

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
 REVUE DE LA LITTERATURE	
I- DEFINITIONS ET CLASSIFICATIONS	3
A- DEFINITIONS	3
B- CLASSIFICATIONS	4
1- Classification de Braunwald	4
2- Classifications de la SCC et de la NYHA	6
II- EPIDEMIOLOGIE	7
III- ANATOMIE	8
A- L'ARTERE CORONAIREE DROITE	9
B- L'ARTERE CORONAIREE GAUCHE	9
IV- PHYSIOLOGIE CORONARIENNE	13
A- LES BESOINS EN OXYGENE DU MYOCARDE	13
B- LES APPORTS EN OXYGENE	14
C- CAUSES DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE	15
D- LES CONSEQUENCES DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE	16
V- PHYSIOPATHOLOGIE DES SCA	20
A- FORMATION DE LA PLAQUE	20
B- RUPTURE ET EROSION DE PLAQUE	23
C- INFLAMMATION	24
D- THROMBOSE	25
E- VASOCONSTRICTION	25
VI- ETIOLOGIES	26
A- ATHEROSCLEROSE	26
 1- Les facteurs de risque modifiables	27

2- Les facteurs de risque non modifiables	33
3- Les autres facteurs de risque	34
B- L'ANGINE DE POITRINE PAR ATTEINTE ORGANIQUE NON	
ATHEROSCLEREUSE DES ARTERES CORONAIRES	36
1- Les embolies coronariennes	36
2- Les angéites coronariennes	37
3- Les anomalies congénitales	37
4- La coronarite syphilitique	37
C- L'ANGINE DE POITRINE AVEC ARTERES CORONAIRES	
ANGIOGRAPHIQUEMENT NORMALES	38
1- Le spasme coronaire	38
2- Les ponts myocardiques.....	38
3- Les hypertrophies cardiaques	39
4- Les anomalies métaboliques	39
5- L'anémie	40
VII- SIGNES	40
A- SCA AVEC SUS-DECALAGE PERSISTANT DE ST	
1- les signes cliniques	40
2- la biologie	44
a- les marqueurs de lésion myocardique	45
b- les marqueurs d'activation neuro-hormonale	46
c- les marqueurs d'activité inflammatoire	47
d- les autres marqueurs biologiques	47
3- La radiographie du thorax	48
4-L'échocardiographie Doppler	48
5- La scintigraphie myocardique au thallium	49
6- La coronarographie	49
7- Evolution	49
a- Evolution de la forme non compliquée	49
b- Les complications	50
B- SCA SANS SUS-DECALAGE DE ST	57

1- Signes cliniques	57
2- La biologie	60
a- Marqueurs biochimiques de lésion myocardique	60
b- Autres marqueurs	61
3- Evaluation et stratification du risque	61
a- Facteurs de risque	62
b- Tableau clinique	62
c- Electrocardiogramme	62
d- Marqueurs de lésion myocardique	63
e- Marqueurs d'activité inflammatoire	64
f- Marqueurs de thrombose	65
g- Echocardiographie	65
h- Epreuve d'effort	65
i- Angiographie coronaire	66
j- Coroscanner	66
k- Stratification du risque	67
4- Angor de Prinzmetal	69
5- Diagnostic différentiel	70
a- Les douleurs d'origine cardio-vasculaire	70
b- Les douleurs pleuro-pulmonaires	71
c- Les douleurs d'origine gastro-intestinale	71
d- Les douleurs d'origine pariétale	71
6- Evolution	72
VIII- TRAITEMENT	73
A- BUTS	73
B- MOYENS	73
1- Mesures hygiéno-diététiques	73
2- Moyens médicamenteux	74
a- L'oxygénothérapie	74
b- Les antalgiques	74
c- Les anti-ischémiques	74

d- Anti-thrombotiques	78
e- Médicaments hypolipémiants	80
f- Les autres médicaments	82
3- Moyens instrumentaux	82
4- Moyens chirurgicaux	86
C- INDICATIONS	87
1- Traitement des SCA avec sus-décalage de ST	87
a- Forme non compliquée	87
b- Formes compliquées	89
2- Traitement des SCA sans sus-décalage de ST	91
a- Prise en charge du patient à haut risque	91
b- Prise en charge du patient à faible risque ou à risque intermédiaire.	92
IX- PREVENTION	95
1-Prévention primaire	95
2-Prévention secondaire	96

NOTRE ETUDE

METHODOLOGIE

I- CADRE DE L'ETUDE	98
II- TYPE ET PERIODE D'ETUDE	99
III- POPULATION ETUDIEE	99
IV- METHODE D'ETUDE	99
1- Les critères d'inclusion	99
2- Les critères de non inclusion	99
3- Les critères d'exclusion	100
4- Les paramètres étudiés	100
a- Les données de l'interrogatoire	100
b- L'examen physique	102
c- Les examens paracliniques	102
d- Le traitement	107

e- L'évolution	107
V- ANALYSE STATISTIQUE	108

RESULTATS

I- EPIDEMIOLOGIE	110
A- LA PREVALENCE	110
B- L'INCIDENCE	110
C- LE RETARD DIAGNOSTIQUE	110
II- CARACTERISTIQUE DE LA POPULATION ETUDIEE	111
A- LE GENRE	111
B- L'AGE	111
C- L'ORIGINE GEOGRAPHIQUE	112
D- LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE	113
E- LES DATES ET DUREES D'HOSPITALISATION	113
F- LES ANTECEDENTS CARDIO-VASCULAIRES	113
G- LES ANTECEDENTS NON CARDIO-VASCULAIRES	114
H- LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE	114
III- DONNEES CLINIQUES	115
A- LES SIGNES FONCTIONNELS	115
B- L'EXAMEN GENERAL	115
C- L'EXAMEN PHYSIQUE	116
IV- DONNEES PARACLINIQUES	117
A- L'ELECTROCARDIOGRAMME	117
B- LA BIOLOGIE	120
1- les marqueurs cardiaques	120
2- Le cholestérol	120
3- Les triglycérides	121
4- L'uricémie	121
5- Les autres paramètres biologiques	121
C- L'ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER	122

1- la cinétique des parois	122
2- Les dimensions des cavités cardiaques	123
3- La fonction systolique du ventricule gauche	123
4- La fonction diastolique du ventricule gauche	124
5- L'hypertension artérielle pulmonaire	124
6- Les autres anomalies	124
D- LA CORONAROGRAPHIE	125
E- L'EPREUVE D'EFFORT	125
IV- EVALUATION DU RISQUE	125
V- LE TRAITEMENT	126
A- A L'ADMISSION	126
1- Les antiagrégants plaquettaires	126
2- Les bêtabloquants	126
3- Les dérivés nitrés	127
4- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)	127
5- Les statines	128
6- Les héparines	128
7- Les antivitamines K	129
8- Les antalgiques	129
9- Les autres traitements cardio-vasculaires	130
10- Les médicaments non cardio-vasculaires	130
B- A LA SORTIE DE L'HOPITAL	130
1- Les anticoagulants	130
2- Les antiagrégants plaquettaires	130
3- Les bêtabloquants	131
4- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)	131
5- les dérivés nitrés	131
6- Les statines	131
7- Les autres médicaments	131
VI- EVOLUTION	132
A- DUREE D'HOSPITALISATION	132

B- EVOLUTION	132
C- COMPLICATIONS	132
D- MORTALITE	133
V- FACTEURS PRONOSTIQUES	133

COMMENTAIRES

I- COMMENTAIRES SUR LA METHODOLOGIE	135
II- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	135
A- LA PREVALENCE	135
B- LE GENRE	136
C- L'AGE	137
D- LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE	138
E- LES ANTECEDENTS CARDIO-VASCULAIRES	138
F- LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE	139
1- La sédentarité	139
2- L'hypertension artérielle	140
3- L'obésité	141
4- Le diabète	141
5- Le tabac	142
6- Le stress	143
7- Le cumul des facteurs de risque	143
III- DONNEES CLINIQUES	144
IV- DONNEES PARACLINIQUES	145
A- L'ELECTROCARDIOGRAMME	145
B- LA BIOLOGIE	145
1- La troponine	145
2- Les CPK totales et MB	146
3- La glycémie à l'admission	146
4- La créatininémie	147
5- La CRP ultrasensible (CRPus)	147

C- L'ECOCARDIOGRAPHIE DOPPLER	147
1- La cinétique	148
2- La fonction systolique du ventricule gauche	148
D- LA CORONAROGRAPHIE	148
V- EVALUATION ET STRATIFICATION DU RISQUE	148
VI- LE TRAITEMENT	149
A- LE TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE	149
1- L'aspirine	149
2- Le clopidogrel	150
3- Les héparines	150
B- Les bêtabloquants	151
C- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)	151
D- Les statines	152
E- Les dérivés nitrés	152
F- Les antalgiques	153
VII- L'EVOLUTION	153
A- L'évolution favorable	153
B- Les complications	153
1- L'insuffisance cardiaque	153
2- Les complications hémorragiques	154
3- Les troubles du rythme	155
4- L'extension au ventricule droit	155
5- La mortalité	155
VIII- LES FACTEURS PRONOSTIQUES	157
 CONCLUSION	158
 RECOMMANDATIONS	162
 BIBLIOGRAPHIE	162

ABREVIATION

ARA II : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

ASE : American society of Cardiology

BAV : bloc auriculo-ventriculaire

BBG : bloc de branche gauche

CRP : C- reactiv protein

CRPus : C- reactiv protein ultra sensible

ECG : électrocardiogramme

FC : fréquence cardiaque

FCR : fréquence cardiaque de repos

HbA1C : hémoglobine glyquée

HTA : hypertension artérielle

IDM : infarctus du myocarde

IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

SCA : syndrome coronarien aigu

SCA ST(-) : syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST

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

SAVE : Survival And Ventricular Enlargment

SOLVD : Survival Of Left Ventricular Dysfunction

INTRODUCTION

L'insuffisance coronarienne est définie comme l'incapacité, aiguë ou chronique, d'une ou de plusieurs artères coronaires, à assurer un débit correspondant aux besoins myocardiques.

