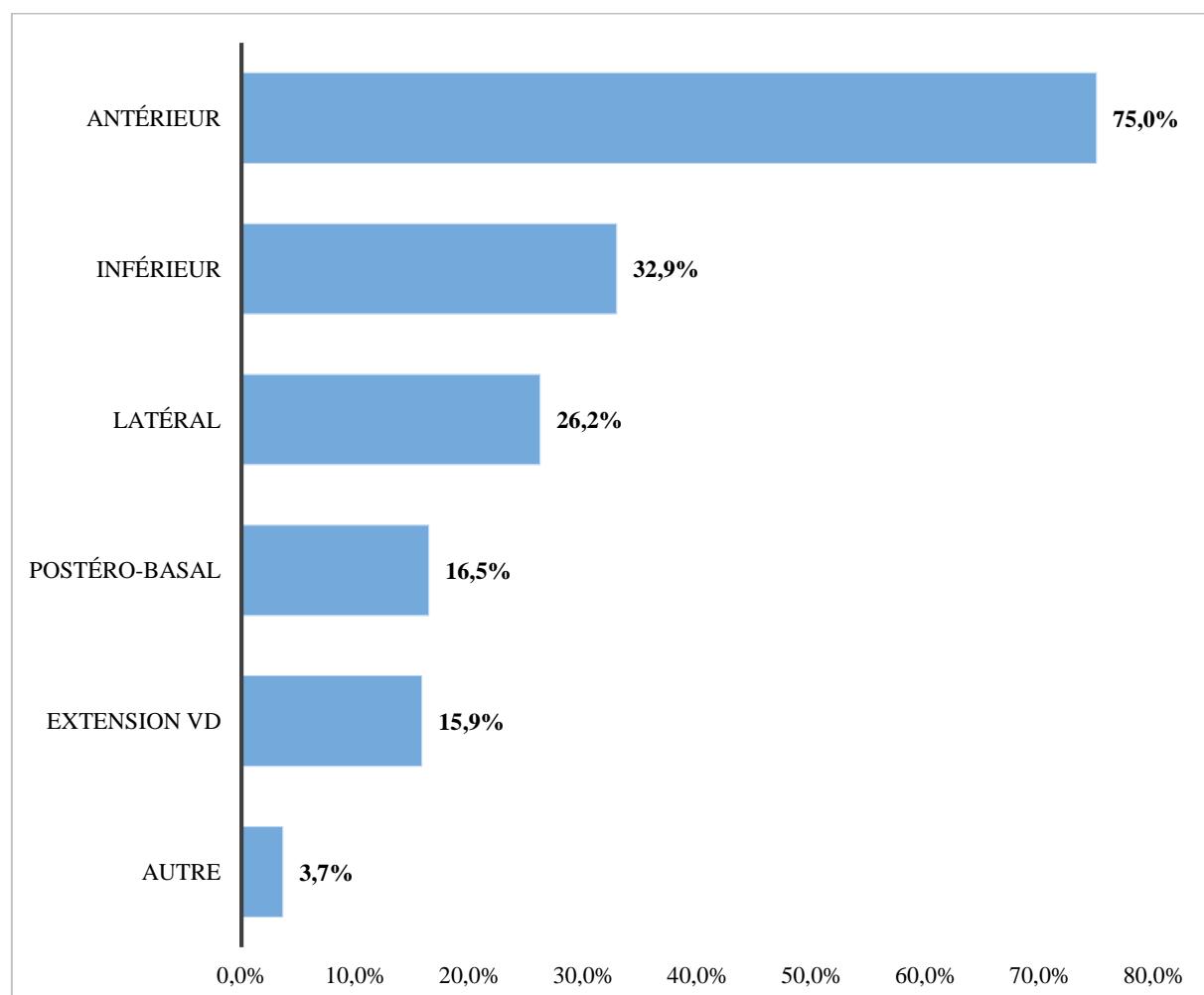


Figure 34 : Les territoires électrocardiographiques (n=164)

Soixante-treize patients (44,5%) avaient une image en miroir dont le territoire inférieur était plus représenté (20,1%).

Quatre-vingt-trois patients (50,6%) avaient une onde Q de nécrose dont le territoire inférieur était toujours le plus représenté.

Les autres anomalies retrouvées à l'électrocardiographie sont résumés dans la figure suivante.

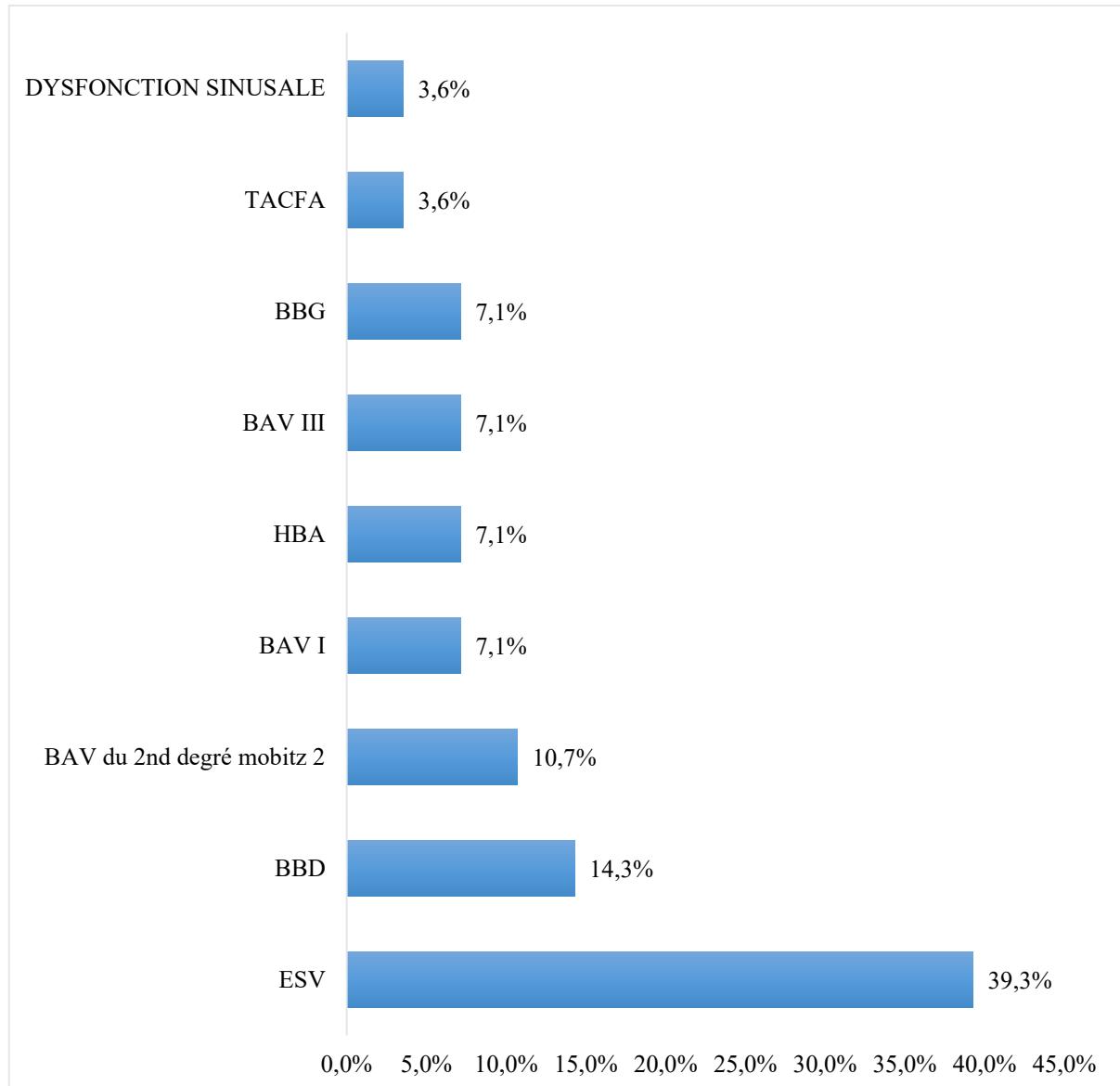


Figure 35 : Autres anomalies électrocardiographiques

III.3. L'échocardiographie-Doppler cardiaque

III.3.1. Les troubles de la cinétique

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

Le tableau suivant résume les anomalies de la cinétique segmentaire.

Tableau XV : Anomalies de la cinétique segmentaire

Trouble de la cinétique	Territoire	Effectif	Pourcentage
Akinésie	Apical	31	18,9%
	Antérieur	5	3,0%
	Septal	7	4,3%
	Antéroseptal	4	2,4%
	Latéral	5	3,0%
	Inférieur	2	1,2%
Dyskinésie	Apical	1	0,6%
	Antérieur	1	0,6%
	Septal	7	4,3%
	Apical	24	14,6%
Hypokinésie	Antérieur	38	23,2%
	Septal	26	15,9%
	Antéroseptal	32	19,5%
	Latéral	36	22,0%
	Inférieur	32	19,5%

III.3.2. La fonction systolique du ventricule gauche

Evaluée par la méthode de Simpson Biplan chez (136) patients, la fraction d'éjection était en moyenne de $46,11 \pm 16,11\%$ avec des extrêmes de 15 et 83%. La fraction d'éjection systolique du VG était normale chez quarante-huit patients (35,3%).

Une dysfonction systolique du VG était individualisée chez quatre-vingt-huit patients ; il s'agissait :

- d'une altération modérée de la FEVG chez vingt-six patients (16,9%) ;
- d'une altération moyenne de la FEVG chez quarante-trois patients (31,6%) ;
- d'une altération sévère de la fraction d'éjection chez vingt-deux patients (16,2%). (Figure 36)

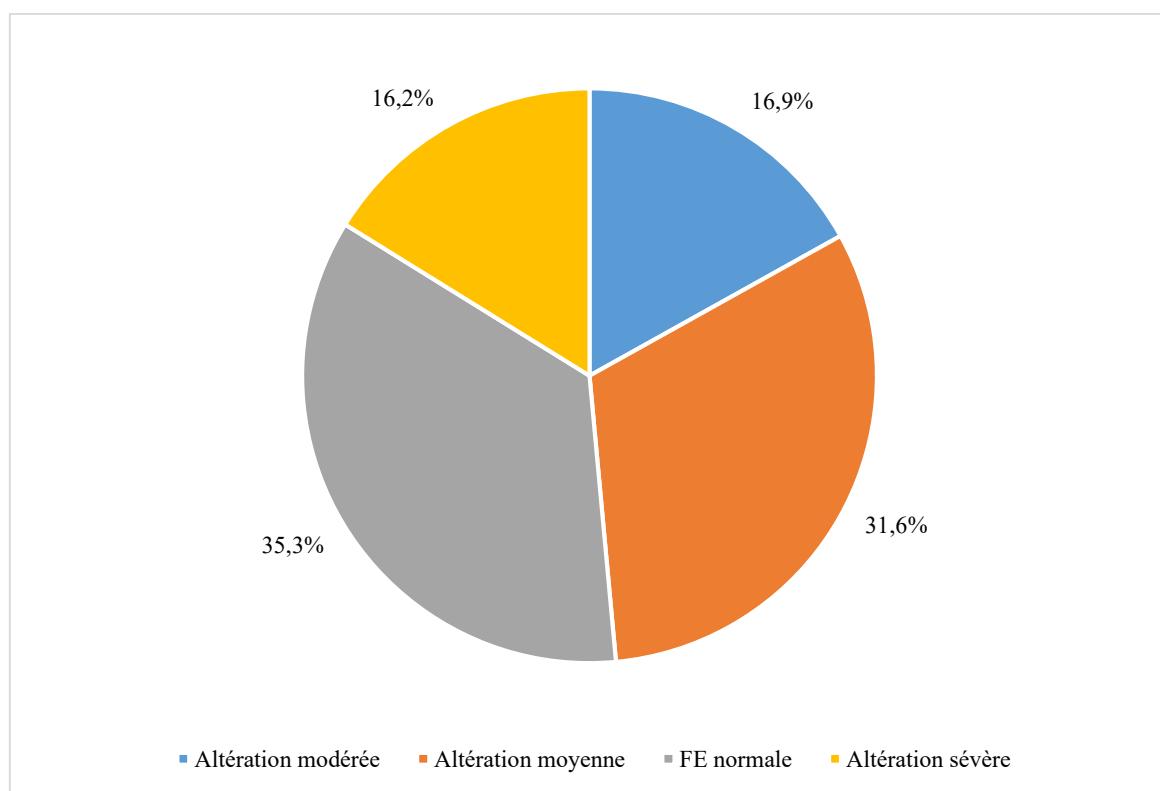


Figure 36 : Répartition des patients selon la fraction d'éjection ventriculaire gauche (n=136)

III.3.3. Les thromboses intracardiaques

Un thrombus intra cavitaire était retrouvé chez vingt-sept patients (16,5%).

III.3.4. L'épanchement péricardique

Un épanchement péricardique minime était retrouvé chez 6 patients (3,7%).

III.4. La coronarographie

Dix (10) patients avaient bénéficié d'une coronarographie à la sortie de l'hôpital. Elle était normale chez 1 patient, mais on retrouvait une sténose serrée de l'inter ventriculaire antérieure chez 6 patients et de la circonflexe chez un autre. Deux patients avaient une atteinte tri tronculaire.

Parmi les patients qui avaient bénéficié une coronarographie, 3 patients (4%) avaient été thrombolysé. (Figure 37)

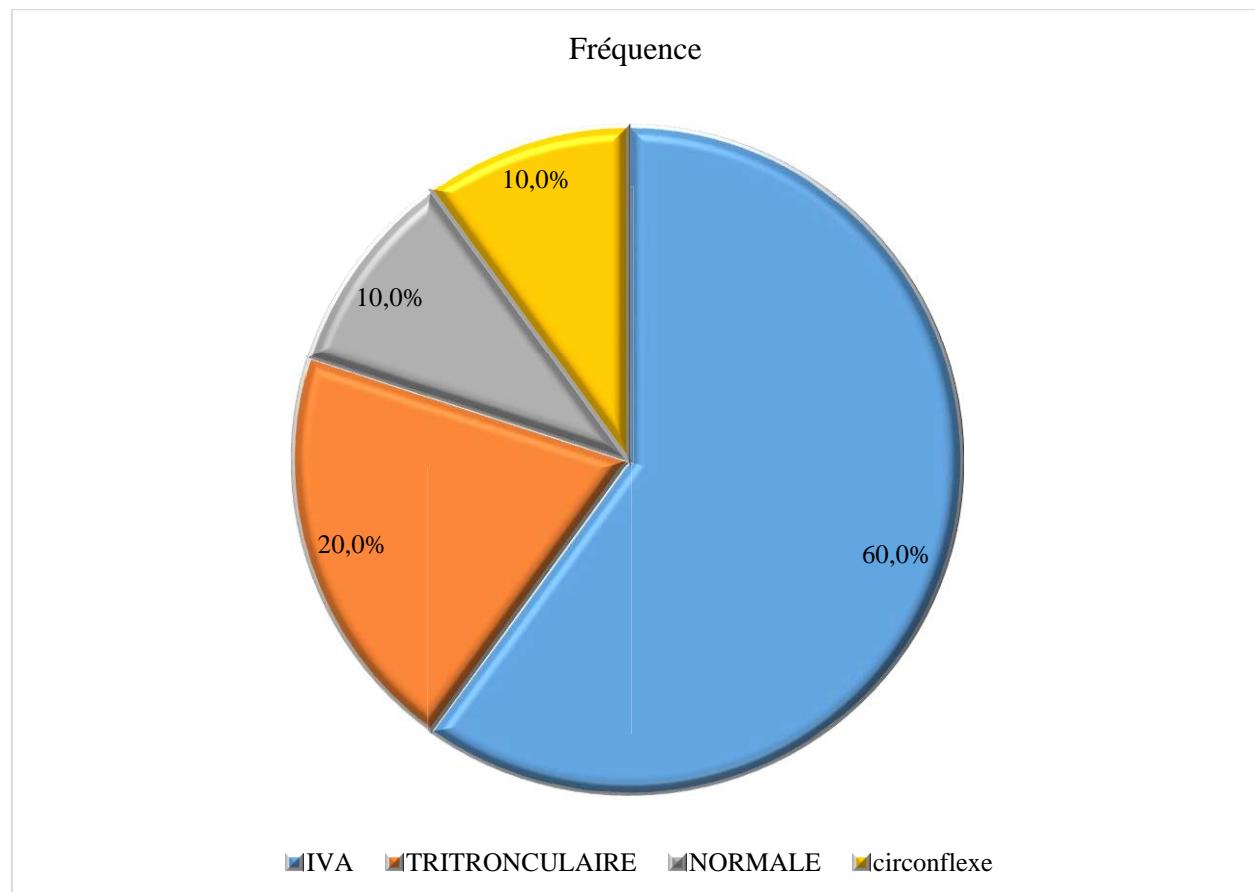


Figure 37 : Répartition des résultats de la coronarographie à distance (n=10)

IV. TRAITEMENT

IV.1. A l'admission

IV.1.1. La thrombolyse

Soixante-dix-neuf patients étaient admis dans les délais de la thrombolyse soit (48,2%) de l'échantillon et elle avait été effectuée chez soixante-quinze patients soit 45,7% de l'effectif total et 94,9% des patients admis dans les délais de reperfusion.