Malgré les avancées considérables diagnostiques et thérapeutiques, elle reste l'une des principales causes de mortalité dans les pays développés, essentiellement lors des syndromes coronariens aigus (SCA). [143]

En Afrique, on assiste à une augmentation de la prévalence des SCA, surtout des formes compliquées en rapport avec le retard diagnostique. En effet, le bilan paraclinique n'est pas toujours réalisable, et la prise en charge est limitée, notamment en ce qui concerne la cardiologie interventionnelle.

Les SCA, secondaires à une ischémie myocardique aiguë, relèvent du même substratum physiopathologique : la rupture ou l'érosion de la plaque d'athérome, la thrombose surajoutée et l'embolisation distale secondaire. [15, 18, 134, 143]

On oppose schématiquement :

- Les SCA avec sus-décalage du segment ST, qui en l'absence de revascularisation précoce, évoluent vers l'infarctus du myocarde avec une onde Q.
- Les SCA sans sus-décalage du segment ST à troponine positive (infarctus sans onde Q), ou négative (angor instable) ; ils sont considérés comme la forme la plus fréquente. [17, 18, 32]

Le diagnostic des SCA est avant tout un diagnostic d'interrogatoire. Cliniquement, la douleur thoracique constitue le point d'appel et le plus souvent, il s'agit d'une douleur angineuse typique : rétrosternale, constrictive, volontiers angoissante.

L'avènement de dosages ultra-sensibles et spécifiques de la nécrose cardiomycocytaire, sous la forme des dosages de la troponine T et I a révolutionné leur diagnostic. [18, 134, 106]

Cependant, du fait de l'évolution imprévisible des SCA sans sus-décalage de ST, une stratification du risque devra être réalisée avec d'un côté les patients à haut risque, et de l'autre ceux à faible risque. [15, 18]

Cette stratification se fera selon les scores proposés par Goldman en score Pursuit ou TIMI [18], ou selon la définition de la Société Européenne de Cardiologie. [32]

La prise en charge des SCA reposant sur le traitement médical et ou la reperfusion coronaire permet ainsi la reperméabilisation des artères coronaires occlusées.

Les objectifs du présent travail étaient de :

- Déterminer la prévalence des SCA sans sus-décalage de ST en milieu hospitalier.
- Décrire les manifestations cliniques et paracliniques.
- Evaluer la prise en charge.
- Apprécier l'évolution et analyser les facteurs pronostiques.

I- DEFINITIONS ET CLASSIFICATIONS

A- DEFINITIONS

Les SCA correspondent à un large spectre de présentations cliniques, électriques, et ou biologiques de l'insuffisance coronarienne qui, correspond à une inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène du myocarde secondaire à la rupture d'une plaque d'athérome.

1- L'angor stable

Il est encore appelé angor commun ou angor d'effort stable. Il s'agit d'une douleur d'angine de poitrine apparue il y a au moins 6 semaines, de durée brève (< 15minutes), survenant à l'effort ou déclenchée par des équivalents d'effort , cédant à l'arrêt de celui-ci, calmée par la prise de trinitrine en moins de 5 minutes, sans aggravation récente dans les 6 semaines, dans le mode de déclenchement, de soulagement ou dans la fréquence et la durée des crises.

Parfois, la douleur manque, et elle est remplacée par un blocage respiratoire qui freine brutalement le patient dès qu'il accélère le pas : c'est la blockpnée. [30,38]

2- L'angor instable

C'est une crise d'angine de poitrine prolongée supérieure à 20 minutes, survenant en dehors de l'effort ou à l'occasion d'un effort minime, mal calmée par la trinitrine, accompagnée de modifications électrocardiographiques typiques intéressant le segment ST, l'onde T ou les deux, régressive à l'arrêt de la crise. [30, 38]

Ses modes d'expressions sont variables :

- Angor de novo : angine de poitrine d'apparition récente (moins de 6 semaines).
- Angor crescendo : angine de poitrine connue stabilisée qui subit une aggravation dans sa symptomatologie et son mode d'évolution.
- Angor de Prinzmetal : angor spontané dû à un spasme coronaire survenant sur des coronaires angiographiquement saines, responsable d'une ischémie myocardique aiguë transmurale.

- Angor post-infarctus : c'est une reprise angineuse après infarctus du myocarde aigu dans les 3 semaines qui suivent l'épisode initial.

3- Autres types d'angor

- Angor mixte : c'est l'association chez un même patient d'épisodes d'angor d'effort et d'angor de repos.
- Angor intriqué : c'est l'intrication authentique d'une maladie coronaire avec une pathologie digestive haute.

4- Infarctus du myocarde

L'infarctus du myocarde (IDM) est défini comme une nécrose ischémique du muscle cardiaque, secondaire à une anoxie cellulaire prolongée et intéressant au moins 2 cm² de la surface ventriculaire.

B- CLASSIFICATIONS

La nosologie, la prise en charge et le pronostic des formes aiguës de la maladie coronarienne ont radicalement changé ces dernières années [133].

Les classifications communément utilisées étaient la classification de BRAUNWALD, celle de la Société Canadienne de Cardiologie (SCC) et de la New York Heart Association(NYHA) [12].

1- Classification de Braunwald [12, 38]

➤ Sévérité du tableau clinique

Classe I : Angor d'effort sévère, de novo ou crescendo.

Classe II : Angor de repos subaigu : douleur au cours du dernier mois mais absente au cours des 48 dernières heures.

Classe III : Angor de repos aigu : douleur au cours des 48 dernières heures.

➤ Contexte pathologique

Classe A : Angor secondaire à une pathologie extracoronaire (cardiopathie aortique, fièvre, anémie, hypotension, tachyarythmie, hyperthyroïdie, défaillance respiratoire...)

Classe B : Angor instable primaire : absence de pathologie extracoronaire favorisante.

Classe C : Angor post-infarctus

➤ **Modifications électrocardiographiques**

Anomalies du segment ST- T présentes ou non pendant la crise douloureuse.

➤ **Intensité du traitement**

Degré 1 : Traitement absent ou minime lors de la survenue de l'angor instable.

Degré 2 : Traitement correct (thérapie anti-angineuse lors de la survenue de l'angor instable).

Degré 3 : Traitement maximal (trithérapie dont nitré en intra-veineuse) n'empêchant pas la persistance de l'angor instable.

2- Classifications de la SCC et de la NYHA

Elles sont représentées dans le tableau I [12, 38]

Tableau I : Classification de l'angor selon la SCC et la NYHA

Classe	SCC	NYHA
	Angor pour des efforts physiques violents ou effectués	Absence d'angor

Classe I	rapidement ou prolongés ou sportifs.	pour une activité physique habituelle.
Classe II	Angor à la marche rapide ou en terrain accidenté ou en terrain plat après un repas, ou par temps froid ou venteux ou sous un stress émotionnel, ou le matin après le réveil. Angor à la montée de plus d'un étage à pas normal.	Angor pour une activité physique habituelle.
Classe III	Angor à la marche en terrain plat couvrant un à deux pâtés de maisons. Angor à la montée d'un étage à pas normal.	Angor pour une activité physique inférieure à l'activité physique habituelle.
Classe IV	Angor à la marche de quelques pas ou lors de la toilette personnelle ou au repos.	Angor pour le moindre effort physique ou au repos.

Les progrès de la physiopathologie ont amené à évoluer d'une classification en IDM avec onde Q, angine de poitrine stable et angine de poitrine instable, à une entité unique : les SCA [15, 31, 134] dont la classification est basée sur l'analyse de l'ECG initial.

Ainsi, on distingue :

-Les SCA avec sus-décalage persistant du segment ST qui correspondent à une occlusion totale, complète, d'une artère coronaire et qui nécessitent en urgence et dans les plus brefs délais une reperméabilisation.

-Les SCA sans sus-décalage persistant du segment ST qui constituent une entité hétérogène résultant d'une occlusion incomplète d'une artère coronaire et qui peuvent évoluer vers une occlusion complète. Ils sont scindés en 2 groupes : d'une part, l'infarctus sans onde Q lorsque le dosage des troponines est positif ; et d'autre part, l'angor instable lorsque le dosage des troponines est négatif. [18, 55, 64]

La figure 1 met en évidence la classification SCA.