La figure 38 illustre la répartition des patients selon la thrombolyse.

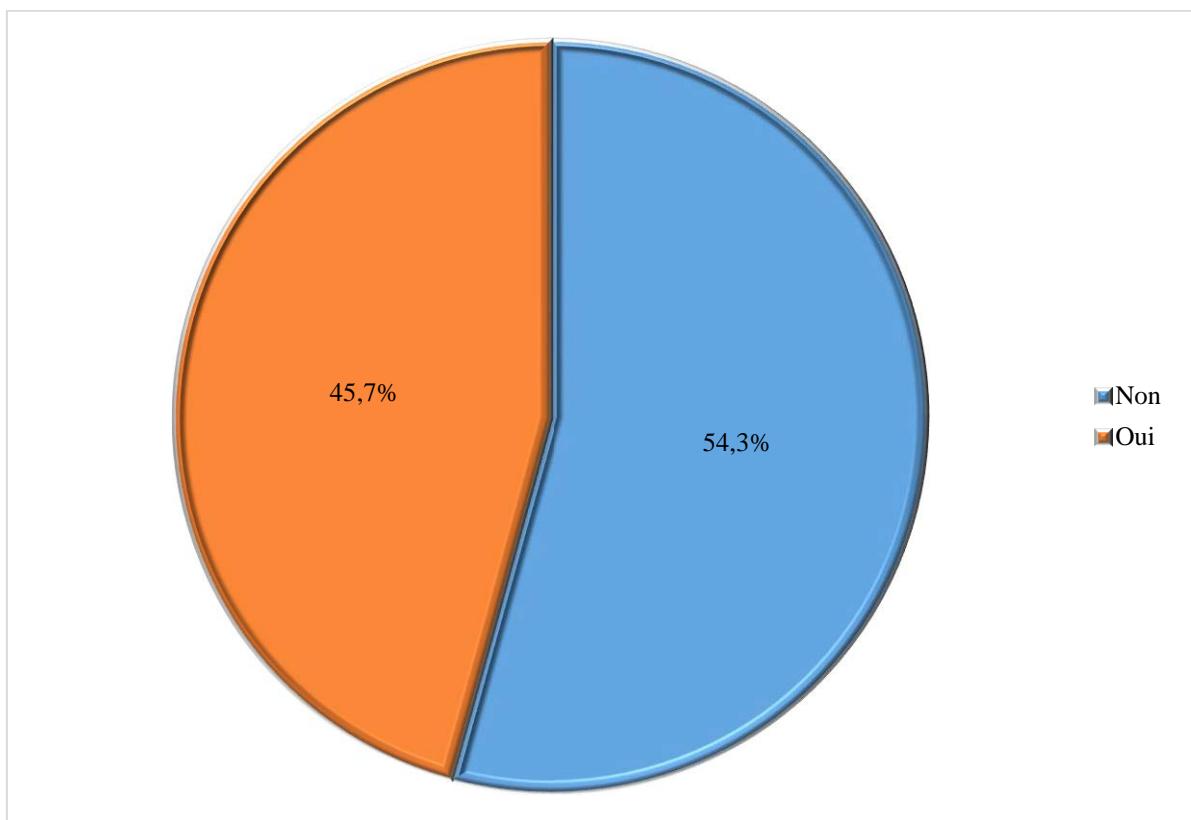


Figure 38 : Répartition des patients selon la thrombolyse (n=164)

➤ Délai de la thrombolyse

Le délai moyen de la thrombolyse était de $5,37 \pm 2,50$ heures avec des extrêmes d'une (1) et 11 heures.

Chez les patients thrombolysés, seuls 7 (9,3%) l'étaient entre H1 et H2 alors que la grande majorité soit 68 patients (90,7%) l'était à partir de H3, dont 34 (48%) à partir de H6.

La figure 39 suivante montre la répartition des patients selon le délai de la thrombolyse

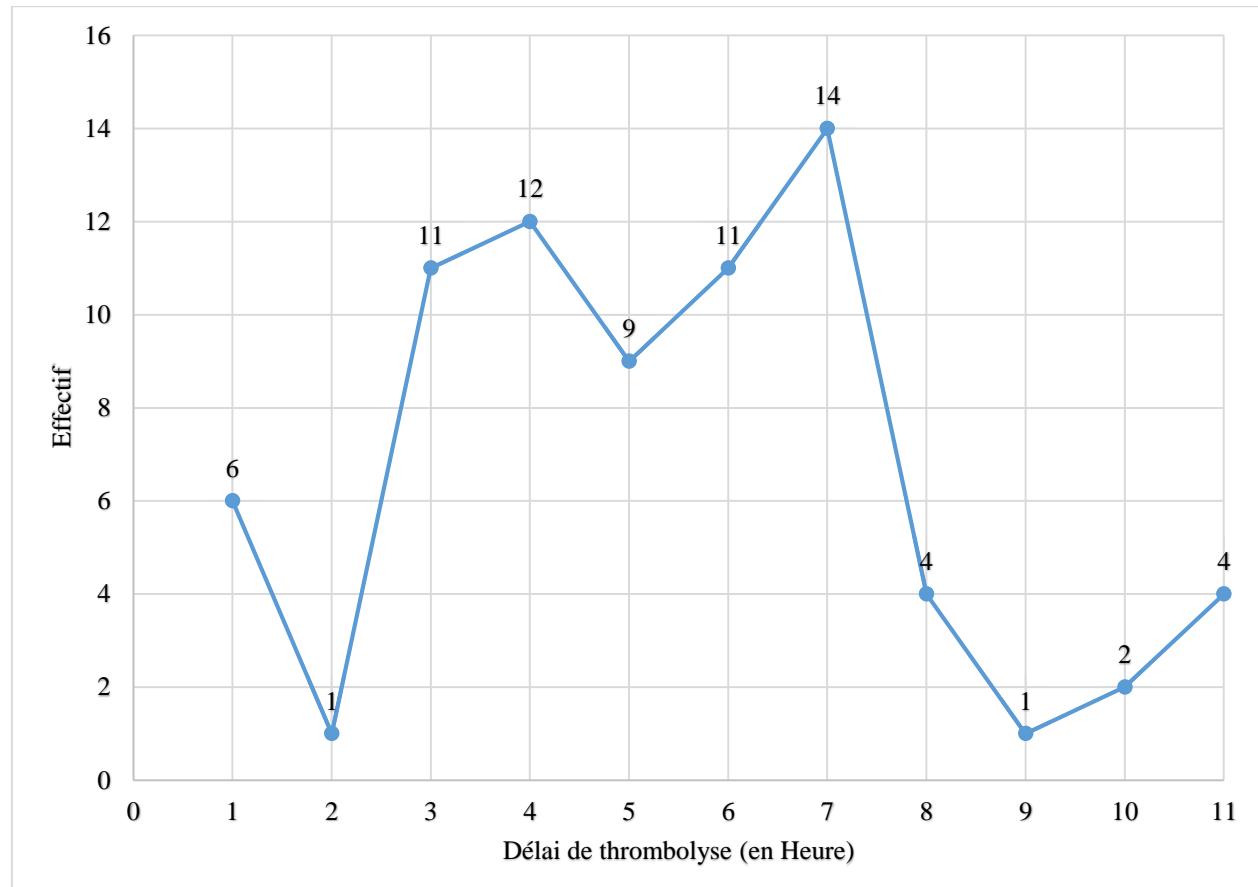


Figure 39 : Répartition des patients selon le délai de la thrombolyse (n=75)

➤ Thrombolytique utilisé

La streptokinase (streptase[®]) a été le seul thrombolytique utilisé. Elle a été administrée à la dose de 1,5 million UI passée en perfusion continue d'1 h à la pousse seringue électrique après une dose de 100 mg d'hydrocortisone en intraveineux.

➤ Incidents

Quinze patients avaient présenté une réaction allergique à la streptokinase dont 2 patients (2,7%) avaient fait un collapsus cardio vasculaire, 2 patients (2,7%) avaient eu des vomissements, 2 patients (2,7%) avaient présenté un choc vagal, 6 patients avaient présenté une hémorragie digestive, 2 patients une hémorragie cérébrale et 1 patient (1,32%) avait un prurit généralisé.

➤ Résultats de la thrombolyse

Quarante-sept patients sur 75 (62,7%) avaient un succès à la thrombolyse. Le succès de thrombolyse était de 100% à H2 et 91,67% à H4 avec sédation de la douleur et régression du sus-décalage ST.

On notait un échec de thrombolyse de 100% à H9 et 75% à H11.

La figure suivante montre la corrélation délai de thrombolyse-résultats ($p=0,08$).

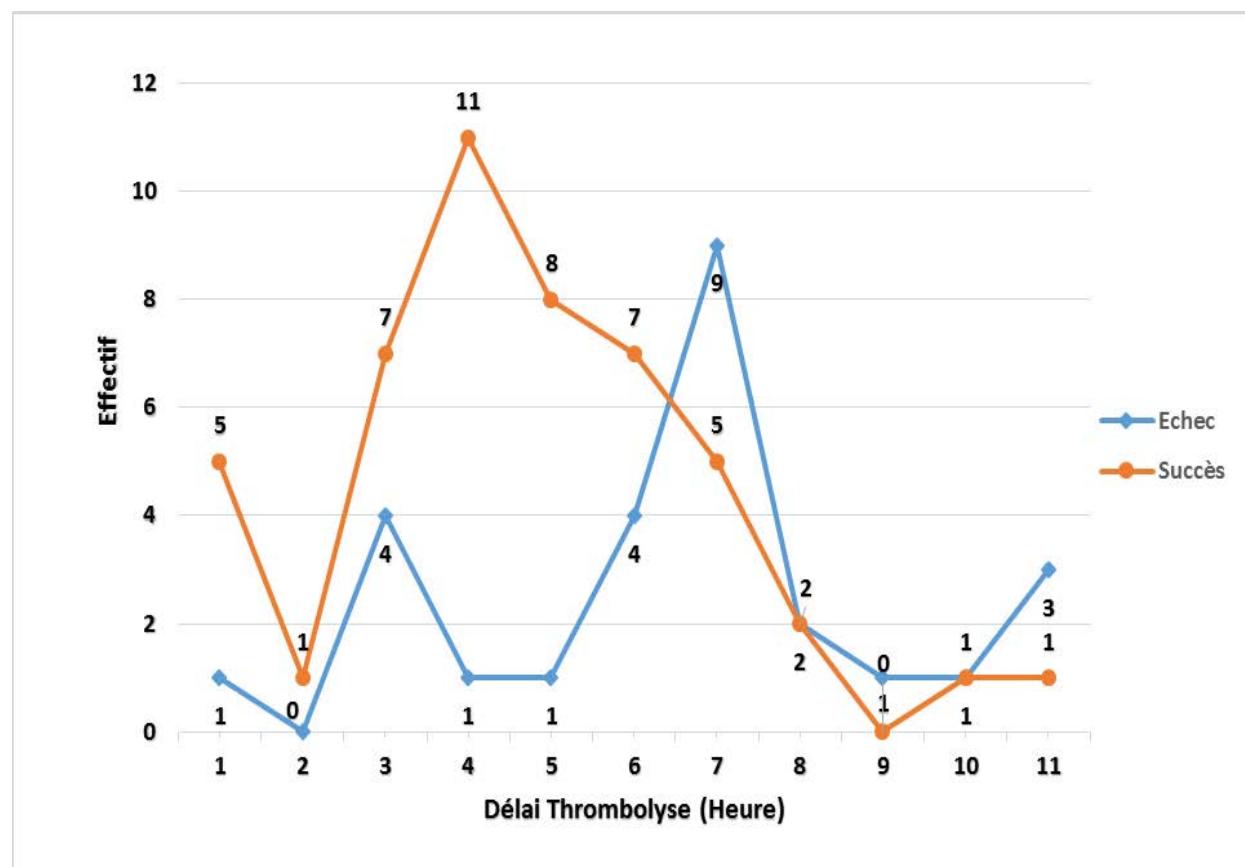


Figure 40 : Corrélation délai et résultats de la thrombolyse

IV.1.2. L'angioplastie

Parmi les 9 patients ayant des lésions coronaires significatives 7 avaient bénéficié d'une angioplastie réalisée à distance de l'épisode aigu avec mise en place de stent nu chez un patient et de stent actif chez 6 patients.

Les 2 autres patients non pas bénéficié d'angioplastie.

Aucun cas d'angioplastie primaire ou de sauvetage n'avait été enregistré.

IV.1.3. Le traitement adjuvant

L'héparine, le double antiagrégant plaquettaire (DAAP), l'antalgique et la statine étaient donnés à tous les patients.

Cent quatorze patients (69,5%) avaient reçu un traitement BASIC. Le bétabloquant était contre indiqué chez quarante-quatre patients (26,8%).

Cinq patients (3,0%) avaient reçu des dérivés nitres.

Dix-huit patients (11,0%) avaient reçu un anti aldostérone.

Quinze patients (9,1%) avaient reçu un AVK.

Dix-huit patients (11,0%) avaient reçu de l'insuline.

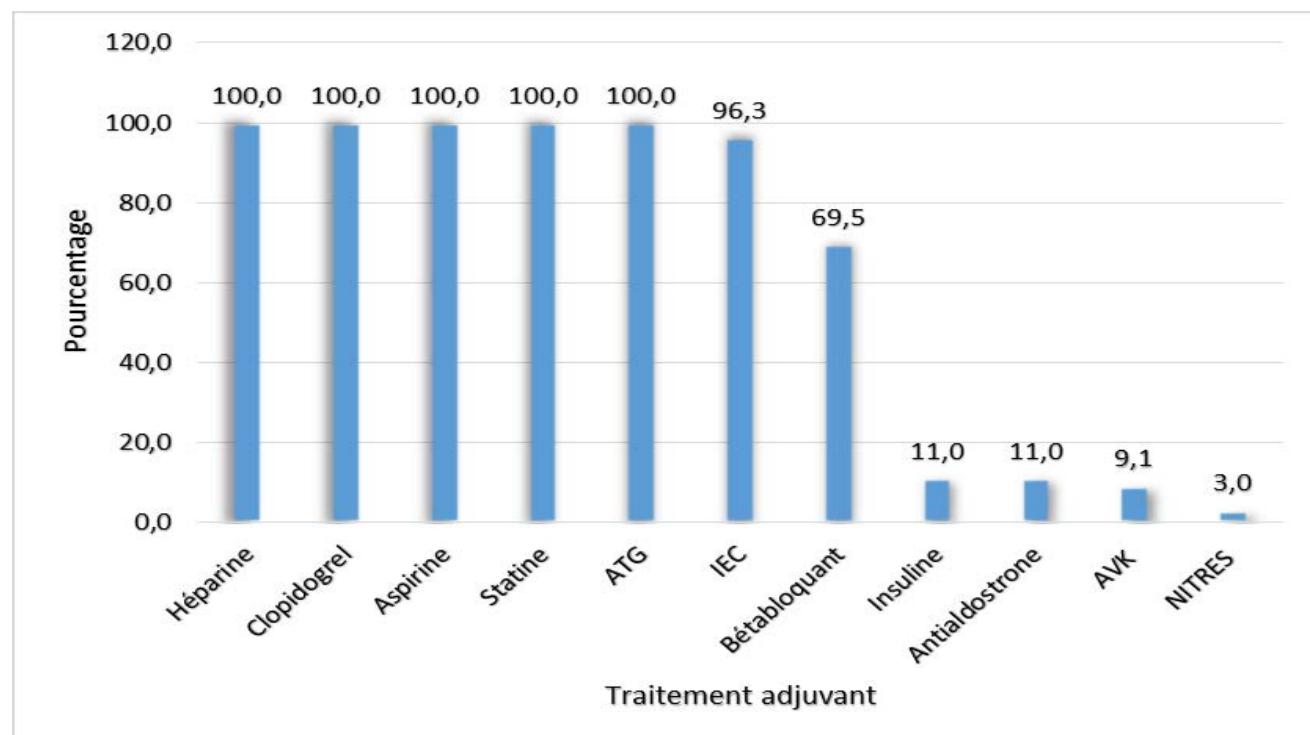


Figure 41 : Répartition des patients ayant reçu un traitement adjuvant (n=164).

AVK=anti-vitamine K; ATG = antalgique; IEC = inhibiteur de l'enzyme de conversion

IV.1.4. Autres

Un patient avait bénéficié d'un pacemaker selon le mode VVI pour BAV complet sur un IDM antérieur.

Les autres moyens thérapeutiques prescrits à l'admission des patients sont récapitulés dans le tableau XVI.

Tableau XVI : Autres moyens thérapeutiques prescrits à l'admission (n=164)

Autres moyens thérapeutiques à l'admission	Effectif	Pourcentage (%)
Inhibiteurs de la pompe à protons (IPP)	37	22,6
Diurétiques	9	5,5
Inhibiteurs calciques	2	1,2
Amine	5	3,04

V. EVOLUTION

V.1. Les complications

Les complications sont résumées dans le tableau suivant.

Tableau XVII : Répartition des complications chez patients (n = 164)

Complications	Effectifs	Pourcentages
BAVII Mobitz I	5	3,0%
BAVIII	8	4,9%
ACFA	7	4,3%
TV	5	3,0%
AVC ischémique	5	3,0%
Hémorragie cérébrale	2	1,2%
Choc cardiogénique	30	18,2%
Insuffisance cardiaque	38	23,1%
Hémorragie digestive	7	4,3%
Thromboses intracardiaques	27	16,5%

BAV : bloc auriculo ventriculaire, **ACFA** : arythmie complète par fibrillation atriale, **TV** : tachycardie ventriculaire, **AVC** : accident ventriculaire cérébral

V.2. La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de $8,91 \pm 4,61$ jours avec des extrêmes de 2 et 34 jours.

Quatre-vingt-un patients (59,6%) avaient une durée d'hospitalisation comprise entre 6 et 10 jours, trente-quatre patients (25,0%) à plus de 11 jours et vingt un patients (15,4%) étaient hospitalisés entre J1 et J5 (Figure 42).

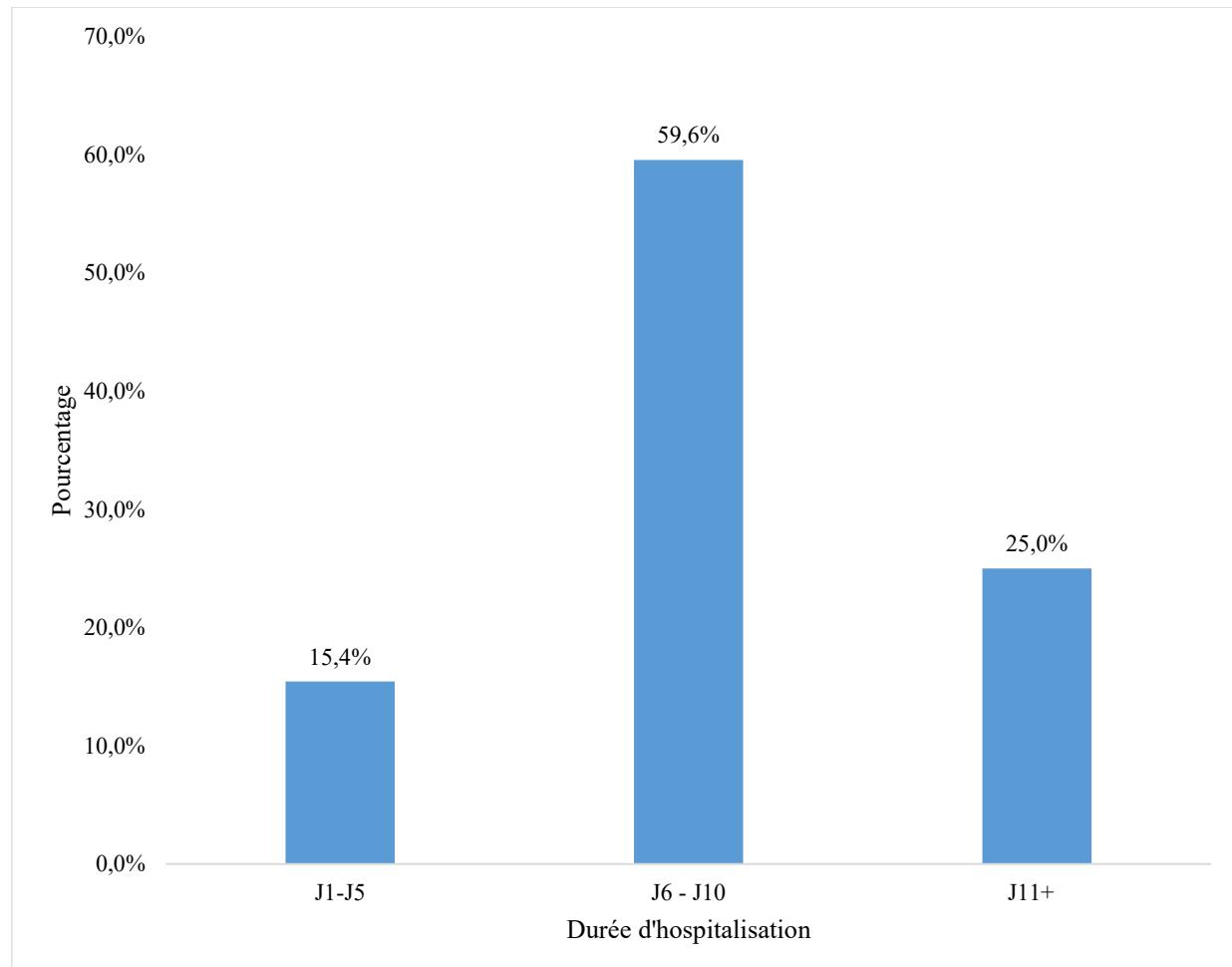


Figure 42 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

V.3. La mortalité

Dix-sept patients (10,4%) étaient décédés pendant la période hospitalière, dont 8 femmes (4,9%) et 9 hommes (5,5%).

➤ Mortalité et âge

Parmi les 17 patients décédés, 8 patients (47,1%) étaient dans la tranche d'âge de 45-64 ans, 8 autres patients (47,1%) dans la catégorie d'âge de 65-84 ans et 1 patient (5,9%) avait plus de 85 ans. Tous les patients décédés avaient un âge ≥ 50 ans avec une différence statistiquement significative ($P=0,028$).

➤ Délai de mortalité

Parmi les patients décédés, neuf (52,9%) avaient une mortalité précoce (1h-12h), trois (17,6%) étaient décédés dans l'intervalle 13-24h et cinq patients (29,4%) au-delà de 25 heures.

VI. FACTEURS PRONOSTIQUES DE MORTALITE HOSPITALIERE

En analyse uni-variée, nous avons étudié différents facteurs pronostiques à savoir : l'âge, la thrombolyse, l'insuffisance cardiaque, l'étendue des lésions coronaires.

Une analyse multi-variée a été effectuée pour la recherche de ces facteurs pronostiques de mortalité (tableau XVIII).

Tableau XVIII : Evaluation des facteurs pronostiques liés à la mortalité

	Mortalité	p-value	OR	IC [95%]
Age >= 50	100,0%	0,028	-	-
Age< 50	0,0%			
PAS à l'admission <100 mm Hg	17,6%	0,747	0,7257	[0,1033994-5,093063]
PAS à l'admission > =100 mm Hg	82,4%			
FC à l'admission > 110 battements par min	11,8%	0,69	0,6271	[0,0633324-6,209563]
FC à l'admission <=110 battements par min	88,2%			
IRA et Choc cardiogénique	52,9%	0,009	6,0888	[1,567813-23,64645]
Sans choc cardiogénétique	47,1%			
Avec insuffisance cardiaque	58,8%	0,424	1,7776	[0,4341318-7,278817]
Sans insuffisance cardiaque	41,2%			
FEVG <=50%	82,4%	0,139	5,2516	[0,5850823-47,13806]
FEVG > 50%	17,6%			
Malades thrombolysés avec succès	11,8%	0,336	0,4409	[0,0831573-2,338174]
Malades non thrombolysés et thrombolisés sans succès	88,2%			
Nécrose antérieure étendue	76,5%	0,495	1,8121	[0,3285085-9,995321]
Absence de nécrose antérieure	23,5%			

DISCUSSION

I. COMMENTAIRES SUR LA METHODOLOGIE

Durant la réalisation de ce travail, nous avons été confrontés à certaines difficultés liées :

- au caractère rétrospectif de l'étude limitant ainsi l'évaluation complète de tous les paramètres clinique et paraclinique.
- au niveau socio-économique de certains patients limitant le dosage des paramètres biologiques en urgence (glycémie à l'admission ; troponines ; créatinines phospho-kinases).
- liés à l'absence et l'inexploitabilité de certains dossiers.
- au manque de précision claires sur certains facteurs de risque comme l'obésité ; le stress.
- aux tracés électrocardiographiques illisibles, et aux comptes rendus d'échographie cardiaque incomplets dans l'évaluation de la cardiopathie ischémique.

II. COMMENTAIRES SUR LES RESULTATS

II.1. L'épidémiologie

II.1.1. La fréquence

Dans notre travail, la fréquence des syndromes coronariens aigus était de 10,11%. Elle était superposable à celle obtenus par **Kafando** 9,19% [88] et supérieure à celle de **Hakim** (7,61%) [72].

En Afrique les travaux ont évalué les cardiopathies ischémiques de manière globale et on constate une progression régulière de la prévalence de cette affection.

En effet celle-ci est passée de 3,17% en 1991 dans l'enquête prospective multicentrique **CORONAFRIC** [153] à 4,05% dans une étude prospective concernant une cohorte de patient hospitalisés au niveau des services de

cardiologie de l'hôpital Principal et l'hôpital Aristide le Dantec réalisée par Mboup à Dakar en 2006 [110].

La fréquence est variable en fonction des pays comme le précise le tableau suivant.

Tableau XIX : Fréquence hospitalière de la maladie coronaire en Afrique

Ville (Auteur)	Prévalence (%)
CORONAFRIC 1991	3,17
Brazzaville 2000	2,4
Dakar Hakim 2009 [72]	7,61
Dakar Kafando 2012 [88]	9,19
Notre Etude 2016	11,28

On note une large variabilité de la fréquence des cardiopathies ischémiques en Afrique, qui serait essentiellement liée à la faiblesse des moyens diagnostiques, responsable soit d'un retard diagnostique, soit de la méconnaissance de l'affection [10]. 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 [72].

II.1.2. Le sexe

Dans notre étude, on notait une nette prédominance masculine 62,80% avec un sex ratio de 1,68. Cette prédominance masculine avait été soulignée dans les travaux réalisés antérieurement [10, 72, 88, 105,110].

Cette différence entre les deux sexes pourrait s'expliquer par l'effet protecteur des œstrogènes chez la femme sur l'intima des artères atténuant la progression de l'athérosclérose qui disparaît après la ménopause [13].

II.1.3. L'âge

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 58,54 ans avec des extrêmes de 18 et 86 ans. La classe d'âge la plus représentative était comprise entre 45-64 ans avec un pourcentage de 59,8%. Notre moyenne reste légèrement supérieure aux moyennes d'âge d'**Adjovi** en 2014 (57,49 ans) [2], de **Yaméogo** au Burkina (56,5 ans) [165] et **Diarra** au Mali (57,6 ans) [57].

Dans l'enquête **CORONAFRIC**, l'âge moyen des patients était de $55,5 \pm 13,3$ ans avec des extrêmes de 28 et 85 ans [153].

En 2005, **Khalfallah** [91] dans son étude prospective conduite sur 24 mois avait un âge moyen de survenue des SCA de $55 \pm 11,6$ ans pour la Tunisie.

A Dakar, **Mboup**, dans une étude prospective multicentrique réalisée en milieu hospitalier retrouvait une moyenne d'âge de 57,1 ans [110].

Selon la littérature, le SCA survient plus tôt chez les populations africaines et l'analyse des résultats de plusieurs travaux en Afrique montrent un âge moyen de survenu ne dépassant pas la limite de 60 ans [27, 115, 134, 135].

Dans le registre **FAST-MI Tunisie**, la moyenne d'âge était de $60,3 \pm 11$ ans (extrêmes de 27 et 87 ans) [1].

Dans les séries européennes et nord-américaines, l'âge moyen de survenue des syndromes coronaires aigus était beaucoup plus élevé comme le précise le tableau XX. Il était de 67 ± 14 ans, 62,6 ans et 65 ± 13 ans respectivement en France, Canada et en Grèce [10].

Tableau XX : Ages moyens observés dans certaines études africaines, européennes et nord-américaines

Auteurs (lieu)	Age Moyen (ans)
Kimballi Brazzaville 2000 [92]	58 ± 12
Khalfallah Tunisie 2005 [91]	$55 \pm 11,6$
Kafando Dakar 2012 [88]	60 ± 81
Cambou France [31]	67 ± 14
Gupta Canada [71]	62,6
Notre Etude 2016	58,75

Cette inégalité pourrait s'expliquer d'une part par l'espérance de vie beaucoup plus élevée dans ces pays, mais surtout par le manque des programmes de lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaire en Afrique.

II.1.4. La provenance

La prépondérance des affections coronariennes est fréquente chez les urbains.

Dans notre étude, la majorité des patients (99,4%) provenaient de Dakar et sa banlieue.

Cette prépondérance serait liée au changement de mode de vie en zones urbaines influencé par le développement socio-économique [19, 20].

II.1.5. La profession

Dans notre étude, 31,7% des patients étaient sans emploi et 18,3% à la retraite. Ceci favorise la survenue des facteurs de risque cardio-vasculaires classiques comme la sédentarité et le stress [110].

II.1.6. La prise en charge financière

Plus de la moitié de nos patients utilisaient leurs propres ressources (67,7%).

Cette absence de couverture médicale pourrait expliquer le retard de consultation par le cout élevé des prestations dans les structures.

II.2. Le mode d'admission

La majorité de nos patients (70,7%) ont transité par une structure sanitaire privée ou publique parfois sans compétence cardiologique avant leur admission.

Notre faible taux d'admission directe (29,3%) par rapport à celui rapporté par Mboup à l'hôpital Principal de Dakar (57,66%) [110] dans la même ville pourrait s'expliquer par l'accès difficile au service dû à sa situation géographique.