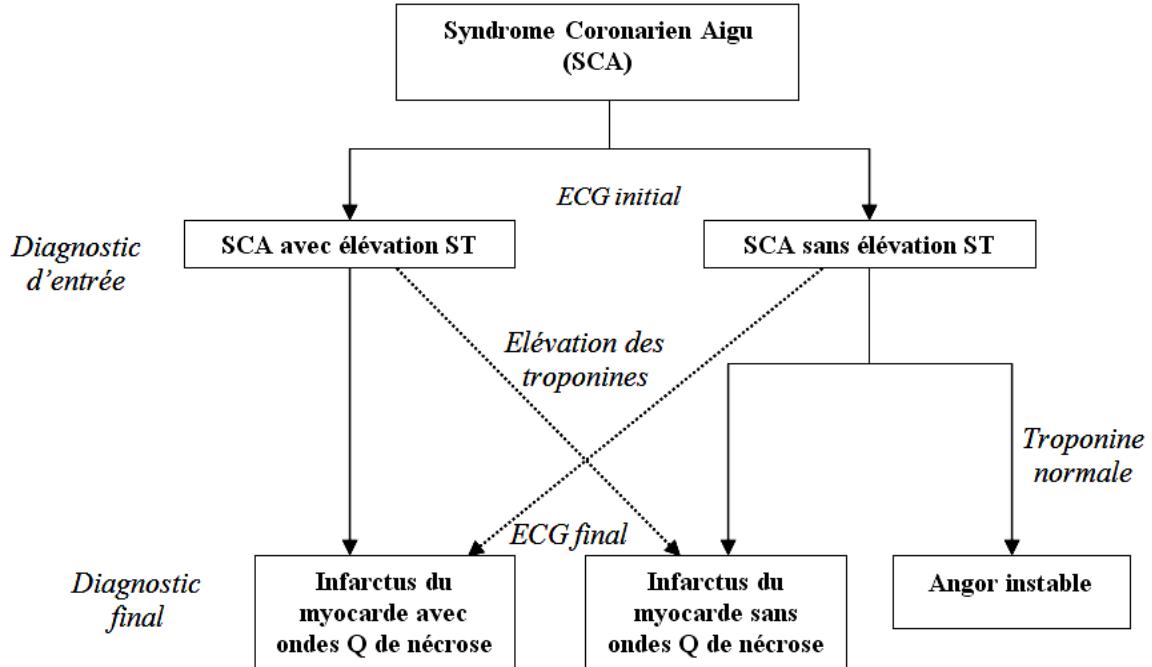


Figure 1 : Classification des SCA [15, 64, 133]

II- EPIDEMIOLOGIE

L'épidémiologie des SCA est assez mal connue, aucune étude récente n'en apporte une vision complète. [25, 67]

Une notion fondamentale concernant leur épidémiologie est qu'elle est différente selon que l'on envisage les SCA vus à l'hôpital ou dans leur ensemble : 30 % environ des patients victimes de SCA décèdent avant toute intervention médicale. L'angor instable représente plus du tiers (37%) des SCA hospitalisés, selon l'étude GRACE (Global registry of acute coronary events). [67, 148]

L'incidence des SCA varie selon le sexe, les pays et au sein d'un même pays. Dans le registre MONICA (Monitoring of trends and determinants of cardiovascular disease), l'incidence des SCA chez les hommes était la plus basse en Chine (79 pour 100000 habitants), la plus élevée en Carélie du Nord, Finlande (818 pour 100000).

En France, elle était de 238 à Toulouse, 304 à Lille, et 305 à Strasbourg. Ils étaient beaucoup plus élevés en Europe de l'Est, du Nord, en Australie et aux USA (pour 100000 habitants). [67]

Pour les femmes, le taux le plus bas est observé en Espagne (33) puis la Chine (37). L'incidence maximale était de 267 à Glasgow.

En Afrique, les travaux ont évalué les cardiopathies ischémiques de manière globale [12]. En 1988, la prévalence était de 3,17% dans l'enquête prospective multicentrique CORONAFRIC, avec une prédominance chez l'homme. [144]

An Sénégal, la prévalence hospitalière des SCA est estimée à 4,05% en 2006 [111], et 7,61% en 2009 [83]

La létalité des SCA est importante : 50% des patients décèdent dans le mois suivant le début du SCA ; 40% de ces décès surviennent dans les 24 premières heures [64, 67]. Cependant, elle est de 10% chez les patients hospitalisés [67].

La mortalité à 6 mois des SCA sans élévation du segment ST était de 12% dans le registre GRACE [32].

III- ANATOMIE

La vascularisation artérielle du cœur est assurée par 2 artères coronaires susceptibles de subir de nombreuses variations anatomiques, tant au niveau de leur origine qu'au niveau de leurs ramifications.

Les deux artères coronaires, premières collatérales de l'aorte, forment une double couronne autour du cœur ; troncs et branches principales cheminant dans les sillons atrio-ventriculaires et inter ventriculaires.

Leur trajet sinueux permet une adaptation de longueur au cours de la révolution cardiaque. [145]

C- L'ARTEREE CORONAIRE DROITE

Elle naît à la racine de l'aorte, au dessus du sinus coronaire droit. 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 [30, 40] :

- L'artère inter ventriculaire inférieure ou postérieure et
- L'artère rétro ventriculaire gauche.

D- L'ARTERE CORONAIRE GAUCHE

Elle naît à la racine de l'aorte au dessus du sinus coronaire gauche. Le tronc commun est court, et se bifurque en deux branches :

- L'artère inter ventriculaire antérieure, qui donne au cours de son trajet des collatérales à destinée ventriculaire [30,40] :
 - l'artère infundibulaire gauche
 - les artères diagonales,
 - les artères septales,
- l'artère circonflexe qui donne comme collatérales :
 - les branches atriales
 - les branches ventriculaires descendantes (marginales ou latérales)

En cas de réseau coronarien dit << équilibré >> (45% des cas) :

L'artère coronaire gauche irrigue tout le ventricule gauche, la partie voisine de l'infundibulum du ventricule droit et les 2/3 antérieurs du septum inter ventriculaire.

L'artère coronaire droite irrigue toute la face diaphragmatique du ventricule droit et très largement le ventricule gauche ainsi que le 1/3 postérieur et inférieur du septum inter ventriculaire. [30]

En fait, il existe de grandes variations, chacune des deux artères coronaires peut être dominante vascularisant de façon plus ou moins importante la face diaphragmatique du ventricule gauche.

- Sur le plan anatomique, il existe réellement des anastomoses :
 - intra coronariennes entre les branches du même tronc coronaire,
 - inter coronariennes entre réseaux droit et gauche
 - extra coronariennes : avec les vaso vasorum des gros vaisseaux ou les artères péricardiques.
- Sur le plan physiologique :

Sur un cœur sain, ces anastomoses ne sont pas fonctionnelles, l'occlusion brutale d'une artère donne lieu à un infarctus dans le territoire correspondant.

En pathologie, ces anastomoses peuvent se développer en cas d'occlusion coronarienne progressive. [30, 81]

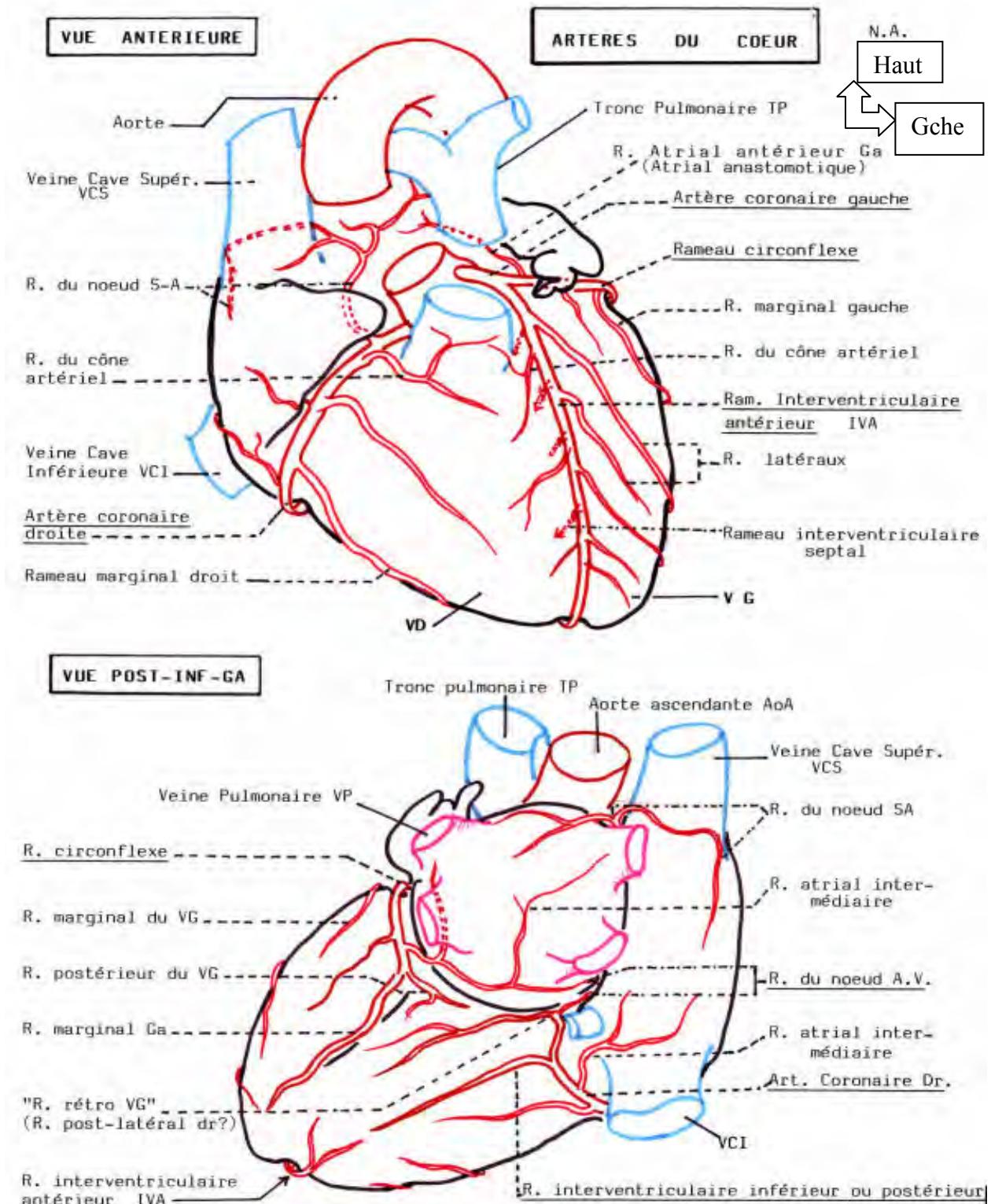
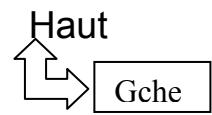