II.3. Le délai d'admission

Dans notre étude, le délai moyen de consultation au sein du service était long de 29,5 heures après le début de la douleur avec des extrêmes d'une (1) heure et de quatre-vingt-seize (96) heures. Près de la moitié de nos patients étaient arrivés dans les délais de la thrombolyse (dans les douze premières heures).

Ce délai était plus court par rapport au délai de 53,2 heures rapporté par **Mboup [110]** et plus long comparé à celui de **Maurin** à Djibouti 23 heures [107].

Toutefois, notre délai d'admission reste long en regard des temps observés dans les registres européens et africains comme le montre le **tableau XXI**.

Tableau XXI : Le délai moyen d'admission selon certaines séries européennes et africaines

Auteurs	Pays	Années	Délai d'admission
PISTAVOS [127]	Grèce	2005	4heures
MONASSIER [111]	France	1996	5heure30
MAHDHAOUI [105]	Tunisie	2003	14heures
HAKIM [72]	Sénégal	2009	108heures
KAFANDO [88]	Sénégal	2012	89,9heures
MAURIN [107]	Djibouti	2012	23heures
Notre étude	Sénégal	2016	32,4heures

Il faut noter que la majorité de nos patients (70,7%) ont transité par une structure sanitaire privée ou publique comme les postes et les centres de santé, ce qui pourrait augmenter le délai d'admission des patients.

Ce retard à l'hospitalisation est essentiellement lié au manque d'information et d'éducation des populations qui ne reconnaissent pas les symptômes et ne consultent pas à temps. Ces longs délais s'expliqueraient également par la carence de structures d'accueil.

II.4. Les facteurs de risque cardio-vasculaires

II.4.1. La sédentarité

Selon l'OMS, Elle multiplie le risque de coronaropathie par 2 et augmente le risque de survenue de diabète, d'HTA, d'obésité et dyslipidémies. La sédentarité occupait la première place des facteurs de risque dans notre série avec une forte prévalence (65,9%) nettement supérieure à celle rapportée par **Hakim** en 2008 (22,39%) [72]. **Kafando et Kouassi** dans leurs études avaient retrouvé que la sédentarité était le premier facteur de risque avec des prévalences plus élevées respectivement de 80,6% et de 90% [88, 94]. Ce qui confirme certaines données de la littérature qui avaient montré l'augmentation de la prévalence des coronaropathies avec l'inactivité physique [13,122].

Dans l'étude **INTERHEART**, la pratique régulière d'une activité physique constituait un facteur protecteur contre la survenue d'un premier épisode d'IDM avec un odds ratio de 0,72 [167].

Cette forte prévalence pourrait s'expliquer par l'urbanisation d'une part et d'autre part par la modernisation du mode de vie.

II.4.2. L'hypertension artérielle

Dans notre étude, elle était retrouvée chez 54,3% de nos patients et se situait au second rang des facteurs de risque.

Notre prévalence était superposable à celle retrouvée dans l'enquête **CORONAFRIC** 55,3% [153] et supérieure à celle de **Hakim** 50,75% [72] et d'**Adjovi** avec 40% [2].

Dans l'étude **INTERHEART** [167] 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 que dans la population générale

À titre d'exemple, une augmentation de 30 mmHg de pression diastolique multiplie par 4 le risque d'infarctus du myocarde [35].

L'HTA représente donc dans notre contexte comme dans beaucoup de pays un des principaux facteurs de risque des cardiopathies ischémiques.

II.4.3. Le diabète

Le diabète augmente l'incidence de l'infarctus du myocarde et modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes pauci symptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse. Il augmente aussi la mortalité hospitalière et extrahospitalière et le risque des complications liées à la coronarographie et à l'angioplastie [72].

Il multiplie le risque de maladie coronaire par 2 à 3 chez l'homme et par 3 à 4 chez la femme [28, 58, 87, 167].

Il s'agit d'un facteur de risque cardio-vasculaire majeur retrouvé chez 59 de nos patients soit 36%.

Il était moins fréquent dans l'étude de **Mboup** 20,3% [110], **Kafando** 30,55% [88] et dans l'étude de **Hakim** 16,42% [72].

Dans le travail de **Maurin** à Djibouti, le diabète occupait le 2^{ème} rang des facteurs de risque avec une prévalence de 49 % [107].

II.4.4. Le tabagisme

Le tabagisme était observé chez 18,3% de nos patients.

Hakim et **Adjovi** avaient retrouvé des taux plus élevés respectivement de 29,85% et de 30% [72, 2].

Dans l'étude **CORONAFRIC** 59,2% des patients étaient des tabagiques [153].

Selon les données de la littérature, le tabagisme est un facteur de risque majeur de coronaropathie [147].

La consommation du tabac multiplie par trois (3) à cinq (5) le risque d'infarctus du myocarde [97].

Il a été établi par l'étude **INTERHEART** [150] que le tabagisme est le 2^{ième} facteur de risque d'infarctus du myocarde après les dyslipidémies.

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

II.4.5. Les dyslipidémies

Elles étaient notées chez 12,8% de nos patients. Ces chiffres s'assimilaient à ceux de **Yaméogo** à et de **Mahdhaoui et al** qui avaient retrouvé respectivement 20% et 21% [165, 105].

Les travaux de **Hakim** et de **Kafando** révélaient des taux de dyslipidémie plus élevés respectivement de 75,86% et 48,6% [72, 88].

Maurin dans sa série retrouvait la dyslipidémie comme principal facteur de risque à Djibouti avec une très forte prévalence de 83% [107]. Dans l'étude **CORONAFRIC**, elle était observée chez 35,2% des patients [153].

Cette différence pourrait s'expliquer par l'occidentalisation du mode de vie, mais aussi par le changement du mode alimentaire.

II.4.6. Le cumul de facteurs de risque

En Afrique, la présence d'au moins un facteur de risque est la règle en matière de cardiopathie ischémique [110].

Dans notre étude, la plupart de nos patients soit 70,73% étaient polyfactoriels.

Ceci peut certes résulter d'une modification du mode de vie, des changements d'habitudes alimentaires, de la sédentarité et surtout du manque d'information sur les facteurs de risque, mais aussi de l'abaissement des valeurs seuils de la pression artérielle et du LDL-cholestérol. La mise en évidence de nouveaux marqueurs de risque pourrait appuyer cette tendance à l'augmentation du nombre de facteurs de risque par patient.

II.5. Les antécédents cardio-vasculaires

On peut en déduire que la maladie athérosclérose s'était déjà exprimée car dans notre série, quatre (4) patients 2,4% avaient un antécédent d'IDM, sept (7) patients 4,2% un passé d'angor, quatre (4) patients 2,4% un passé de chirurgie artérielle périphérique, huit (8) patients 4,9% avaient un antécédent d'hérédité coronarienne du 1^{er} degré et dix (10) patients 6,1% un antécédent d'AVC.

II.6. Le traitement reçu avant l'admission

Parmi les patients référés (116 cas), trente-cinq (35) patients (21,3%) avaient reçu de l'aspirine 300mg ; treize (13) patients (7,9%) du clopidogrel et dix (10) patients (6,1%) de l'héparine.

L'utilisation large de l'aspirine en l'absence de contre-indication devant une douleur thoracique évocatrice et la formation continue des agents de santé au SAU permettraient de réduire la morbi-mortalité liée au SCA.

III. DONNEES CLINIQUES

III.1. Les symptômes

La douleur est le maître symptôme révélateur du diagnostic dans notre série. Elle a été retrouvée chez tous les patients (100%).

Cent-huit (108) de nos patients (65,9%) présentaient une douleur angineuse typique. Ce taux reste inférieur à celui de **Hakim** (75,37%) [72] et de **Mboup** (79,8%) [110].

Cette symptomatologie angineuse est retrouvée dans la littérature [110, 149, 165]. Les vomissements étaient au second rang après la douleur ; présents dans 28,7% et survenaient essentiellement en cas d'IDM inférieur. Ces vomissements étaient plus fréquents dans le travail de **Mboup** (44%) [110].

III.2. L'examen physique

Dans notre étude, l'examen physique était anormal chez certains patients. Cependant vingt-trois (23) patients dans notre série soit 14% étaient admis au stade II de Killip. Un taux similaire de 17% a été retrouvé par **Naim [114]** ; le stade IV de Killip était retrouvé chez 5 de nos patients (3%) à l'admission alors que **Naim et Maurin** dans leurs études n'ont rapporté qu'un seul cas. Un déficit moteur de type non précisé était noté chez deux patients.

IV. DONNEES PARACLINIQUES

IV.1. La biologie

IV.1.1. La troponine

La troponine I est un marqueur très spécifique de souffrance myocardique. Sa positivité fait désormais partie intégrante dans la nouvelle définition de l'IDM et son dosage a un double intérêt diagnostique et pronostique [153].

Dans notre travail, elle avait été dosée chez quatre-vingt-quatre (84) patients soit un pourcentage de 51,2%.

Kafando [88] dans son étude en milieu hospitalier en 2012 avait dosé la troponine chez 72,22% des patients et **Hakim** chez 81,34% des patients [72] dans son étude rétrospective menée au service de cardiologie de HOGGY.

Cette divergence pourrait s'expliquer par une meilleure intégration de ce paramètre biologique dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus.

Au Sénégal cet examen n'est disponible que dans de laboratoires privés à un coût élevé, ce qui explique son inaccessibilité à beaucoup de nos patients.

Néanmoins, malgré l'importance de ce dosage, il ne faudra pas attendre les résultats pour prendre en charge le patient et débuter le traitement de reperfusion dans les plus brefs délais.

IV.1.2. Les CPK-MB

La CPK-MB a été dosée chez deux (2) patients avec des valeurs qui étaient de 4,34 et 459 UI/l.

Ceci résulte du bas niveau socio-économique des patients par le manque de moyens pour honorer tous les paramètres biologiques en urgence.

En dépit des recommandations visant à les substituer par la troponine, les CPK-MB gardent leur intérêt dans le diagnostic des récidives d'infarctus précoce et dans l'estimation non invasive de la taille de la zone infarcie [101].

IV.1.3. L'hémogramme

Le taux moyen d'hémoglobine était de $12,89 \pm 2,31$ g/l avec des extrêmes de 4 et 17,3 g/l. Une anémie était retrouvée dans 14 cas (9,93%).

Il faut cependant noter que l'anémie constituerait un signe de mauvais pronostic, car elle participe à la dégradation de la fonction cardiaque aggravant ainsi la dyspnée.

IV.1.4. La glycémie à l'admission

Au cours du SCA, une hyperglycémie réactionnelle peut s'observer. Elle constitue un élément pronostique de la mortalité hospitalière, mais également un facteur de mauvais pronostic aussi bien chez le diabétique que chez le non diabétique [52].

Dans notre étude, elle avait été obtenue chez quatre-vingt (80) patients. Le taux moyen était de $1,70 \pm 0,83$ g/l avec des extrêmes de 0,4 et 4,46 g/l. L'incidence de l'hyperglycémie était de 21,9% à partir des données de la glycémie à jeun.

Carpes et al ont démontré que chez les non diabétiques reçus pour infarctus aigu du myocarde, le risque relatif de mortalité hospitalière était 3,9 fois plus important chez ceux qui avaient une glycémie à l'admission supérieure ou égale à 1,10 g/l par rapport aux normo-glycémiques à l'admission [48].

Dans notre travail, neuf (9) patients décédés avaient une glycémie à jeun supérieure à 1,26g/L et elle constituait un facteur prédictif de mortalité ($P=0,016$).

IV.1.5. La créatininémie

La créatininémie était dosée chez 148 patients avec taux moyen de $13,94 \pm 14,88$ mg /l.

Une insuffisance rénale biologique a été retrouvée chez quarante-sept (47) patients sans calcul de la clairance.

L'insuffisance rénale constitue un facteur pronostique indépendant de la mortalité à court et long terme [90].

Dans le registre **GRACE**, une insuffisance rénale sévère était retrouvée chez 7% des patients âgés entre 70 et 80 ans et chez 11% des patients âgés de plus de 80 ans [56].

IV.1.6. La CRP

Dans notre étude, la CRP était réalisée chez quatre-vingt-dix-huit (98) patients avec un taux moyen de $49,43 \pm 42,13$ mg/l (extrêmes de 1,9 et 193 mg/l).

De nos jours, la CRP-us apporte une excellente prédition concernant le risque du premier infarctus du myocarde (IDM) [101].

IV.2. L'électrocardiogramme

Aisé à enregistrer, même à domicile, facilement renouvelable, l'électrocardiogramme reste un examen fondamental dans la démarche diagnostique des syndromes douloureux thoraciques. Dans notre étude, le territoire antérieur était le plus fréquemment rencontré, noté chez 75,0% des patients ; il était suivi de l'infarctus inférieur avec 32,9% des cas.

La prédominance de l'atteinte du territoire antérieur dans notre étude vient confirmer les données établies dans la littérature africaine [72, 88, 107, 110].

Le risque de mortalité à un an était multiplié par 1,6 en cas de localisation antérieure de l'infarctus du myocarde [31].

Une extension au VD était retrouvée chez 15,9% de nos patients. **Kafando** a retrouvé un taux supérieur au nôtre (29,16%) [88]. Dans l'étude de **Adjovi**, le taux d'extension au VD était faible (7,5%) [2].

Dans notre étude, 76,5% des patients décédés avaient un IDM à localisation antérieure. Cependant il n'y avait pas une relation statistiquement significative entre la localisation antérieure de l'IDM et la survenue du décès ($P = 0,49$).

IV.3. L'échographie-Doppler cardiaque

C'est un examen capital dans l'évaluation des cardiopathies ischémiques.

IV.3.1. Les troubles de la cinétique

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

On retrouvait surtout une prédominance des troubles de la cinétique à type d'hypokinésie chez 114,7% de nos patients.

Hakim, Kafando et Adjovi rapportaient dans les séries des anomalies de la cinétique segmentaire respectivement dans l'ordre de 40,91%, 84,21% et de 90% des cas [72, 88, 2].

IV.3.2. La fonction systolique du ventricule gauche

Dans notre étude, une dysfonction systolique du ventricule gauche était notée dans 64,7% des cas. Un taux inférieur a été rapporté dans le travail de **Kafando** (45,6%) [88]. **Adjovi** avait signalé un taux plus élevé dans son étude avec 80% de cas [2].

Dans l'étude USIK la dysfonction systolique était moins fréquente (17%) [50]. L'insuffisance de la prise en charge dans notre contexte pourrait expliquer cette différence.

Dans notre étude 82,4% des patients décédés avaient une dysfonction systolique ceci est corrélée à un risque accru de mortalité aux cours du SCA d'où la nécessité d'une reperfusion précoce permettant d'améliorer la fraction d'éjection

En effet, dans notre étude, une FEVG $\leq 50\%$ augmentait le risque de décès sans différence statistiquement significative ($P = 0,13$; OR=5,25 [0,58-47,13]).

Par contre, **Mboup** avait démontré dans son étude qu'une fraction d'éjection inférieure à 50% était un facteur prédictif de mortalité à un an avec un p significatif [110]. Ceci a été également prouvé dans l'étude USIK [49, 50].

IV.3.3. Les thromboses intracardiaques

Un thrombus intra cavitaire était retrouvé chez 16,5% des patients dans notre étude. Ces thrombi sont survenus chez des patients présentant un IDM étendu (antérieur et circonférentiel).

Mboup et **Hakim** avaient retrouvé des taux beaucoup plus faible avec respectivement 5,1% [110] et 8,04% [72]. La présence d'un thrombus intracavitaire impose systématiquement la mise en route d'une anticoagulation efficace en l'absence de contre-indication.

IV.4. La coronarographie

Elle a été réalisée seulement chez 10 de nos patients à la sortie de l'hôpital. Nous avons retrouvé une sténose serrée de l'inter ventriculaire antérieure chez six patients et circonflexe chez un patient. Deux patients avaient une atteinte tri tronculaire. Elle était normale chez un de nos patients.

Ceci souligne l'impérieuse utilité d'équiper tout service de cardiologie d'une salle de cardiologie interventionnelle.

V. LE TRAITEMENT

V.1. La thrombolyse

La thrombolyse est un moyen de reperfusion myocardique efficace, plus disponible et plus accessible dans notre contexte que l'angioplastie.

Faite avant la douzième heure, elle permet de réduire la mortalité de l'infarctus du myocarde. Plus elle est effectuée précocement, plus important est le bénéfice. Une réduction significative de la mortalité s'observe même chez les sujets âgés de plus de 75 ans [106].

Dans notre étude, 75 patients étaient admis dans les délais de la thrombolyse soit (45,7%) avec un délai moyen de 5,37 heures (extrêmes d'une heure et 11 heures). La streptokinase, thrombolytique le plus accessible dans nos hôpitaux, a été utilisée à la dose de 1,5 million d'unités en perfusion continue d'une heure, précédée d'un bolus IVD de 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone du fait de son antigénicité.

Des taux plus faibles ont été observés dans les travaux de **Kafando** (26,39%) [88] et **Adjovi** (27,5%) [2], ces faibles taux s'expliqueraient par :

- le délai tardif du diagnostic chez nos patients ;
- les délais d'admission au niveau des services d'accueil des urgences des hôpitaux de Dakar ;
- la difficulté d'obtenir en urgence un bilan pré-thérapeutique,
- le cout élevé des thrombolytiques pour la plupart de nos patients.

Si elle est faite dans les 6 premières heures, elle prévient 30 décès pour 1000 patients traités, et 20 décès pour 1000 patients traités entre la 7e et la 12e heure. Au-delà des 12 heures il n'y a pas de bénéfice apparent. Plus le traitement est débuté tôt, plus grand est le bénéfice [112,148]. Une autre analyse [43] montre 1,6 de vies sauvées pour 1000 patients traités et par heure gagnée. Dans une méta-analyse regroupant 22 essais, la réduction de mortalité est de 44 % quand le traitement est donné dans les deux premières heures [24].

Ceci était confirmé par notre étude, puisque nous trouvons en analyse bi-variée, un taux de succès de thrombolyse 83,33% à la 1^{ère} heure et de 100% à la 2^{ème} heure, un taux d'échec de 36,36% et 64,29% respectivement à la 3^{ème} et à la 7^{ème} heure. Cependant, il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre les résultats de la thrombolyse et la mortalité ($P=0,33$).

V.2. L'angioplastie

- L'angioplastie primaire représente aujourd'hui le traitement de reperfusion de référence et doit donc être privilégiée si ces délais peuvent être respectés [130]. Il a été précisé par l'étude Danami2 [7] qui comparait l'angioplastie primaire à la fibrinolyse dans l'infarctus du myocarde. L'angioplastie primaire est en effet considérée comme le traitement de première intention si elle est rapidement réalisable, celle-ci doit intervenir au maximum dans les 120 minutes suivant le premier contact médical. Cependant, elle n'a pas été réalisée dans notre étude du fait de l'absence de plateau de cardiologie interventionnelle en urgence.
- L'angioplastie de sauvetage n'a pas été effectuée dans notre étude malgré le taux d'échec de la thrombolyse (34,67%).
- L'angioplastie à distance a été réalisée chez 9 patients dans notre étude.

La mise en place d'un stent nu a été réalisée chez un patient et un stent actif chez six patients.

Maurin dans son étude sur le SCA ST+ rapportait un taux élevé d'angioplastie à distance avec 34% de cas [107].

V.3. Le traitement adjuvant

V.3.1. L'héparinothérapie

Les recommandations actuelles retiennent comme molécules l'enoxaparine ou la bivalirudine et à défaut l'héparine non fractionnée [42].

Le traitement par l'héparine est essentiel dès le stade précoce d'un SCA. Elle a été utilisée chez 100% des patients contre 96,6% dans l'étude de **Mboup** [110].

Les études **TIMI 11B**, **ASSENT 3** et **ESSENCE** [34] ont montré la supériorité des héparines de bas poids moléculaire par rapport à l'héparine non fractionnée. La supériorité de l'enoxaparine dans les infarctus du myocarde thrombolysés a été rapportée par les études **CLARITY-TIMI 28** et **EXTRACT-TIMI 25** [34].

V.3.2. Les antiagrégants plaquettaires

V.3.2.1. L'aspirine

Le traitement par aspirine reste une pierre angulaire du traitement antiplaquettaire des SCA.

L'aspirine avait été prescrite chez 100% des patients dans notre étude. Dans le travail d'**Adjovi** [2] et de **Mboup** [110], ce traitement avait été instauré chez respectivement 95,2% et 91,5% des patients.

L'efficacité de cette mesure thérapeutique justifie ces taux de prescription élevés. En effet, dans l'infarctus du myocarde, l'étude **ISIS 2** avait montré que l'aspirine administrée à la dose de 160 mg entraînait une réduction de la mortalité équivalente à celle induite par la streptokinase utilisée seule et que l'association aspirine plus streptokinase était synergique [84].

V.3.2.2. Le clopidogrel

Les résultats des études **CLARITY-TIMI 28** et **COMMIT/ CCS 2** avaient 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 [133].

Dans notre travail, 100% des patients avaient reçu du clopidogrel. **Hakim** [72] avait en 2009 un taux de 58,96%. **Mboup** avait retrouvé un taux beaucoup plus faible dans son étude [110] 11,86%.

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 malgré un cout encore élevé.

Le prasugrel, une thiénopyridine de nouvelle génération, est associé biologiquement à une inhibition plaquetttaire plus rapide, puissante et prédictible comparé au clopidogrel [29,161].

Les études biologiques ont démontré que l'inhibition plaquetttaire induite par le ticagrelor était plus rapide et plus intense que le clopidogrel et globalement comparable à celle retrouvée avec le prasugrel [32], d'où l'indication du prasugrel ou du ticagrelor en première intention dans les recommandations actuelles en l'absence de contre-indication.

Les statines

Les statines ont démontré leur capacité à réduire de manière significative la morbi-mortalité en prévention primaire et secondaire des coronaropathies dans des études randomisées contrôlées [6].

Nous constatons une augmentation de la prescription des statines : 52,2% dans le travail de **Mboup** [110], 79,10% dans l'étude de **Hakim** [72] et 100% dans notre étude.

Cette disparité pourrait être expliquée par la disponibilité actuelle dans nos pays, des molécules génériques dont le prix est abordable pour la population.

V.3.3. Les antalgiques

La prise en charge de la douleur est d'une importance capitale d'où l'intérêt apporté dans notre étude pour la prescription des antalgiques chez tous les patients.

V.3.4. Les autres médicaments

Un traitement BASIC avait été instauré chez 69,5% des patients.

➤ Bêtabloquant

Le traitement bêtabloquant administré par voie orale (voie privilégiée) doit être instauré au cours des 24 premières heures, à moins qu'un patient ne présente une ou plusieurs contre-indications telles que choc cardiogénique, hypotension, bloc cardiaque de deuxième ou troisième degré ou antécédents d'asthme. Si le traitement bêtabloquant n'est pas administré durant la phase aiguë, il doit l'être au cours des quelques jours suivant l'événement et maintenu après la sortie de l'hôpital. Les bêtabloquants permettent de diminuer de façon importante la mortalité, les amenant aujourd'hui au plus haut grade des recommandations dans la prise en charge de l'IDM notamment en cas de dysfonction ventriculaire gauche [144]. Dans notre étude il était contre-indiqué chez 26,8% des patients.

➤ Inhibiteur de l'enzyme de conversion

Habituellement un IEC, doit être administrée par voie orale au cours des 24 premières heures chez les patients qui présentent une congestion pulmonaire ou une FEVG $\leq 40\%$, en l'absence d'hypotension (TA systolique < 100 mm Hg) ou de contre-indications connues à cette classe de médicaments [51].

GiSSI-3, ISIS-4 [171, 83] et une étude chinoise [40] ont toutes trois affirmé que les IEC débuté per os précocement diminuaient la mortalité dans les 4 à 6 semaines suivantes de façon faible mais significative. Il y a donc indication à

introduire un traitement par IEC dès le premier jour, bien qu'on discute encore de limiter cette prescription aux patients à haut risque.

L'ESC 2012 recommande leur prescription seulement chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque, d'une dysfonction ventriculaire gauche systolique, de diabète ou d'un infarctus antérieur.

- L'utilisation des **antialdostérones** dans la prise en charge des SCA chez 10,4% des patients était justifiée par l'existence des signes de défaillance cardiaque et de dysfonction du VG.
- L'instauration des dérivés nitrés chez 2,7% des patients était justifiée par la prise en charge de l'insuffisance cardiaque dans notre étude.

Adjovi [2] avait retrouvé un taux de prescription de (37,5%) et de **Yaméogo (51,1%) [165]**.

Cette différence s'expliquerait par le type d'étude, mais aussi les critères d'inclusion.

- La prescription des IPP, des antidiabétiques oraux avait été approuvée dans notre étude du fait de l'existence d'une complication ou d'une comorbidité, mais aussi pour la protection gastrique du fait de la double antiagrégation plaquettaire.

VI. EVOLUTION

VI.1. Les complications

➤ Les complications liées à la thrombolyse

Dans l'étude **GUSTO-1**, 77% des hémorragies survenaient les 24 premières heures suivant la thrombolyse [64].

Les hémorragies cérébrales intéressent 1,4% des patients thrombolysés et entraînent 72% de décès ou d'handicap résiduel [64]. Ces incidences étaient similaires à notre étude où on retrouvait 1,2% des hémorragies cérébrales et 3,0% des patients qui avaient un accident vasculaire cérébral ischémique.

Malgré une protection gastrique, sept patients (4,3%) avaient présenté une hémorragie digestive dont un patient avait présenté une hémorragie digestive basse à type de méléna. Cependant aucune précision selon la localisation de l'hémorragie (haute ou basse) n'a été apportée pour les six autres patients.

➤ Les complications liées à l'infarctus du myocarde

✓ L'insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est une complication fréquente et grave de l'infarctus du myocarde (IDM). Elle complique 30 % des infarctus aigus dès que 20 à 30% du myocarde est nécrosé [72].

Dans notre travail, on notait une insuffisance cardiaque dans 23,1% des cas. **Kafando** dans son étude avait retrouvé un taux plus élevé de 41,67% d'insuffisants cardiaques [88] et un taux plus bas était observé dans le travail de **Mboup** 16,9% [110].

La mortalité était plus importante chez les insuffisants cardiaques (58,8%) mais sans différence statistiquement significative ($P=0,42$).

✓ Choc cardiogénique

Trente patients (18,2%) étaient au stade IV de Killip qui correspond au choc cardiogénique.

Ce taux semblait plus important dans l'étude de **Kafando** (21,2%) [88].

En effet, la classe IV de Killip est une indication de coronarographie en urgence conformément aux recommandations actuelles permettant de réduire sa mortalité de 45% [144, 159]. Cela n'a été réalisé chez aucun de nos patients.

C'est un facteur prédictif de mortalité précoce et tardive. Cependant chez nos patients, il existait une relation statistiquement significative entre la mortalité et le choc cardiogénique ($P=0,009$).

✓ Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire

Les blocs auriculo-ventriculaires compliquent 10 à 15% des IDM. Dans notre étude, un BAV II de type mobitz 1 était retrouvé chez 5 patients (3,0%) et un BAV complet sur IDM antérieur chez huit patients (4,9%) dont un patient avait bénéficié d'un pacemaker selon le mode VVI. Les BAV complets étaient moins fréquents dans les travaux de **Hakim** (1,49%) [72], d'**Adjovi** (3%) [2] et **Kafando** (4,17%) [88].

✓ Les troubles du rythme

Les troubles du rythme retrouvés dans notre étude étaient l'arythmie complète par fibrillation auriculaire et la tachycardie ventriculaire, respectivement de 4,3% et de 3,0%. Notre taux de fibrillation atriale était similaire à ceux rapportés par **Hakim** (6,25%) [72] et **Adjovi** (6%) [2].

La tachycardie ventriculaire était par contre moins fréquente dans la série de **Hakim** (1,5%) [72]. C'est un trouble du rythme grave responsable de la majeure partie de la mortalité à la phase aiguë d'un IDM (avec la FV) et notamment dans les premières heures, justifiant une prise en charge précoce et une hospitalisation en USIC avec monitorage électrocardiographique.

✓ L'extension au ventricule droit

L'extension au ventricule droit était retrouvée chez 15,9% des patients.

La possibilité d'atteinte du ventricule droit justifie la réalisation d'un électrocardiogramme 18 dérivations chez tout patient présentant une douleur thoracique.

VI.2. La durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de $8,91 \pm 4,61$ jours avec des extrêmes de 2 et 34 jours.

VI.3. La mortalité

La mortalité, ou taux de mortalité, est le nombre de décès sur une période de temps définie rapporté à la population dénombrée [25].

Dans le registre **MONICA**, 50% des patients décédaient dans le mois suivant le début du SCA, et 40% de ces décès survenaient dans les 24 premières heures [50].

La mortalité intra-hospitalière des SCA ST+ dans les études de registre était de 7% dans le registre **GRACE** et de 9,3% dans le registre **Euro-Heart Survey** [25].

Dans notre étude, on observe une mortalité intra-hospitalière de 10,4% qui est comparable à celui de **Yaméogo** qui était de 11,6% [165]. Ce taux est inférieur à ceux retrouvés par **Kafando** (16,67%) [88] et par **Mboup** (15,25%) [110].

Cette différence est liée aux longs délais de prise en charge du fait de l'insuffisance voire l'absence de plateau technique requis limitant l'instauration d'un traitement thrombolytique, qui demeure la seule méthode de reperfusion disponible dans nos hôpitaux.

Le caractère péjoratif de l'altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche et de l'insuffisance cardiaque avait été décrit dans l'étude **USIC** [90].

VI.4. Les facteurs pronostiques de mortalité hospitalière

Parmi les facteurs pronostiques, le choc cardiogénique ($p = 0,009$; OR = 6,08 [1,56-23,64]) constituait en analyse bi-variée, celui qui était significativement associés à la mortalité.

Les patients qui avaient une FC > 110 bpm à l'admission, présentaient un risque plus faible de décès (11,8% contre 82,4%) sans différence statistique significative ($P = 0,69$).

La thrombolyse avec succès protégeait les patients du décès par rapport aux patients non thrombolysés et thrombolysés sans succès sans différence statistiquement significative ($P=0,33$; OR= 0,44[0,08-2,33]).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Parmi les affections cardio-vasculaires, les coronaropathies occupent une place prépondérante et représentent la première cause de mortalité dans le monde surtout dans les pays industrialisés.

Ces affections connaissent une émergence dans nos régions, à la faveur d'une transition épidémiologique rapide ces dernières années, due notamment aux modifications du style de vie des populations.

Malgré d'importants progrès dans le traitement et la prise en charge pendant ces trois dernières décennies, le syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST (IDM) continu d'être un problème majeur de santé publique.

Mais dans tous les cas, la prise en charge précoce reste la pierre angulaire de l'amélioration du pronostic global de cette pathologie qui touche une fraction importante de la population.

À partir d'un échantillon de 164 patients, nous avons réalisé une étude rétrospective et descriptive au service de cardiologie de l'hôpital général de Grand-Yoff (HOGGY) durant la période allant du 1^{er} janvier 2013 au 31 décembre 2015 soit une durée de 3 ans en nous fixant comme:

Objectif général

- d'évaluer la prise en charge des SCA ST+

Objectifs spécifiques

- de déterminer la fréquence des SCA ST+ ;
- d'étudier les facteurs de risque cardio-vasculaires associés aux SCA ST+ ;
- de décrire les aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques des SCA ST+.

Le diagnostic du SCA ST+ reposait sur la présence des deux critères suivants :

- douleur angineuse au repos,
- modifications électrocardiographiques (au moins dans 2 dérivations contigüës) avec un sus-décalage du segment ST, de 2/10 mV en précordiales et 1/10 mV en périphérie.