Figure 2 : Artères coronaires : vues antérieure et postéro-inférieure gauche du cœur [<http://www.univ-brest.Fr/S>]

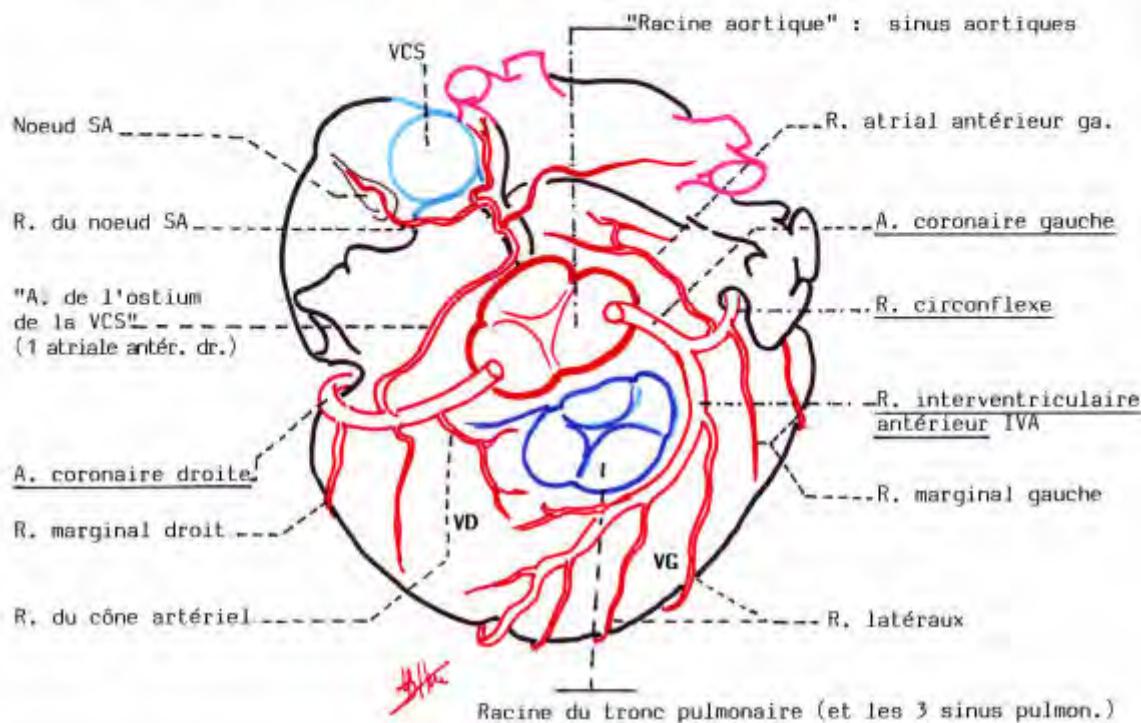


ARTERES DU COEUR : VUE SUPERIEURE

N.A.

** "Cercle artériel" : A. coronaire droite + A. coronaire Ga et son R. circonflexe

** "Anse interventriculaire" : les deux artères IVA et IVP



ARTERES des OREILLETTES : VUE ANTERIEURE

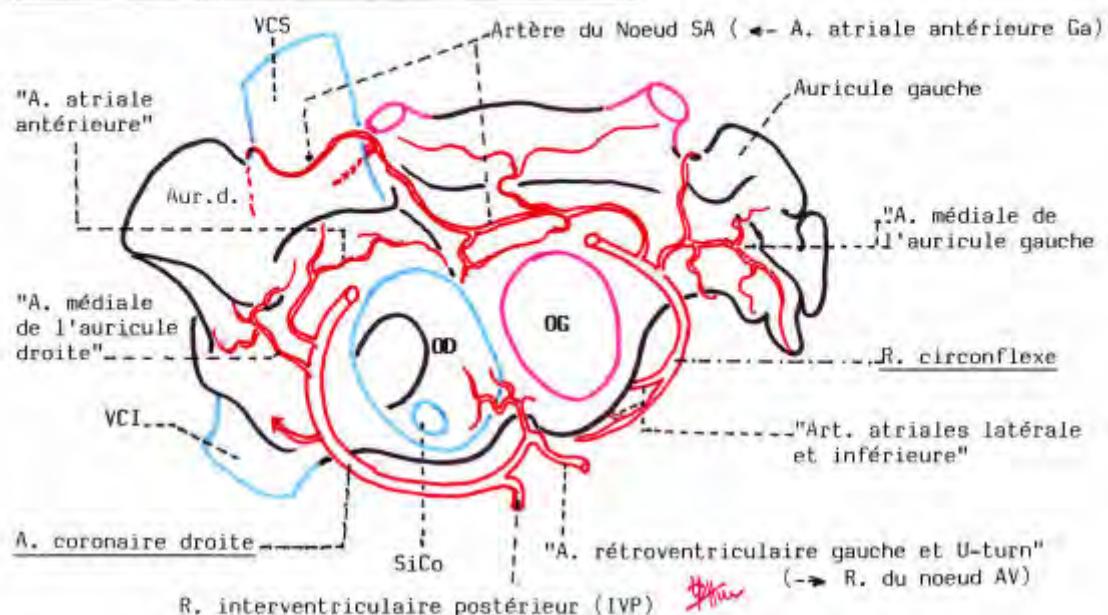


Figure 3 : Artères coronaires : vue supérieure du cœur ; vue antérieure des oreillettes (<http://www.univ-brest.Fr/S>)

IV- PHYSIOLOGIE CORONARIENNE

A chaque instant, il doit exister au niveau des cellules myocardiques un équilibre entre les besoins et les apports en oxygène.

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

A- LES BESOINS EN OXYGENE DU MYOCARDE

Parmi les nombreux facteurs responsables des besoins en oxygène, trois ont une importance capitale [30] :

- **La fréquence cardiaque** : il existe une relation linéaire entre les besoins en oxygène du myocarde et la fréquence cardiaque.
- **La tension pariétale intraventriculaire gauche** : elle est dépendante, d'après la loi de Laplace, du volume et de l'épaisseur pariétale du ventricule gauche, et de la pression systolique intra-cavitaire.
- **L'état contractile du ventricule gauche**

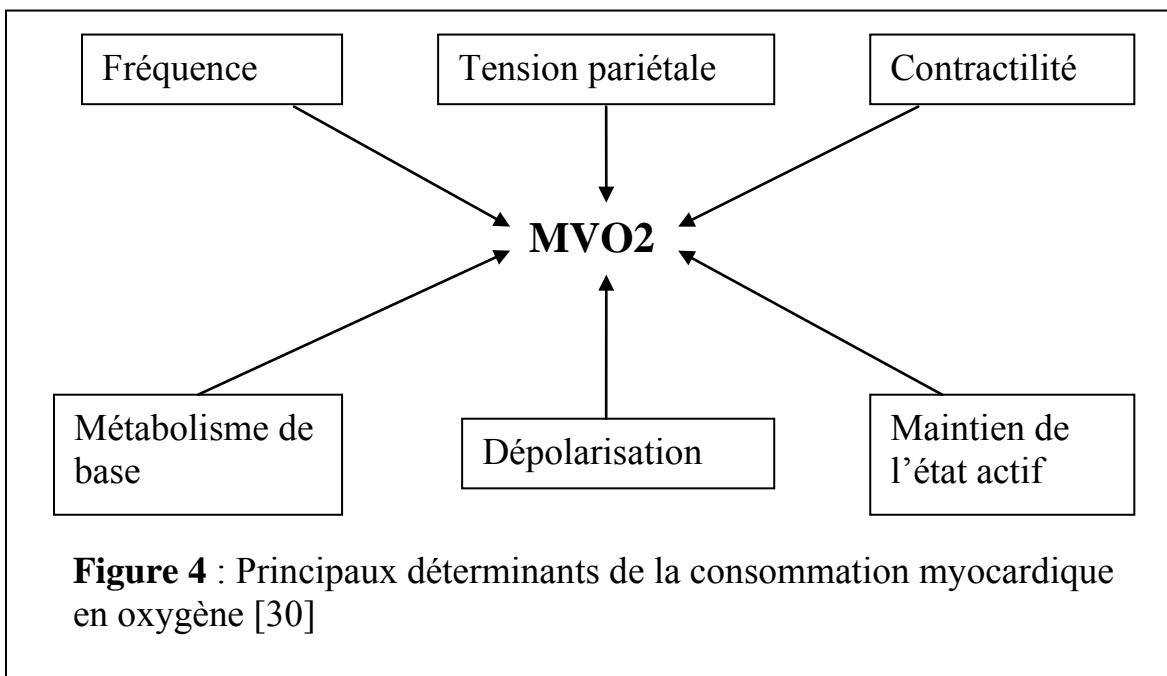


Figure 4 : Principaux déterminants de la consommation myocardique en oxygène [30]

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.

En pratique, l'évaluation des besoins en oxygène fait appel à 2 indices :

- ❖ La mesure de la fréquence cardiaque, dont les variations sont un bon reflet des besoins myocardiques en oxygène.
- ❖ L'index tension/temps, qui a été proposé à partir du produit de la fréquence cardiaque (FC) et de la surface située sous la courbe de pression systolique jusqu'à la fermeture des sigmoïdes aortiques.

Plus souvent, on emploie le double produit c'est-à-dire la fréquence cardiaque (FC) multipliée par la pression artérielle systolique (PAS).

B- LES APPORTS EN OXYGENE

La quantité d'oxygène délivrée au myocarde (MVO₂) n'est autre que le produit du débit coronaire (Q) et de la différence artério-veineuse coronaire en oxygène (DAO₂) [30] :

$$\text{MVO}_2 = Q \times \text{DAO}_2$$

La DAO₂ étant considérée comme une constante, il en résulte que les besoins en oxygène du myocarde sont directement proportionnels aux variations du débit coronaire.

Celui-ci est assuré par les artères coronaires, qui sur le plan physiologique, comportent deux parties :

- ❖ Les artères épicardiques de 2 à 3 mm de diamètre, les seules visibles en pratique sur l'angiographie coronaire, cheminant à la surface même du myocarde [30].
- ❖ Les artéries coronaires qui naissent à angle droit des artères épicardiques et qui plongent dans l'épaisseur du myocarde de l'épicarde vers l'endocarde. [30]

Ces artéries invisibles à l'angiographie coronaire assurent le débit nutritionnel effectif du muscle strié myocardique.

Situées dans l'épaisseur même de la paroi ventriculaire, elles subissent les contraintes mécaniques du cycle cardiaque.

- ✓ En diastole, cette pression « intramurale » est au plus égale à la pression télodiastolique du ventricule gauche, et donc largement supérieure à la pression de perfusion coronaire. Il en résulte que

l'écoulement à travers les artéries s'effectue aisément pendant cette période.

- ✓ En systole, au contraire, la pression intracavitaire du ventricule gauche se transmet à la paroi ventriculaire en décroissant de façon linéaire de l'endocarde vers l'épicarde. Ainsi, au niveau des couches sous-endocardiques myocardiques, la pression systolique est voisine de la pression intracavitaire et donc largement supérieure à la pression de perfusion des coronaires. Les couches sous-endocardiques ne sont donc pas vascularisées en systole.

Ces diverses considérations expliquent la prédominance diastolique du flux coronaire, et plus encore, la perfusion exclusivement diastolique des couches sous-endocardiques. Il en résulte une plus grande vulnérabilité à l'ischémie de ces zones qui sont les premières à souffrir en cas d'insuffisance coronarienne.

[30]

La régulation entre besoins et apports myocardiques s'effectue essentiellement sous l'influence de la vasomotricité coronarienne.

C- CAUSES DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE

L'ischémie myocardique résulte de la discordance entre besoins et apports. Il peut exister deux grandes causes [30] :

- ❖ Une augmentation des besoins du cœur en oxygène, non compensée par les apports (Mécanisme de l'angor d'effort)
- ❖ Une diminution brutale de l'apport en oxygène sans modification concomitante des besoins (Mécanisme des syndromes coronariens aigus).

D- LES CONSEQUENCES DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE

1- Sidération myocardique et hibernation [30]

Après un bref épisode d'ischémie myocardique, on observe une dysfonction myocardique prolongée, avec un retour progressif à une activité contractile.

Cet état est appelé sidération myocardique (SM).

Une SM peut survenir à la suite d'une ischémie induite par un effort et lors d'un spasme coronaire. Elle affecte aussi bien la fonction systolique que diastolique ventriculaire et peut survenir soit sur la globalité du cœur, soit dans la région ischémie.[115]

La sévérité de cette sidération est plus importante dans les couches sous-endocardiques.

La séquence des événements biochimiques par lesquels l'ischémie myocardique transitoire entraîne une sidération n'a pas été définitivement élucidée. Cependant il est probable que les mécanismes de cette SM incluent :

- une surcharge transitoire du calcium au niveau du myocyte immédiatement après la reperfusion,
- un découplage entre excitation et contraction due à une dysfonction du réticulum sarcoplasmique et
- une production de radicaux libres de l'oxygène.

L'hibernation myocardique correspond à un état d'hypoperfusion chronique du myocarde. C'est une cause réversible de dysfonction ventriculaire.

La figure 5 représente un schéma d'un cœur sidéré.

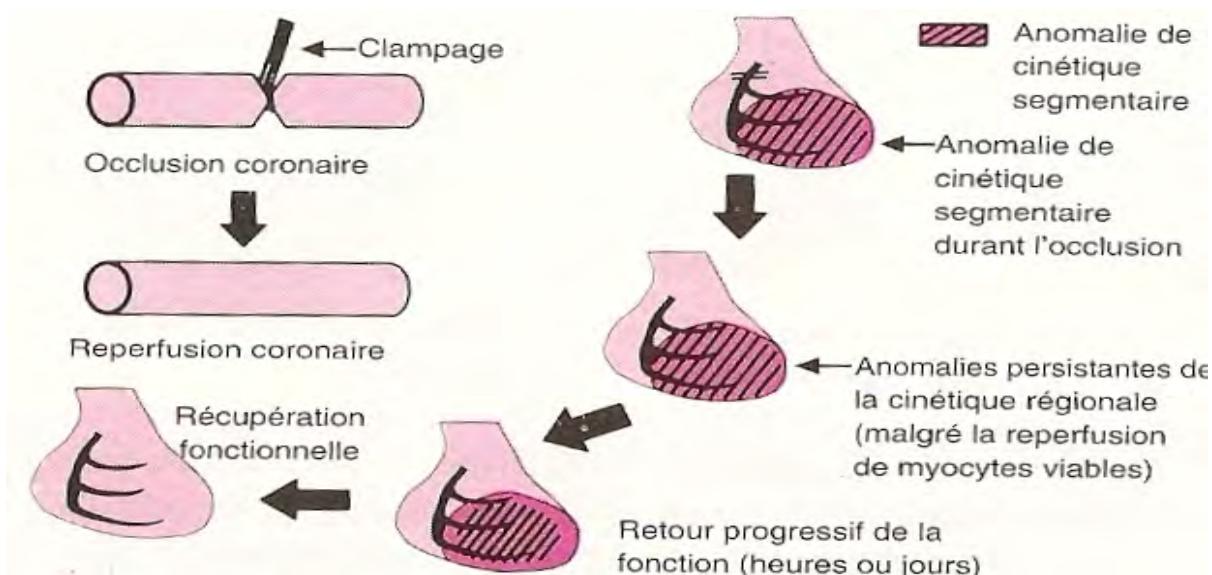


Figure 5 : diagramme schématique d'un cœur sidéré.

2- L'onde de progression de la nécrose myocardique

Dans un myocarde normal, l'épaississement et le raccourcissement sont plus importants dans le sous-endocarde, du fait des contraintes pariétales, expliquant les besoins plus importants en énergie de cette zone.

C'est dans le sous-endocarde que l'on a les plus hauts niveaux d'activité métabolique, la plus basse pression tissulaire en oxygène ainsi que la plus grande extraction en oxygène. Ceci explique que les conséquences d'une ischémie soient plus sévères et que les cellules subissent en premier les effets de la nécrose dans le sous- endocarde.

Ces effets débutent 15 à 20 minutes après une occlusion artérielle coronaire. La nécrose va progresser alors vers l'épicarde impliquant graduellement les couches extérieures.

La progression de cette onde de nécrose est ralentie par la présence d'un flux sanguin résiduel lorsque l'occlusion est incomplète ou lorsque des collatérales fonctionnelles sont présentes au moment de l'occlusion [112,115].

Elle est par contre accélérée lorsque le flux sanguin coronaire est bas, en présence d'une hypotension ou d'une élévation de la demande en oxygène causée par une stimulation inotope.

La détermination de la progression de cette onde de nécrose, dépendante du temps, est à la base des interventions destinées à reperfuser les coronaires occluses.

3- Conséquences hémodynamiques

Lors des premières minutes suivant une occlusion coronaire, le haut niveau de dépense énergétique entraîne une rapide et impressionnante chute de la pression myocardique en oxygène et une perte de contractilité qui, selon l'importance de l'ischémie, va entraîner une dépression de la fonction globale du ventricule gauche avec :

- une réduction du volume d'éjection, du débit cardiaque et
- une augmentation de la pression et du volume téladiastoliques.

Une insuffisance cardiaque apparaît lorsque l'asynergie régionale est si sévère que le myocarde non impliqué dans l'ischémie n'est plus capable de maintenir une charge hémodynamique normale.

L'insuffisance ventriculaire gauche (IVG) survient lorsqu'il existe une perte de contractilité du VG d'environ 20 à 25%.

Lorsque cette perte est de 40% ou plus, il s'en suit une insuffisance sévère de la pompe cardiaque pouvant aboutir au choc cardiogénique si elle survient de façon brutale.

L'ischémie myocardique altère également la fonction diastolique du VG en entraînant un déplacement de la courbe pression-volume vers la gauche ainsi qu'une augmentation de la pente si bien que la pression ventriculaire est plus haute quel que soit le volume. Il en résulte une élévation des résistances au remplissage du VG [95].

La combinaison de ces atteintes systolique et diastolique entraîne une élévation des pressions de remplissage ventriculaire, aboutissant à la congestion pulmonaire.