La fréquence hospitalière était de 10,11%.

L'âge moyen de nos patients était de $58,54 \pm 13,17$ ans avec des extrêmes de 18 ans et 91 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 45 et 64 ans (59,8%). Les femmes étaient plus âgées que les hommes avec un âge moyen respectivement de 62,97 ans et 55,92 ans. La différence était statistiquement significative ($p = 0,0008$)

Le genre masculin prédominait avec 103 hommes (62,8%) soit un sex-ratio de 1,68.

Quatre patients (2,4%) avaient un antécédent de SCA ST+. Un passé d'angor stable était retrouvé chez cinq patients (3,0%) ; deux patients (1,2%) avaient un passé d'angor instable. Trois patients (1,8%) avaient un antécédent de pontage et d'angioplastie coronaire. Une hérédité coronarienne du 1^{er} degré était retrouvée chez huit (8) patients (4,9%) dont trois hommes et cinq femmes.

Les facteurs de risque cardio-vasculaire étaient dominés par : la sédentarité (65,9%), l'hypertension artérielle (54,3%), le diabète de type 2 (36,0%), le tabagisme était retrouvé dans 18,3% des cas et la dyslipidémie dans 12,8% des cas. Dans notre étude, quarante-sept (47) patientes (28,7%) étaient ménopausées.

Cent seize (116) patients étaient polyfactoriels.

Pour la prise en charge financière, 111 patients (67,7%) avaient leurs propres moyens, 38 patients (23,2%) avaient une imputation budgétaire, 7 patients (4,3%) avaient une assurance maladie. Cependant, elle n'était pas précisée chez 8 patients (4,9%).

Le délai moyen de consultation était de 29,5 heures après le début de la douleur. Moins de la moitié des patients (48,2%) étaient arrivés dans les délais de la thrombolyse.

La symptomatologie était dominée par la douleur angineuse typique retrouvée chez 108 patients (65,9%) et atypique chez 34,1% des cas.

Une tachycardie était retrouvée chez 37 patients (22,56%) et une bradycardie chez 10 patients (6,09%).

Les anomalies notées à l'examen étaient : une insuffisance cardiaque gauche chez 38 patients (23,1%), un état de choc cardiogénique chez 5 patients (3,0%) et un déficit moteur chez deux patients.

À l'électrocardiogramme, le territoire antérieur était le plus représenté (75,0%), suivi du territoire inférieur (32,9%).

L'échographie-Doppler cardiaque retrouvait :

- des anomalies de la cinétique segmentaire à type d'hypokinésie dans 114,7% des cas,
- une altération de la fonction systolique du ventricule gauche chez 64,7%,
- un thrombus intracavitaire était retrouvé chez 27 patients (16,5%),
- un épanchement péricardique minime était objectivé chez 6 patients (3,7%).

La coronarographie avait été réalisée chez 10 patients à la sortie de l'hôpital.

Un traitement thrombolytique à base de streptokinase était utilisé chez 75 patients (48,2%).

Une anémie était retrouvée dans 9,93% des cas. Trente-six patients avaient présenté un déséquilibre diabétique et la fréquence de l'hyperglycémie était de 21,9% à partir des données de la glycémie à jeun.

La troponine I ou T était dosée chez 84 patients (51,2%) positive dans tous les cas. Son taux moyen était de 13,54 ng/L.

Une insuffisance rénale biologique a été retrouvée chez quarante-sept (47) patients (31,7%).

La CRP était augmentée dans 87 cas (88,78%).

La thrombolyse a été réalisée chez 75 patients.

Le délai moyen de thrombolyse était de 5,37 heures. Seuls 7 patients étaient thrombolysés dans les deux premières heures, le reste à partir de la 3^{ème} heure dont 36 patients après la 6^{ème} heure.

Quarante-sept patients (62,7%) avaient un succès à la thrombolyse qui était de 100% à H2 et 91,67% à H4 avec sédation de la douleur et régression du sus-décalage ST. On notait un échec de thrombolyse de 100% à H9 et 75% à H11.

Un traitement BASIC avait été instauré chez 114 patients (69,5%). Le bêtabloquant était contre-indiqué chez 44 patients (26,8%).

Les autres médicaments utilisés étaient l'héparine de bas poids moléculaire, l'aspirine, le clopidogrel, les antalgiques, et les statines à 100%.

En fonction du terrain et des complications, d'autres mesures thérapeutiques telles que les anti-vitamines K (9,1%), les antialdostérones (11,0%), les dérivés nitrés (3,0%), les IPP (22,6%), les amines sympathomimétiques (3,04%), l'insuline (11,0%), les diurétiques (5,5%), les inhibiteurs calciques (1,2%), les anxiolytiques et les anti arythmiques étaient également utilisés.

Un patient avait bénéficié de la mise en place d'un pacemaker définitif selon le mode VVI pour un BAV complet sur IDM antérieur.

Dix patients avaient bénéficié d'une coronarographie avec mise en place d'un stent nu chez un patient et un stent actif chez 6 patients.

Après une durée moyenne d'hospitalisation de 8,91 jours (2-34 jours), l'évolution immédiate était émaillée des complications à type :

- d'insuffisance cardiaque (23,1%),
- de choc cardiogénique (18,2%),
- de troubles de la conduction (7,9%),
- de troubles du rythme (7,3%),
- d'AVC ischémique (3,0%),
- de complications hémorragiques (5,5%),

- d’extension au ventricule droit (15,9%),
- de thromboses intracardiaques (16,5%).

La létalité hospitalière était de 10,4%.

Parmi les facteurs pronostiques, deux variables étaient statistiquement significatives: le choc cardiogénique ($p = 0,009$; OR : = 6,08 [1,56 - 23,64]) et l’âge > 50 ans ($p = 0,028$).

Au terme de notre travail, nous proposons les recommandations suivantes :

➤ Pour les autorités administratives :

- équiper les structures périphériques en moyen de diagnostic précoce des SCA (électrocardiographe, dosage de troponine),
- sensibiliser les populations sur les facteurs de risque cardiovasculaire et sur la prévention primaire et secondaire selon l’OMS,
- doter les structures hospitalières d’unité de cardiologie interventionnelle.

➤ Pour le personnel soignant :

- améliorer la tenue des archives dans les hôpitaux, notamment par la réalisation de dossiers électroniques,
- améliorer la qualité des dossiers au sein des services en veillant sur la notification de toutes les informations relatives aux patients,
- sensibiliser les populations à consulter le plutôt possible en cas de douleur thoracique,
- former les praticiens à la prise en charge adéquate des SCA, et ainsi raccourcir les délais de thrombolyse,
- assurer le dépistage et la surveillance des facteurs de risque ainsi que l’éducation des patients au cabinet de consultation.

➤ **Pour les patients**

- recourir dans les plus brefs délais aux services médicaux d'urgence devant toute douleur thoracique spontanée qui dure plus de 5 minutes.

L'application de ces recommandations pourrait nous permettre de relever ce défi médical que constitue la prise en charge de la maladie coronarienne dans nos régions.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Addad F, Gouider J, Boughzela E et al.

Prise en charge de l'infarctus de myocarde en Tunisie: résultats préliminaires du registre FAST-MI Tunisie de la Société tunisienne de cardiologie et de chirurgie cardiovasculaire.

Ann Cardiol Angéiol 2015 ; 64 : 439-445.

2. Adjovi C.

Formes cachées de l'infarctus du myocarde.

Mémoire de DES de cardiologie, Dakar 2014

3. Agence française de sécurité sanitaire des produits de Santé (AFSSAPS).

Recommandations de bonne pratique clinique : la prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique.

Mars 2005: 11 p.www.afssaps.fr

4. Akoudad H, Benamer H.

Physiopathology of myocardial infarction.

EMC Cardiol Angéiol 2004; 1: 49-67.

5. Akoudad H, Lahlou I.

L'angioplastie primaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

JMC 2010; 1: 17-24.

6. American College of Cardiology Foundation American Heart Association.

ACCF/AHA guideline for the management of ST elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/AHA. Task Force on practice guidelines.

J Am Coll Cardiol 2013; 61(4): 485-510.

7. Andersen H, Nielsen T, Rasmussen K et al.

A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction.

N Engl J Med 2003; 349: 733-42.

8. ANSM.

Les anticoagulants en France en 2012 : Etat des lieux et surveillance,
<http://ansm.sante.Fr/var/ansm.site/storage/original/application/901>

9. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al.

Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction.

N Eng J Med 2006; 354: 1477-88.

10. Ba HB.

Les complications aiguës de l'infarctus du myocarde.

Mémoire de CES de cardiologie, Université Cheikh Anta DIOP, Dakar, 2007.

11. Ba H, Thuaire C, Range G et al.

Syndrome coronaire aigu du sujet jeune caucasien : à propos de 62 cas.

Pan African Medical Journal 2013; 14:116-8.

12. Baixas C.

Les complications mécaniques de l'infarctus du myocarde.

Cardiologie Pratique 2008 ; 848 :14-5.

13. Baudin B, Cohen A.

Données épidémiologiques des maladies cardio-vasculaires et prise en charge des accidents cardio-vasculaires.

Rev fr des labo 2009; 409: 27-39.

14. Bauduceau B, Dupuy O, Mayaudon H, et al.

Atherosclerosis: fatty arteries?

EMC-Méd 2004; 1: 27-36.

15. Bauters C.

De la plaque d'athérome à la plaque instable In: François Dievart. Angor : de la douleur thoracique à la plaque vulnérable.

Paris, éditions scientifiques et LC, 2003 :41-52

16. Bensouda C, Otel I, Danchin N.

Aspects cliniques des syndromes aigus.

Médecine Science 2004; 20: 402-7

17. Berger JS, Elliot L, Gallup D et al.

Sex differences in mortality following acute coronary syndromes.

JAMA 2009; 302(8): 874-82

18. Bernard Y, Bonnet JL, Ernande L, et al.

Syndrome coronarien avec sus décalage du segment ST.

Cardiol 2010 ; 132 : 31-73.

19. Bertrand E.

Évolution épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans les pays en développement.

Arch Mal Cœur Vaiss 1997; 90: 981-5.

20. Bertrand E, Muna WFT, Diouf SM et Coll

Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne.

Arch Mal Cœur Vaiss 2006 ; 99 : 1159-65.

21. Bertrand M, Van Belle E

Angine de poitrine par athérosclérose coronarienne. Encyclopédie Medico – chirurgicale 11-030-A-10.

22. Besse B, Lacotte J, Lellouche N.

« Cardiologie vasculaire » : Internat 2004 Paris, VG 2004 ; 1 : 644 pp ?

23. Blacher J, Plu-Bureau G.

Le risque cardio-vasculaire de la femme après la ménopause : évaluer pour prévenir.

Méd et Mal métabol 2012 ; 6(1) : 14-8.

24. Boersma H, Maas AC, Deckers JW et al.

Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour.

Lancet 1996; 348: 771 -5.

25. Bonnefoy E, Kirkorian G.

La mortalité des syndromes coronariens aigus.

Ann Cardiol Angéiol 2011 ; 60 : 311-316.

26. Bonnet J L, Domergue R, Martin C.

Prise en charge pré-hospitalière de l'IDM : 2^{ème} Conférence d'Experts en Médecine d'Urgence de la région Sud-Est.

Ann Fr Anesth Réanim 1997 ; 16 : 541-8.

27. Bouhajja B, Souissi S, Ghazali H et al.

Evaluation de la fibrinolyse par la streptokinase dans l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST.

Tunisie Médical 2014; 92 :147-53.

28. Bouraoui H, Trimeche B, Ernez-Hajri S et al.

Impact du diabète sur le pronostic de l’infarctus du myocarde.

Ann Cardiol Angéiol 2005; 54:55-9

29. Brandt JT, Payne CD, Wiviott SD, et al.

A comparison of prasugrel and clopidogrel loading doses on platelet function: magnitude of platelet inhibition is related to active metabolite formation.

Am Heart J 2007; 153: 66 e9-16.

30. Brar SS, Leon MB, Stone GW, et al.

Use of drug eluting stents in acute myocardial infarction. A systematic review and meta-analysis.

J Am Coll Cardiol 2009; 53: 1677-89.

31. Cambou JP, Genes N, Vaur L, et al.

Épidémiologie de l’infarctus du myocarde en France : survie à 1an des patients de l’étude USIK.

Arch Mal Cœur 1998; 91: 1103-10.

32. Cannon CP, Husted S, Harrington RA, et al.

DISPERSE-2 Investigators. Safety, tolerability, and initial efficacy of AZD6140, the first reversible oral adenosine diphosphate receptor antagonist, compared with clopidogrel, in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: primary results of the DISPERSE-2 trial.

J Am Coll Cardiol 2007; 50: 1844-51.

33. Capron L, Wyplosz B.

Athérosclérose : description, mécanismes et étiologie.

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) Angéiol 1999 ; 19-0090 : 10 p.

34. 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.

35. Castaigne A, Haziza F, Lopes-Darmon ME.

Cœur et cerveau. Le poids des facteurs de risque est-il le même? Les résultats des études de prévention primaire et secondaire sont-ils comparables?

Arch Mal Cœur 1998;91:59-63.

36. Cayla G, Silvain J, Ecollan P, et al.

Prise en charge de l'infarctus du myocarde en 2012.

Ann Cardiol Angéiol 2012; 61: 447-52.

37. Chambless L, Keil U, Dobson A et al.

Population Versus Clinical view of case fatality from acute coronary heart disease: results from the who Monica Project 1985-1990.Multinational Monitoring of trends and Determinants in cardiovascular Disease.

Circulation 1997; 96:3849-59

38. Circulation coronaire et métabolisme du myocarde.

WWW.medecine.ups-tlse.fr. Consulté le 26 octobre 2016

39. Chevrier G.

Structure des artères et des veines de capillaire 2013.

<http://bio.m2osw.com/gcartable/cardioangiologie/arterveinecap.htm>

40. Chinese Cardiac Study Collaborative Group.

Oral captopril versus placebo among 13,634 patients with suspected myocardial infarction: interim report.

Lancet 1995; 345: 686 -7.

41. CIBIS II Investigator and committees.

The cardiac insufficiency bisoprolol study II (CIBIS II): a randomized trial.

Lancet 1999; 353: 9-13.

42. Claret PG, Bobbia X, Sebbane M et al.

Nouveautés dans la prise en charge de l'infarctus du myocarde

Le congrès Médecins. Conférence d'Actualisation © 2014 SFAR.

<http://sofia.medicaliste.org/spip/IMG/pdf>

43. Collaborative Group.

Fibrinolytic Therapy Trialists (FTT). Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients.

Lancet 1994; 343: 311-22.

44. Collaborative Group.

Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival).

Lancet 1988; 2 (8607): 349-60.

45. Collart P, Coppieters Y, Dramaix M, et al.

Infarctus aigu du myocarde à Charleroi : évolution des facteurs de risque et des pratiques thérapeutiques.

Ann Cardiol Angéiol 2013 ; 62 : 233-40.

46. Collège des Enseignants : Médecine vasculaire et Chirurgie vasculaire.

Athérogénèse, athérome : épidémiologie et traitement. Mise à jour : 01/06/2010.

Http://campus.cerimes.fr/medecinevasculaire/enseignement/vasculaire_128/site/html/1.html

47. Connally PW.

La lipoprotéine (a) : un facteur de risque complexe de coronaropathie.

Endocrinologie Conférences scientifiques Mai 2003 ; n° 5.

48. Cottin Y, Zeller M, Oudot A, et al.

L'équilibre glycémique à la phase aiguë des syndromes coronaires.

Sang Thromb Vaiss 2005; 17(4): 204-8.

49. Danchin N, Blanchard D, Steg PG et al.

Impact of prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction on 1 year outcome. Result from the French nationwide USIC 2000 registry.

Circulation 2004; 110: 1909-15.

50. Danchin N, Kadri Z, Cambou JP.

Prise en charge de l'infarctus du myocarde dans les études USIK : amélioration pronostique et rôle du délai d'admission.