4 – Conséquences sur le métabolisme myocardique

❖ Métabolisme des phosphates de haute énergie (PHE)

Les PHE résultent de l'addition de l'ATP (adénosine triphosphate) et de la CP (créatine phosphate).

Lors des premières minutes d'une ischémie sévère, la production de PHE diminue et devient largement inférieure aux besoins avec en même temps une diminution progressive des réserves tissulaires plus marquée pour les CP.

Il s'en suit une déplétion en CP par transfert des PHE en ADP (adénosine diphosphate) qui sera convertie en AMP qui, à son tour est dégradée en adénosine, puis finalement en inosine, hypoxanthine et xanthine.

Cette baisse de réserve, aggravée par la surcharge mitochondriale en calcium, va entraîner un œdème intermyofibrillaire et une turgescence des mitochondries.

La combinaison de la réduction des réserves de PHE, de la turgescence cellulaire et de l'atteinte du sarcolème, paraît jouer un rôle clé dans la mort cellulaire lors d'une ischémie.

❖ **Phosphorylation oxydative**

Elle correspond au couplage de la synthèse de l'ATP et de la respiration en aérobie. Elle joue un rôle important dans l'intégrité du métabolisme myocardique. Son inhibition est à l'origine d'une chute rapide des concentrations de CP.

❖ **Altérations de l'électrophysiologie cellulaire**

Les effets de l'ischémie sur les propriétés électrophysiologiques du muscle cardiaque sont nombreux et complexes.

Les tachycardies ventriculaires induites par l'ischémie peuvent être causées par une augmentation de l'automaticité, une activité déclenchante ou des réentrées.

Les signes électrophysiologiques précoces d'une ischémie sont une diminution:

- ✓ marquée du potentiel de repos,
- ✓ de l'amplitude et de la durée du potentiel d'action,
- ✓ de la vitesse d'ascension de la phase 0.

L'activation des canaux ATP-K⁺ intervient en dernier lieu.

Lors d'une ischémie de 10 minutes, les altérations du potentiel d'action en amplitude comme en durée deviennent majeures, avec comme conséquence une diminution de l'excitabilité et l'apparition de blocs conductifs.

V- PHYSIOPATHOLOGIE DES SCA

Les syndromes coronaires aigus trouvent leur origine dans une réduction primaire aiguë ou subaiguë de l'apport d'oxygène au myocarde, provoquée par la rupture d'une plaque d'athérosclérose s'accompagnant d'inflammation, de thrombose, de vasoconstriction distale et de micro-embolisation. [17, 32, 55, 136]

A- FORMATION DE LA PLAQUE

Elle reste en grande partie inconnue. La tendance actuelle est d'essayer de rapprocher les deux hypothèses principales avancées depuis un siècle : l'hypothèse lipidique et l'hypothèse de la lésion endothéiale

- **La toute première étape** de l'athérosclérose est l'accumulation de lipoprotéines de basse densité (LDL-cholestérol) dans l'intima. Cette phase d'infiltration lipidique est suivie de modifications oxydatives des LDL. Il s'agit d'une étape absolument indispensable à la formation de la plaque. En effet, la présence de macrophages dans la paroi vasculaire semble liée à la présence de LDL oxydées (les zones ne comportant que des LDL natives sont habituellement exemptes de macrophages) [17, 32, 122].
- **La deuxième phase** implique les monocytes circulants qui adhèrent à la surface de l'endothélium, le traversent et se transforment en macrophages puis en cellules spumeuses. L'endothélium normal a les capacités d'inhiber l'adhésion des monocytes circulants ; le recrutement des monocytes circulants passe donc par une étape de <>dysfonction<> et/ou «d'activation» endothéiale.

Cette activation qui conduit à l'expression, à la surface endothéiale des molécules d'adhésion, dépend largement, du moins au début, de la présence de LDL oxydées dans l'intima (par la suite elle sera entretenue par les cytokines inflammatoires exprimées par les cellules de la plaque).

Après adhésion, le monocyte pénètre dans l'espace sous-endothélial où il se transforme en macrophage. Les macrophages alors présents dans l'espace sous-endothélial jouent un rôle-clé dans de nombreuses étapes de l'athérosclérose (production de cytokines inflammatoires, de métalloprotéinases, etc....). Dans un premier temps, un certain nombre d'entre

eux se transforment en cellules spumeuses en captant les LDL oxydées ; cette captation se fait par l'intermédiaire de récepteurs «scavengers» [17, 32].

➤ **La troisième phase** évolue en parallèle; c'est celle de la mise en jeu de phénomènes inflammatoires chroniques. Dès l'infiltration de la paroi artérielle par les macrophages, ceux-ci vont y entraîner une réaction inflammatoire chronique qui sera d'une importance capitale pour la croissance de la plaque (véritable phénomène d'auto-amplification).

Les macrophages produisent de nombreuses cytokines pro-inflammatoires qui augmentent l'activation endothéliale, favorisent l'adhésion de nouveaux monocytes ainsi que leur passage entre les jonctions endothéliales. Les cytokines pro-inflammatoires peuvent aussi induire l'expression par les cellules de la plaque de métalloprotéinases ; celles-ci ont une activité de dégradation de la matrice extracellulaire et jouent un rôle important dans la fragilisation des plaques. [17, 32, 122]

Les lipides de la plaque sont d'abord essentiellement intracellulaires puis extracellulaires. A ce stade, ils se regroupent pour former un amas appelé cœur lipidique ou centre athéromateux. La plaque athéroscléroseuse de l'adulte se caractérise par la formation d'une chape fibro-musculaire qui <<isole>> le centre lipidique de la lumière artérielle. La chape fibreuse est composée de cellules musculaires lisses et de protéines de matrice extracellulaire (collagène, protéoglycane, élastine) [17, 32, 122]

La figure 6 résume la physiopathologie de l'athérosclérose.

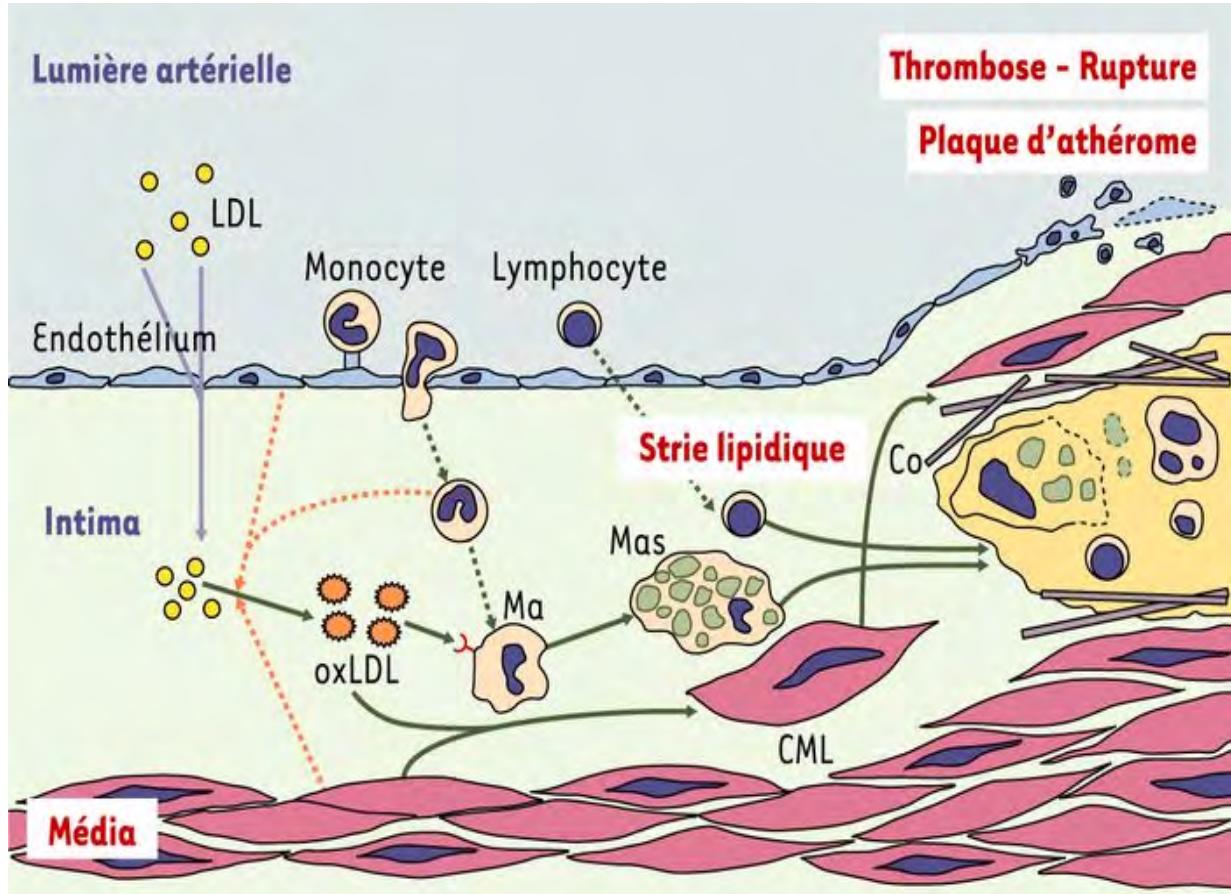


Figure 6 : Physiopathologie de l'athérosclérose [138]

LDL : low density lipoproteine

ox LDL : LDL oxydées

Ma : macrophage

Mas : mastocyte

CML : cellule musculaire lisse

Co : cœur lipidique

B- RUPTURE ET EROSION DE PLAQUE

L'athérosclérose, loin d'être un processus continu, linéaire, est plutôt une maladie rythmée par l'alternance de phases de stabilité et d'instabilité. Les modifications soudaines et imprévisibles des symptômes paraissent liées à une rupture de plaque.

Les plaques sujettes à se rompre possèdent un noyau lipidique important, une faible densité des cellules musculaires lisses, une haute densité de macrophages, un collagène mince désorganisé au niveau de la capsule

fibreuse et une importante concentration de facteur tissulaire [17, 32, 122,138].

Après la mort des cellules spumeuses, le noyau lipidique peut être créé non pas seulement par accumulation passive, mais également par une dissolution active du collagène par des métallo-protéases. On trouve, dans le noyau lipidique des plaques sujettes à la rupture, une concentration élevée d'esters cholestéryliques avec une forte proportion d'acides gras polyinsaturés. Au bord des plaques rompues, s'observe une proportion plus faible d'acides gras polyinsaturés qu'au centre.

La proportion relative des différents acides gras serait susceptible d'avoir une influence sur la formation locale des plaquettes et thrombi.

Les éléments suivants, diversement regroupés, peuvent être à l'origine d'une rupture de plaque.

La rupture active est liée à la sécrétion d'enzymes protéolytiques par les macrophages, pouvant affaiblir la capsule fibreuse. La rupture de plaque passive est liée à des forces physiques qui interviennent au point le plus faible de la capsule fibreuse, correspondant à sa partie la plus mince, à la jonction de la plaque et de la paroi «normale» adjacente.

La vulnérabilité de la plaque peut dépendre de la tension pariétale circonférentielle, ainsi que de l'emplacement, des dimensions, de la composition du noyau lipidique et de l'impact du flux sur la surface lumineuse de la plaque [91, 124].

A coté de la rupture de plaque, l'érosion de la plaque a été décrite comme un des mécanismes sous-jacents dans les syndromes coronariens aigus. Dans ce cas, il n'existe pas de réelle rupture de plaque, mais simplement une lésion assez superficielle qui met en contact le sang avec l'espace sous-endothélial. Les conséquences en terme de thrombose sont similaires.

Il semble que l'érosion de plaque se produit plus fréquemment chez les femmes, les diabétiques et les hypertendus ; certains arguments existent en faveur de l'hypothèse de sa survenue chez les sténoses de degré élevé et les sténoses localisées de l'artère coronaire droite.

C- INFLAMMATION

La capsule fibreuse a normalement une concentration élevée en collagène de type I et peut supporter une forte contrainte de tension sans se briser. C'est toutefois une structure dynamique avec un équilibre continu entre la synthèse du collagène modulée par les facteurs de croissance et sa dégradation par des métalloprotéases dérivées des macrophages activés. En outre, l'apoptose des cellules musculaires lisses peut affaiblir le tissu de la capsule [136] et favoriser une rupture de plaque. L'infiltration des macrophages a été mise en évidence de façon constante dans des études anatomopathologiques : leur proportion est six à neuf fois supérieure dans les plaques rompues par rapport à celles qui sont stables. La présence de macrophages reflète un processus inflammatoire que caractérise aussi la présence de lymphocytes activés au site de rupture de la plaque. Ces lymphocytes T sont capables de libérer diverses cytokines qui activent les macrophages et facilitent la prolifération des cellules musculaires lisses qui produisent des métalloprotéases digérant la matrice extracellulaire. Il y a de plus des mastocytes au bord des plaques [17, 32, 122].

D- THROMBOSE

La thrombose est induite au site de rupture ou d'érosion de la plaque. Elle peut modifier rapidement la sévérité de la sténose et se traduire par une occlusion vasculaire totale ou subtotale.

Le noyau riche en lipides, qui se retrouve exposé à la suite de la rupture de la plaque, est hautement thrombogène et possède une concentration de facteur tissulaire plus importante que les autres composants de la plaque [122]. Il existe une très nette corrélation entre l'activité du facteur tissulaire et la présence de macrophages.

Les facteurs impliqués dans l'hypercoagulabilité systémique peuvent également jouer un rôle : l'hypercholestérolémie, le fibrinogène, la fibrinolyse

défectueuse et l'infection peuvent tous contribuer à la production d'un thrombus.

La thrombose au site de rupture de plaque peut se fragmenter en petites particules, qui migrent vers l'aval et peuvent occlure les artérioles et les capillaires. Ces emboles plaquettaires peuvent entraîner de petites zones de nécrose (lésion myocardique minimale, petits infarctus) en l'absence d'occlusion de la coronaire épicardique [17,32].

E- VASOCONSTRICTION

Le thrombus riche en plaquettes a la capacité de libérer des substances vasoconstrictrives telles que la sérotonine et la thromboxane A2 [17,32] qui induisent une vasoconstriction au site de rupture de plaque ou dans la microcirculation. Cet effet vasoconstricteur est le facteur dominant dans l'angor de Prinzmetal ayant pour caractéristique la constriction transitoire brutale d'un segment coronaire non précédée d'une augmentation de la demande d'oxygène du myocarde.

Ces épisodes d'ischémie transmurale aiguë sont provoqués par un angiospasme coronaire localisé qui resserre sévèrement ou occlut un ou plusieurs gros vaisseaux coronaires épicardiques [17,32].

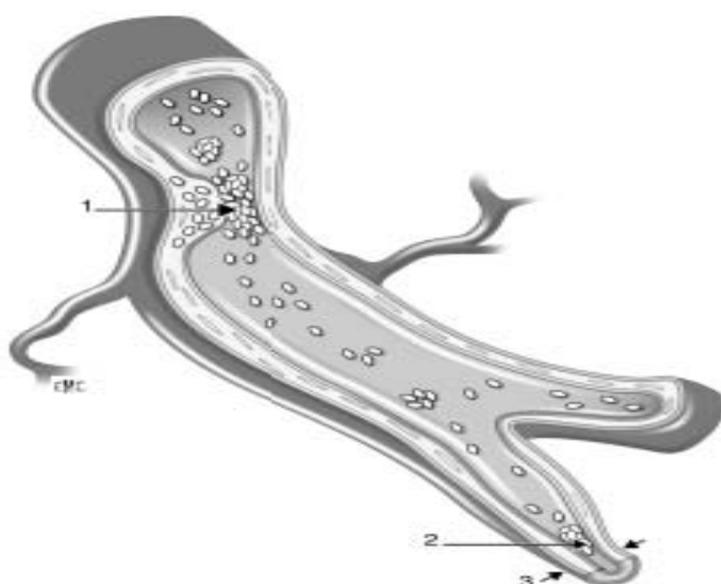


Figure 7 : Physiopathologie des syndromes coronariens aigus [4]

- 1/ rupture de plaque et libération de médiateurs.
- 2/ embolisation distale.
- 3/ vasoconstriction.

VI- ETIOLOGIES

La cause essentielle des SCA est l'athérosclérose qui rétrécie et obstrue progressivement les artères coronaires épicardiques.

A côté de cette cause, ils peuvent survenir sur des coronaires saines ou antérieurement lésées par un autre processus pathologique.

A- ATHEROSCLEROSE

Selon la définition de Lenègre, l'athérosclérose est une affection des grosses et moyennes artères caractérisée par une infiltration lipidique de l'intima (athérome) associée, en proportion variable, à une infiltration collagène (sclérose). [122]

On ignore le mécanisme exact de l'athérosclérose et aucune étude n'a permis de mettre en évidence une cause univoque de l'athérosclérose. Cependant elles ont permis d'individualiser un certain nombre de variables prédictives appelées « facteurs de risque ».

L'une des premières et plus connues études prospectives à avoir identifié les principaux facteurs de risque de l'athérosclérose est l'étude de **Framingham** dès 1948 [98, 117]

Ces facteurs de risque sont actuellement classés en facteurs de risque modifiables et en facteurs de risque non modifiables.

1- Les facteurs de risque modifiables

a- L'hypertension artérielle

L'athérosclérose coronarienne serait 5 à 8 fois plus fréquente chez l'hypertendu que chez le sujet à pression artérielle normale. [32]

Il existe une relation linéaire entre le niveau de pression artérielle et le risque de survenue de complications cardio-vasculaires, tant en ce qui concerne la pression artérielle systolique (PAS) que la pression artérielle diastolique (PAD), et l'importance relative du risque augmente avec l'âge [117,126].

A niveau tensionnel égal, l'hypertension artérielle est grevée d'un pronostic d'autant plus mauvais qu'elle associe une hypertrophie ventriculaire gauche : augmentation de 50 à 100 % de la morbi-mortalité cardio-vasculaire et de la mortalité globale, par rapport aux patients sans hypertrophie ventriculaire gauche.

Cette dernière représente un facteur de risque indépendant de cardiopathie ischémique [55].

En Afrique, l'hypertension artérielle constitue un facteur de risque majeur retrouvé chez 54,8% des patients présentant une cardiopathie ischémique dans le travail de Sarr [126].

Le risque relatif d'événements par maladie artérielle coronaire (MAC) chez les sujets dans le quintile le plus haut de PAD (moyenne 105mmHg) est approximativement 5 à 6 fois celui observé chez les sujets dans le quintile le plus bas (moyenne 76mmHg). Chaque différence de 7,5mmHg dans la PAD semble être associée à une différence du risque de MAC estimée à 29%.

Il n'a été identifié aucun niveau seuil de pression artérielle en dessous duquel l'association avec les événements par MAC était inchangée.

b- Le diabète

On estime qu'environ 220 millions d'individus dans le monde sont diabétiques en 2010, avec 100 millions de diabétiques de type 2 et ce chiffre devrait doubler d'ici 2025 [93]. Actuellement, la prévalence du diabète est de l'ordre de 6 à 7% dans la plupart des pays industrialisés et son augmentation est particulièrement rapide dans tous les pays en voie de développement.