Arch Mal Cœur Vaiss 2005 ; 98 :1149-54.

51. David Fitchett, Pierre Théoux.

Prise en charge des syndromes coronariens aigus : Guide destiné aux professionnels de la santé canadiens.

Toronto (Ontario) M6K3G9, www.Elsevier.ca.

52. Deedwania P, Kosiborod M, Barrett E et al.

Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome.

Circulation 2008; 117: 1610-9.

53. Delahaye F et collaborateurs.

Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge de l'infarctus du myocarde après la phase aiguë.

Arch Mal Cœur Vaiss 2001; 94(7) :45-8.

54. Dessapt AL, Gourdy P.

Ménopause et risque cardio-vasculaire.

Journal de Gynécologie obstétrique et biologie de la Reproduction 2012 ; 41 : 13-9.

55. Deux JF, Garot J, Jourdan G et al.

IRM des cardiopathies ischémiques : indications et protocoles.

Feuilles de Radiologie, 2007 ; 47,5 :315-330

56. Devlin G, Gore JM, Elliott J et al.

Management and 6-month outcomes in elderly and very elderly patients with high-risk non-ST-elevation acute coronary syndromes: the global registry of acute coronary events.

Eur Heart J 2008;29:1275–82.

57. Diarra MB, Diarra A, Sanogi KM et al.

Cardiopathies ischémiques en cardiologie à Bamako: à propos de 162 CAS.
Mali Médical 2007 ; 4 :36-9.

58. Donzeau-Gouge P, Piwnica A.

Intérêt de la contre –pulsion par ballon intra aortique dans le traitement des complications mécaniques de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë.

Ann Chirurgie 1986; 40 :552-5

59. Dujardin JJ, Cambou JP.

Epidémiologie de l'infarctus du myocarde.

Encycl Méd chir, Cardiologie, 2005, 11-030-P04, 9p.

60. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidemias.

The Task Force for the management of dyslipideamias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS).

Eur Heart J, 2011, 32:1769-1818.

61. Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ et al.

Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality.

Circ 2005; 112: 489-97.

62. Fertin M, Beseme O, Bauters C, et al.

Recherche de biomarqueurs circulants du remodelage cardiaque après infarctus par analyse protéomique.

Archives of Cardiovascular diseases 2009; 102 (S1): abstract.

[http://dx.doi.org/10.1016/S1875-2136\(09\)72303-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1875-2136(09)72303-4)

63. Fitchett DH, Theroux P, Brophy JM et coll.

Assessment and management of acute coronary syndrome (ACS): A canadien perspective an current guideline –recommended treatment –Part 1: Non –ST-segment elevation ACS.

Can J Cardiol, 2011; 27:5387-5401

64. 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.

65. Ganong W.

« Physiologie médicale ».

De Boeck Supérieur. 17 Aout 2005. 2éme édition : 585-608

66. Gazal M.

Prévalence des facteurs de risque cardio-vasculaire dans la commune de Guéoul (Louga-Sénégal).

Thèse méd. Université Cheikh Anta DIOP, Dakar 2014 n° 38.

67. Gibson CM, Murphy SA, Montalescot G et al.

Percutaneous coronary intervention in patients receiving enoxaparin or unfractionated heparin after fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction in the Extract -TIMI 25 trial.

JACC 2007; 49: 2238-46.

68. Gibson CM, Pride YB, Frederick PD et al.

Trends in reperfusion strategies, door –to needle and door –balloon times, and in –hospital mortality among patients with ST-segment elevation myocardial infarction enrolled in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006.

Am Heart J 2008; 156 (6): 1035-44

69. Girard L.

Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST : évaluation de la prise en charge dans l'hôpital sans plateau de cardiologie interventionnelle.

Thèse méd. Nantes 2006, n° 35.

70. 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 Cœur 1994; 87:729-35

71. Gupta M, Doobay AV, Singh N, et al.

Risk factors, hospital management and outcomes after acute myocardial infarction in South Asians Canadians and matched control subjects.

CMAJ 2002; 166 (6): 717-22.

72. Hakim R.

Aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des syndromes coronariens aigus avec ou sans sus-décalage persistant du segment ST étude rétrospective portant sur 134 cas.

Thèse Med. Université Cheikh Anta DIOP, Dakar 2009 n°48.

73. Hakin A, Petrovitch H, Burchfield CM et al.

Effects of walking on coronary heart disease in the elderly men: the Honolulu Heart Program. Circulation; 1999; 100:9-13.
EMC –Cardiol Angeiol 1(2004)49-67

74. 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; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). Eur Heart J 2002;23(15):1190- 201

75. Haute Autorité de Santé-2007 ;

Prise en charge de l'IDM à la phase aiguë en dehors des services de cardiologie, conférence de consensus 23 novembre 2006.

(Faculté de médecine Paris V). www.sfcardio.fr

76. Haute Autorité de Santé - 2010.

Efficacité et efficience des hypolipémiants : une analyse centrée sur les statines. www.has-sante.fr(Consulté le 20/11/2016).

77. Haute Autorité de Santé -2012.

Prise en charge du SCA aux urgences. [En ligne]. (Consulté le 20/11/2016).

Disponible à l'URL :

http://www.hassante.fr/portail/jcms/c_531972/fr/syndromescoronariens-aigus-prise-en-charge-aux-urgences

78. Heidenreich PA, Mc Clellan M.

Trends in treatment and outcomes for acute myocardial infarction: 1975-1995. Am J Med 2001; 110 (3): 165-74.

79. Helft G, Montalescot G.

Angine de poitrine en dehors de l'athérosclérose coronarienne.

Encycl Méd chir; Paris, Elsevier, Cardiologie, 2006; 11-030-B-10,8p.

80. Hilliard AA, Kopecky SL.

Acute coronary syndromes. In: Murphy JG, Llyod MA, editors. Mayo Clinic Cardiology.

3ème ed. Canada: Mayo Clinic Scientific Press 2007; 781-94.

81. Iglesias JF, Roguelow C, Kabir T et al.

Les indications à la coronarographie en urgence.

Rev Med Suisse 2009; 5:1195-201

82. Imazio M, Bobbio M, Bergerone S, Barlera S, Maggioni AP.

Clinical and epidemiological characteristics of juvenile myocardial infarction in Italy: the GISSI experience. Cardiol Trop 1998; 28:505-12.

83. ISIS 4 (Fourth international study of infarct survival) collaborative group.

A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium in 58050 patients with suspected acute myocardial infarction.

Lancet 1995; 345: 669-85.

84. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) collaborative Group.

Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Lancet 1998; 2:349-60

85. Jean-Louis Paul, Bruno Baudin.

Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoce
Revue Francophone des Laboratoires 2009 ; (409). 41- 49.

86. Joussein-Remacle S, Delarche N, Bader H et al.

Les facteurs de risque dans une population jeune avec infarctus aigu du myocarde: étude prospective d'un an.

Ann Cardiol Angeiol 2006 ; 55 : 204-9.

87. Kadri Z, Chaib A, Henegariu V et al.

Glycémie d'admission et glycémie à jeun, marqueurs pronostiques dans les syndromes coronaires aigus. Ann Cardio Angeiol 2005; 54:168-71

88. Kafando H.

Complications aigues de l'infarctus du myocarde : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs à propos de 72 cas. Mémoire du DES de cardiologie. Université Cheikh Anta DIOP, Dakar 2011 n°680.

89. Kern JP.

Évaluation de la prise en charge du syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST. Thèse médecine.

Université Henry Poincaré, Nancy 2010.

90. Khachab H, Rahal Y, Boulain L, et al.

Le syndrome coronarien aigu chez le sujet âgé: expérience du centre hospitalier d'Aix-en-Provence.

Ann Cardiol Angeiol 2013: 62; 308-315.

91. Khalfallah AB, Sanaa I, Annabi N et al.

Valeur prédictive des marqueurs de l'inflammation au cours des syndromes coronaires aigus.

Arch Mal Cœur Vaiss 2005 ; 98 (9) : 899-905

92. Kimbally Kaky G, Bouramoue C.

Profil et avenir des patients congolais atteints d'insuffisance coronarienne à propos de 74 cas. Méd Afr Noire 2000; 47: 197-203.

93. King SB, Smith SC, Hirshfeld JW, et al.

Focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines.

Circ 2008; 117: 261-95.

94. Kouassi YF, Adoh A, Bogui-Ferron A et al.

Incidence et valeur pronostique des troubles du rythme et de la conduction à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde chez le Noir Africain à propos de 95 cas.

Publications médicales africaines, Paris, France.1990 ;(110) :42-48.

95. Lacroix D.

Facteurs de risque cardio-vasculaire et prévention.

Cardiol. Elsevier, Masson Paris 2010 chap. 2-item 129: p13.

96. Lavoine A, Cauliez B.

Les troponines I et T: des marqueurs spécifiques du cardiomyocyte.

Rev Med Interne 2004; 25: 115-123.

97. Lebargy.F, Becquart L.A, Picacet B.

Epidémiologie du tabagisme. Aide à l'arrêt du tabac.

EMC-Médecine 2 (2005). 171-190.

98. Lefèvre G, Laperche T.

Marqueurs biochimiques du syndrome coronarien aigu.

Rev fr des labo 2009; 53 (409): 341-6.

99. Leoni J.

Physiopathologie de l'athérosclérose : mécanismes et prévention de l'athérothrombose 2010.

<http://www.123bio.net/revues/jleoni/1chap2.html> (Consulté le 10/07/2015)

100. Lerner DJ, Kannel WB.

Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexe: a 26-years follow-up of the Framingham population.

Am Heart J 2000; 11: 383-390.

101. Lévy PY.

Les nouveaux marqueurs cardiaques dans l'exploration des syndromes coronariens aigus.

STV 2004 ; 16 : 289-292.

102. Limbruno U, Micheli A, De Carlo M, et al.

Mechanical prevention of distal embolization during primary angioplasty: safety, feasibility and impact on myocardial reperfusion.

Circ 2003; 108: 171-6.

103. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al.

Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics-2010 Update.

Circulation 2010; 121 (7): 948-54

104. Louvard Y, Ludwig J, Lefevre T et al.

Transradial approach for coronary angioplasty in the setting of acute myocardial infarction: A dual center registry.

Catheter Cardiovasc Interv 2002; 55: 206-11.

105. Mahdhaoui A, Bouraoui H, Majdoub MA, et al.

Délais de prise en charge de l'IDM en phase aiguë : résultats d'une enquête dans la région de Sousse(Tunisie).

Ann Cardiol Angéiol 2003; 52: 15-9.

106. Marc G, Gilbert P.

Les syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST.

Presse Med 2004; 33:618-22.

107. Maurin O, Massour PL, Regloir S et al.

Infarctus du myocarde en phase aiguë à Djibouti : étude prospective sur deux ans.

Médecine et Santé Tropicale 2012; 22: 297-301.

108. Meade TW, Brennan PJ.

On behalf of the MRC General Practice Research Framework. Determination of who may derive most benefit from aspirin in primary prevention: subgroup results from a randomized controlled trial.

BMJ 2000; 321:13-17

109. Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW, et al.

CURRENT-OASIS 7 trial investigators. Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial.

Lancet 2010; 376(9748): 1233-43.

110. MBOUP MC.

Les syndromes coronaires aigus : Etude prospective multicentrique à propos de 59 cas colligés en milieu hospitalier dakarois.

Thèse Méd, Dakar, 2006, No 71.

111. Monassier JP, Hanania G, Khalifé K, et al.

Stratégie thérapeutique à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde : Résultats du registre STIM 93.

Arch Mal Cœur 1996; 89: 281-9.

112. Morrison L, Verbeek P, McDonald A, et al.

Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis.

JAMA 2000; 283: 2686-92.

113. Nada EK.

L'angioplastie primaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès (à propos de 65 cas) ?

Thèse méd. Maroc 2011 n° 23.

114. Naim S.

La thrombolyse à la phase aiguë de l'IDM au service de cardiologie du CHU Hassan II à propos de 113cas.

Thèse Méd 2010, N°078/10. Sang Thromb Vaiss 2004; 16(6): 289-94.

115. Ndougo GPY.

Les infarctus du myocarde thrombolysés : à propos de 36 cas au service de l'Hôpital Principal de Dakar.

Thèse Méd, Bamako, 2004, N° 86.

116. Ouaha L, Ouafi A, Akoudad H.

Conduite pratique de la thrombolyse à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

JMC 2011; 3: 40-2.

117. Paillard F, Bompas F.

Les nouveaux facteurs de risque : CRP, homocystéine, Lp(a), IPS, EIM.

In : Cardiologie et maladies vasculaires.

Société française de Cardiologie. Paris, Masson 2007 : 317-20.

118. Patrono C, Andreotti F, Arnesen H, et al.

Antiplatelet agents for the treatment and prevention of atherothrombosis.

Eur Heart J 2011; 32(23): 2922-32.

119. Pellaton C, Silvain J, Eeckhout E, et al.

Cardiologie Test de réactivité plaquettaire: mise à jour pour le praticien.

Rev Med Suisse 2014; 24-31.

120. Pelsers MM, Hermens WT, Glatz JF.

Fatty acid-binding proteins as plasma markers of tissue injury.

Clin Chim Acta 2005; 352(1-2): 15-35.

121. Perlemuter K, Montalescot G, Bassand JP.

Infarctus du myocarde. Paris, UFR Paris-Île-de-France 2009.

Disponible sur www.pifo.uvsq.fr (Consulté le 28/10/2016)

122. Pessinaba S, Mbaye A, Yabéta GAD, et al.

Enquête de prévalence des facteurs de risqué cardio-vasculaires en population générale à Saint-Louis(Sénégal).

Ann Cardiol Angéiol 2013; 62: 253-8.

123. Pewsner D, Joni P, Egger M et al.

Performance de l'électrocardiogramme pour le diagnostic d'hypertrophie ventriculaire gauche chez les patients hypertendus : revue systématique.

BMJ 2007; 335: 711-9.

124. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, et al.

Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the Survival and ventricular enlargement trial (SAVE).

N Engl J Med 1992; 327: 669-77.

125. Philippe F.

Coronarographie et angioplastie coronaire.

Paris : Masson ; 2002 :126.

126. Philippe F, Larrazet A, Dibie A et al.

Management of acute coronary syndromes in a new French coronary intensive care unit. The first four years of activity in the Grace registry (Global Registry of Acute Coronary Events).

http://escholarship.umassmed.edu/cor_grace2/14

127. Pistavos C, Panagiotakos Db, Antonoulas A et al.

Epidemiology of acute coronary syndromes in a Mediterranean country; aims, design and baseline characteristics of the Greek study of acute coronary syndrome (GREECS).

BMC Public Health 2005; 5(23): 1-8.

128. Pluris IT.

Learning ECG dans l'infarctus du myocarde 2013.

Disponible sur Learning ECG.com [consultée le 02/11/16].

129. Priebe HJ.

Coronary physiol. In: **Priebe HJ, Skarvan K**, editors. Cardiovascular physiology .2nd ed.

London: BMJ Publishing Group; 2000:119-70

130. Puymirat E, Ducrocq G.

Comparaison des recommandations européennes (ESC) et américaines (ACC/AHA) concernant la prise en charge initiale des syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST.

Ann Cardiol Angéiol 2013; 62: 265-8.

131. Recommandations et argumentaire de l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament (ANSM) /Haute Autorité de Santé.

Bon usage des agents antiplaquettaires. Juin 2012.

<http://ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Recommandations> ANSM/HAS (Consulté le 12/06/2015)

132. Rosengren A, Wallentin L, Gitt A and al.

Sex, age and clinical presentation of acute coronary syndromes.

Eur Heart J 2004; 25: 663-70.

133. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM et al.

Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med 2005; 352: 1179-89.

134. Samadoulougou A, Millogo G, Yameogo NV et al.

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des cardiopathies ischémiques dans le service de cardiologie du CHU Yalgado OUEDRAOGO.

Médecine d'Afrique Noire 2011; 5801 :14-8.

135. Sanchez S.

Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde : à propos de 17 cas à la Clinique Cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec.

Thèse Méd, Dakar, 2004, No 29.

136. Schamroth C.

ACCESS South Africa investigators .Management of acute coronary syndrome in South Africa: insights from the ACCESS (Acute Coronary Events –a Multinational Survey of current Management Strategies) registry.Cardiovasc J Afr 2012; 23(7):365-70.

137. Schunemann HJ, Cook D, Grimshaw J et al.

Antithrombotic and thrombolytic therapy: from evidence to application. The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy.
Chest 2004; 126 (suppl3): 680S-696S.

138. Sébastien FAURE, Jacques BUXERAUD.

Les anticoagulants oraux directs ou AOD.
Paris 2014, Elsevier Masson SAS.

139. Sibbing D, Orban M, Massberg S.

Potent P2Y12 receptor inhibitors in patients with acute coronary syndrome. Agents, indications, issues to consider in clinical practice.
Hamostaseologie 2013 ; 33(1) : 9-15.

140. Silvain J, Bellemain A, Ecollan P et al.

Prise en charge de l'infarctus du myocarde : place des nouveaux antiagrégants.
La presse Med 2011; 40: 615-24.

141. 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; 2363-72.

142. Solignac M.

Etudes VALLIAT dans le post-infarctus.
Presse Médicale 2004 ; 23(11) :755-758

143. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM et al.

Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE).

Am J Cardiol 2002; 90(4): 358-63

144. Steg PG, James SK, Atar D et al.

ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC).

Eur Heart J 2012; 33(20): 2569-619.

145. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G et al.

Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction.

N Engl J Med 2008; 358: 2218-30.

146. Taboulet P.

Formation à l'ECG de A à Z 2010.

Disponible sur e-cardiogram.com ; [Consultée le 02/08/16].

147. Teokk, Ounpuu S, Hawken S et al.

INTERHEART Study Investigators Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study.
Lancet 2006; 368: 647-58.

148. The European Myocardial Infarction Project Group.

Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction.

N Engl J Med 1993; 329: 383-9.

149. Thiam M, Cloatre G, Fall F, et al.

Cardiopathies ischémiques en Afrique: expérience de l'Hôpital Principal de Dakar.

Méd Afr Noire 2000; 47(6): 281-4.

150. Thomas D.

Bénéfices cardio-vasculaires du sevrage tabagique. Cardiologie.

Les Entretiens de Bichat 14 septembre 2012 : 55-8.

151. Thygensen K, Alpert JS, Jaffe AS et al.

Third universal definition of myocardial infarction.

Eur Heart J 2012; 33 (20): 551-67.

152. Thygensen K, Alpert JS, White HD.

Joint ESC/ACCF/AHA/WHF task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction.

J. Am Coll Cardiol 2007; 50:2173-95

153. Ticolat P, Bertrand E, Barabe P et al.

Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir africain à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête prospective CORONAFRIC.

Cardiol trop 1991 ; 17 : 7-20.

154. Touze JE.

Les maladies cardiovasculaires et la transition épidémiologique du monde tropical.

Med Trop 2007; 67(6):541-2.

155. Valérie D, Céline L, Gilles P.

Prise en charge pré-hospitalière du syndrome coronarien aigu.
Circ 2009; 3: 1-5.

156. Van Giezen JJ, Berntsson P, Zachrisson H et al.

Comparison of ticagrelor and thienopyridine P2Y(12) binding characteristics and antithrombotic and bleeding effects in rat and dog models of thrombosis/hemostasis.

Thromb Res 2009; 124 (5): 565-71.

157. Verheugt FW, Montalescot G, Sabatine MS, et al.

Prehospital fibrinolysis with dual antiplatelet therapy in ST- elevation acute myocardial infarction: a susbstudy of the randomized double blind CLARITY-TIMI 28 trial.

J Thrombolysis 2007; 23: 173-9.

158. Vlaar PJ, Snilaas T, Van der Horst IC et al.

Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study.

Lancet 2008; 371: 1915-20.

159. Windecker S, Kolh P, Alfonso F et al.

Guidelines on myocardial revascularization : The task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC)and the European Association for Cardio –Thoracic Surgery(EACTS)Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI).

Eur Heart J 2014; 35:2541-619

160. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH et al.

Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes.

N Engl J Med 2007; 357: 2001-15.

161. Wiviott SD, Trenk D, Frelinger AL et al.

Prasugrel compared with high loading- and maintenance-dose clopidogrel in patients with planned percutaneous coronary intervention: the Prasugrel in Comparison to Clopidogrel for Inhibition of Platelet Activation and Aggregation-Thrombolysis in Myocardial Infarction 44 trial.

Circ 2007; 116: 2923-32.

162. World Health Organization.

World Health Statistics; 2012[(en ligne). Disponible sur:
<http://www.who.int/gho/publications/world-health-Statistics/> EN-WHS 2012-Full pdf.

Consulté le 20 novembre 2016].

163. Wu JC.

Echocardiography in myocardial infarction. In: Salomon SD, Bulwer B, editors.

Essential echocardiography. New Jersey: Humana Press; 2007: 133-148.

164. Anatomie et physiologie coronaire.

www.fmed.ulaval.ca. Consulté le 30 septembre 2016

165. Yameogo NV, Samadoulougou A, Millogo G et al.

Délais de prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST à Ouagadougou et facteurs associés à un allongement de ces délais : étude transversale à propos de 43 cas colligés au CHU-Yalgado Ouédraogo.

Pan Afr Med J 2012; 13:90 (Open Access).

166. Yaye K, Damarou F, N'Da NW et al.

Evolution of Cardiovascular diseases admissions in cardiology departments of lome hospitals: a cross-sectionnal Study on 7959 patients from June 2004 to May 2009-Rev Epidemiologie Sante Publique 2012; 60 (3): 205-11.

167. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al.

Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART Study): case-controls study. Lancet 2004; 364: 937-52.

168. Yusuf S, Peto R, Lewis G, et al.

Betablockade during and after myocardial infarction. An overview of therandomized trials.

Prog Cardiovasc Dis 1985; 27: 335-71.

169. Yves Cottin.

Les 10 fondamentaux à connaitre sur la troponine en 2012.

Consensus cardio pour le praticien 2012 ; 79 : 43.

170. Zhu MM, Feit A, Chadow H, et al.

Primary stent implantation compared with primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction: A metaanalysis of randomized clinical trials.

Am J cardiol 2001; 88: 297-301?

171. Zuanetti G, Latini R, Maggioni A et al.

Effect of the ACE inhibitor lisinopril on mortality in diabetic patients with acute myocardial infarction: data from the GISSI-3 study.

Circulation 1997; 96: 4239-45.

ANNEXES

ÉVALUATION DE LA PRISE EN CHARGE DES SCA DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HÔPITAL GÉNÉRAL DE GRAND-YOFF (HOGGY) DE DAKAR

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

DATE : _____ / _____ / 2014 Tél :

I- PROFIL SOCIO-ÉCONOMIQUE

Nom : _____ **Prénoms** _____

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

Race : _____ **Ethnie** _____

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

Adresse : _____

Profession : Sans emploi Paysan Fonctionnaire Cadre moyen Cadre supérieur Profession libérale Retraité

Prise en charge : Imputation budgétaire Institution de prévoyance maladie (IPM) ou caisse de sécurité sociale Assurance Mutuelle Moyens propres

II- MODE D'ADMISSION

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

III- ANTÉCÉDENTS

III-1 Facteurs de risque

HTA ou traitement antihypertenseur : Oui Non

Diabète connu ou de découverte récente : Oui Non

Dyslipidémie : Oui Non

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

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

Tabagisme sevré Oui Non Si oui, depuis : mois

Ménopause : Oui Non Séentarité : Oui Non

III-2 Antécédents cardiolologiques

Infarctus du myocarde : Oui Non Inconnu

Angor stable : Oui Non Inconnu

Angor instable : Oui Non Inconnu

Angioplastie coronaire : Oui Non Inconnu

Pontage coronaire : Oui Non Inconnu

III-3 Antécédents non cardiolologiques

Accident vasculaire cérébral : Oui Non Inconnu

Maladie rénale chronique : Oui Non Inconnu

Artériopathie périphérique / Chirurgie artérielle périphérique /

Anévrisme aortique : Oui Non Inconnu

Hémoglobinopathies : Oui Non Inconnu

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

Non

IV- TRAITEMENT AVANT ADMISSION

Aspirine posologie :

Clopidogrel posologie :

Statine posologie :

Héparine posologie : bêtabloquant posologie :

Dérivés nitrés posologie Autre :

V- CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

V-1 Symptômes

Premier(s) symptôme(s) :

Douleur : typique atypique

Dyspnée Arrêt cardio-respiratoire Autre :

V-2 Examen physique à l'admission

Poids :kgs Taille :cm

Périmètre abdominal :cm

Fréquence cardiaque : /min

PAS :mmHg PAD :mmHg

Classe Killip : 1 2 3 4 Non précisé

Souffle : Oui Non

Autre :

V-3 ECG

➤ ECG d'admission

Territoire du ST+ : Antérieur Inférieur Latéral extension VD

Autre :

Image en miroir : Oui Non territoire

Ondes Q de nécrose : Oui Non territoire

Rythme sinusal

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

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

➤ ECG de contrôle J2

ST+ : disparu régressé persiste

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

Ondes Q de nécrose : Oui Non territoire

Rythme sinusal

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

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

V-4 Échocardiographie

➤ Examen initial

Troubles de la cinétique segmentaire :

Apical : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Antérieur : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Septal : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Antéro-septal : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Inférieur : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Latéral : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Fraction d'éjection du ventricule gauche :%

Thrombus intra cavitaire : Oui Non

Épanchement péricardique : Oui Non

➤ **Examen de contrôle :** Oui Non

Troubles de la cinétique segmentaire :

Apical : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Antérieur : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Septal : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Antéro-septal : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Inférieur : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Latéral : Hypokinésie Akinésie Dyskinésie Normal

Fraction d'éjection du ventricule gauche :%

Thrombus intra cavitaire : Oui Non

Épanchement péricardique : Oui Non

V-5 Biologie

1^{ère} troponinémie ...

Créatinine :mg/l ouμmol/l

Glycémie :g/l

Taux d'hémoglobine :g/dl

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

ASAT :UI/l

LDH :UI/l

Hémoglobine glyquée :%

Type d'hémoglobinopathie :

VI TRAITEMENT

VI-1 INITIAL

➤ (TTT ADJUVANT) BASIC ASIC NITRÉS AVK anti aldostérone Autres :

➤ Thrombolyse: Oui Non

Si Oui : délai à H Molécule :

Succès : Oui Non

Réaction allergique : Oui Non préciser.....

Si Non pour quelle raison ? Angioplastie primaire

Pas de critère ECG

Délai dépassé

Contre-indication

Produit non disponible

Indigence

Autre :

➤ Angioplastie en urgence : Oui Non

Primaire sauvetage

VI-2 Coronarographie à distance Normale Oui Non Si non, préciser

artère coupable.....

Stent : Nu Actif Ballon seul

VI-3 Implantation de Pace Maker

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

Pace Maker définitif : Oui Non

VII ÉVOLUTION ET SORTIE

VII-I Pendant l'hospitalisation

Classe Killip maximale : 1 2 3 4

(Récidive d') infarctus : Oui Non

AC/FA : Oui Non

TV / FV: Oui Non

BAV II/III : Oui Non

Complication mécanique : Oui Non Si oui, préciser :

Accident vasculaire cérébral : Oui Non

Hémorragie digestive : Oui Non

Hémorragie cérébrale : Oui Non

Transfusion sanguine : Oui Non

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

Insuffisance rénale aiguë : Oui Non

À la sortie

Statut : Vivant Décédé

ECG de sortie : Rythme sinusal

Troubles du rythme :

Troubles de la conduction :

Territoire d'onde Q :

Persistance de ST+ Oui Non territoire :

Dernière FEVG mesurée : Normale (FEVG > 50%)

Légèrement diminuée (FEVG 41-50%)

Modérément diminuée (FEVG 31-40%)

Altération sévère (FEVG < 31%)

Non mesurée

Durée d'hospitalisation :.....jours

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du jury

Vu :

Pour le Doyen

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de

Dakar

et par délégation

Le Doyen

RÉSUMÉ

INTRODUCTION : Les syndromes coronaires aigus (SCA) constituent une urgence cardiaque majeure dont le pronostic est fonction de la rapidité de la prise en charge. Les objectifs de ce travail étaient d'évaluer la prise en charge du SCA avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST +), de déterminer sa fréquence, d'étudier les facteurs de risque cardio-vasculaire associés et de décrire ses aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques dans le service de cardiologie de l'hôpital général de Grand-Yoff de Dakar au Sénégal.

PATIENTS ET MÉTHODE : Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive allant du 1^{er} janvier 2013 au 31 Décembre 2015 incluant tous les patients admis pour SCA ST+. Le diagnostic du SCA était basé sur les critères cliniques, électrocardiographiques, échocardiographiques et biologiques. Nous avons étudiés les aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. Les données recueillies ont été analysées et le seuil de significativité était retenu pour une valeur de $p < 0,05$.

RÉSULTATS : Au total 164 cas ont été colligés correspondant à une prévalence de 10,11%. L'âge moyen était de $58,54 \pm 13,17$ ans (18-86 ans). On notait une prédominance masculine soit un sex-ratio de 1,68. Les facteurs de risque cardio-vasculaire étaient dominés par la séentarité (65,9%), l'HTA (54,3%), le diabète (36,0%), le tabagisme (18,3%) et la dyslipidémie (12,8%). Le délai moyen d'admission dans le service était de 29,5 heures et 51,9% des patients ont été reçus après la 12^{ème} heure. Au plan symptomatique, la douleur thoracique était typique dans 65,9% des cas et les autres symptômes étaient dominés par les vomissements (28,7%) et la dyspnée (17,1%). L'examen physique était normal chez 121 patients (73,8%). Cependant, 23,1% parmi eux étaient en insuffisance cardiaque et on notait 5 cas de choc cardiogénique. A la biologie, la troponine a été dosée et revenue positive chez 84 patients (51,2%). Un déséquilibre glycémique était retrouvé chez 36 patients. Le territoire électrocardiographique était principalement antérieur (75,0%), inférieur (32,9%), latéral (26, 2%) et postéro-basal (16,5%). Une extensio au ventricule droit était notée dans 15,9% des cas. Les signes échocardiographiques étaient dominés par l'hypokinésie segmentaire (114,7%) et 35,3% des patients avaient une fraction d'éjection ventriculaire gauche conservée. La thrombolyse a été réalisée chez 75 patients (45,7%). Le délai moyen de la thrombolyse était de 5,37 heures. Le dépassement de délai était la principale raison de non thrombolyse noté chez 76 patients. Les complications les plus fréquentes étaient l'insuffisance cardiaque (23,1%), le choc cardiogénique (18,2%) et les thrombi intra-ventriculaire gauches (16,5%). Le taux de mortalité hospitalière était de 10,4%. La durée moyenne d'hospitalisation était de 8,91 jours. Les facteurs pronostiques de mortalité étaient l'état de choc cardiogénique ($p = 0,009$; OR =6,08 [1,56 - 23,64]) et l'âge > 50 ans ($p = 0,028$).

CONCLUSION : Le SCA ST+ est fréquent en milieu cardiaque à Dakar et fortement associé aux facteurs de risque cardio-vasculaire. Il prédomine chez les hommes avec une présentation clinique typique le plus souvent. Les complications sont essentiellement de type hémodynamique et thromboembolique. La thrombolyse qui reste le principal moyen de reperfusion coronaire est réalisée dans des délais longs du fait des retards de consultation. Le choc cardiogénique et l'âge > 50 ans sont les facteurs pronostiques associés à la mortalité.

Mots clés : infarctus du myocarde, thrombolyse, pronostic, Sénégal

e-mail : boussomameloum@gmail.com