Le diabète constitue un facteur de risque indépendant plus puissant que les autres facteurs de risque classiques.

En effet la MAC est 2 à 3 fois plus fréquente chez les hommes diabétiques et 3 à 5 fois plus chez les femmes diabétiques [1,125]. L'existence d'un diabète

fait perdre aux femmes la protection dont elles bénéficient avant la ménopause vis-à-vis de la maladie athéromateuse.

L'étude **UKPDS (United Kingdom Prospective Diabète Study)** a démontré que les coronaropathies constituent la principale cause de mortalité dans le diabète de type II [93]. Cette augmentation du risque vasculaire chez le diabétique est essentiellement corrélée à l'existence d'un syndrome métabolique associé. Les 2 facteurs principaux de cet athérome sont l'hyperglycémie chronique et la dyslipidémie toujours associée.

Le stress oxydatif et les anomalies de la fonction endothéliale jouent un rôle central dans la survenue de complications. La thrombose coronaire est enfin favorisée par l'augmentation des facteurs pro-coagulants et systémiques aggravant encore le risque vasculaire et ce d'autant plus que l'hyperglycémie est mal contrôlée. [93]

c- Les dyslipidémies

La dyslipidémie la plus clairement associée à une augmentation du risque de MAC est l'hypercholestérolémie, en particulier l'élévation des taux plasmatiques de cholestérol transporté dans les LDL.

Une relation positive continue et graduelle a été démontrée entre le niveau du cholestérol et la mortalité par MAC chez plus de 350000 hommes par la Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) [2, 132].

Dans l'étude MRFIT menée aux Etats-Unis chez des hommes de moins de 57 ans suivis pendant 6ans, le risque coronarien était multiplié par 2 lorsque le cholestérol total passait de 2 à 2,5 g/l et par 3 entre 2 et 3g/l. [2]

Dans l'étude WOSCOPS (West of Scotland Coronary Pravastatine Study), une baisse de 26% du LDL-cholestérol a entraîné une réduction du risque relatif d'événement coronarien majeur de 31% [72]. L'étude HPS (Heart Protection Study) réalisée en 2002 a montré, que, dans des populations à très haut risque vasculaire (coronariens, post-AVC, artérite des membres inférieurs, diabète avec autres facteurs de risque), une baisse du LDL-

cholestérol d'un mmol/l était bénéfique quel que soit le niveau initial de LDL-cholestérol. [56]

L'augmentation du HDL-cholestérol est protectrice : en effet, une augmentation de 0,01g/l (soit 0,026mmol/l) s'accompagne d'une diminution du risque coronarien de 2% chez l'homme et de 3% chez la femme. La concentration de HDL-cholestérol est abaissée par le tabagisme, l'hypertriglycéridémie, et à l'inverse, l'alcool et les œstrogènes augmentent la concentration de HDL-cholestérol. [56]

Une concentration inférieure à 0,35g/l chez l'homme et 0,40g/l chez la femme (d'après les recommandations françaises) [56] ou respectivement 0,40g/l et 0,48g/l (d'après EHS 2003) peut-être considéré comme un facteur de risque supplémentaire. [56]

Du fait de cette relation inverse entre le risque coronarien et le LDL-cholestérol d'une part, le HDL-cholestérol d'autre part, il a été proposé d'utiliser les ratio Cholestérol total/HDL-cholestérol ou LDL-cholestérol/HDL-cholestérol en tant que prédicteurs de risque coronarien. L'étude Framingham a particulièrement popularisé le ratio Cholestérol total/HDL-cholestérol : le risque coronarien augmente particulièrement lorsque ce ratio dépasse 5. [56]

Quant aux triglycérides, un taux supérieur à 1,5- 2g/l est associé à une augmentation du risque coronarien. Cependant, la relation entre triglycérides et risque coronarien est largement dépendante de l'effet d'autres facteurs de risque qui s'accompagnent souvent d'une élévation de la triglycéridémie : obésité, diabète, hypercholestérolémie, baisse du HDL-cholestérol, hypertension artérielle etc. Mais il existe un gradient de risque indépendant de la concentration de cholestérol lorsque le niveau de triglycéride dépasse 2,20g/l. [56]

d- Le tabac

L'étude de Framingham a clairement montré que le tabagisme représentait un facteur de risque cardio-vasculaire puissant et particulier, car il favorise à la fois le développement de l'athérosclérose et la survenue de ses complications aiguës dont l'infarctus du myocarde [30, 32, 99].

Selon l'OMS, le tabac est responsable de 20 à 25 % des décès d'origine cardio-vasculaire [102].

Les fumeurs qui consomment 20 cigarettes (ou plus) par jour ont 2 à 3 fois plus de risque de développer une maladie coronarienne.

Le tabagisme de la femme paraît encore plus dangereux : à âge moyen et à exposition égale de 20 cigarettes par jour, le risque de survenue d'un infarctus est plus important chez la femme que chez l'homme de même âge. Ce risque est encore plus important quand s'y associe une prise de contraceptifs oestroprogesteratifs [89].

En outre, il multiplie par 2 le risque dû aux autres facteurs de risque [102]. De plus, les effets dépendent de la dose : même une consommation d'une à cinq cigarettes par jour augmente le risque de maladie coronarienne. Il n'existe pas de seuil d'intoxication en dessous duquel le risque n'existerait pas ; ce risque existe même pour des sujets non-fumeurs exposés régulièrement à la fumée de tabac (tabagisme passif).

Le tabac favorise l'athérosclérose par plusieurs mécanismes. En plus d'accélérer la progression de l'athérosclérose, le tabagisme au long cours pourrait augmenter l'oxydation du LDL-cholestérol et réduire le taux de HDL-cholestérol. Il est aussi et surtout un puissant facteur thrombogène [102].

Il existe également une altération de la vasomotricité artérielle endothélium-dépendante expliquant la fréquence des manifestations spastiques coronaires chez les fumeurs.

Enfin le tabac potentialise l'automatisme cellulaire cardiaque abaissant le seuil de fibrillation ventriculaire, ce qui pourrait expliquer en partie l'augmentation du risque de mort subite chez le fumeur [102].

L'arrêt total de toute consommation de tabac et/ou la suppression de l'exposition régulière à la fumée de tabac environnementale, peut rapidement apporter une protection vis-à-vis des accidents coronariens. Les bénéfices de l'arrêt de toute consommation de tabac sont confirmés à tous les stades de la maladie coronaire. Il s'est révélé efficace tant en prévention primaire que secondaire, puisque le risque cardio-vasculaire diminue de 50% après un an de sevrage et redevient égal à celui de la population générale après trois ans.

Il faut noter que c'est le facteur de risque dont la prise en charge bénéficie du meilleur coût/bénéfice parmi toutes les actions de prévention cardio-vasculaire, incluant les traitements médicamenteux. Le nombre de vies sauvées par l'arrêt du tabac pour 1 000 patients coronariens arrêtant de fumer est estimé entre 12 et 53 ce qui est supérieur au bénéfice obtenu par la correction de facteurs de risque comme l'hypercholestérolémie ou l'HTA, avec bien sûr un coût considérablement moindre [55, 102].

e- L'obésité

La surcharge pondérale, et bien sûr l'obésité, sont associées à un risque coronarien nettement accru [3]. Ce risque est en partie dépendant de l'impact de la surcharge pondérale sur les autres facteurs de risque. Ainsi plus de 75% des hypertension artérielles sont, en partie, dues à la surcharge pondérale, laquelle favorise l'émergence des dyslipidémies et du diabète.

Après prise en considération de ces facteurs de risque bien établis, le risque associé à l'obésité diminue mais ne s'annule pas. Ainsi, dans une étude américaine [3] portant sur les hommes de 40 à 65 ans, par comparaison aux hommes ayant un IMC < 23 kg/m², le risque relatif de maladie coronarienne était de 1,72 pour les hommes ayant un IMC entre 25 et 29 ; 2,61 entre 29 et 33 ; 3,44 pour les obèses avec IMC > 33 kg/m².

L'étude INTERHEART a apporté des arguments supplémentaires pour affirmer 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 [154].

Dans l'étude de Framingham, parmi les sujets de moins de 50 ans, l'incidence des maladies cardio-vasculaires était deux fois plus élevée chez les hommes et presque 2,5 fois plus élevée chez les femmes dans le tertile plus obèse comparativement au tertile le plus maigre [94].

L'obésité en particulier de type androïde est fortement corrélée à la survenue de maladie coronaire.

f-Le stress

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 contrôles. [154]

L'importance du rôle des facteurs psychologiques a conduit certains auteurs à définir une véritable personnalité coronarienne.

Le stress peut rendre compte de modifications qui favorisent les maladies ischémiques : élévation des lipides sanguins, de la pression artérielle et de l'agrégabilité plaquettaire.

g- La sédentarité

Une méta-analyse a montré, à partir de plusieurs études de cohorte que, la sédentarité multipliait par 1,9 (intervalle de confiance = 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 [7].

L'exercice physique régulier s'accompagne d'une diminution de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, contribuant ainsi à diminuer les besoins myocardiques en oxygène. En outre, l'effort physique aide à perdre du poids, à diminuer les triglycérides, à augmenter le HDL-c, à réduire l'agrégabilité plaquettaire et la réponse adrénalienne au stress et à stimuler la fibrinolyse [57].

2- Les facteurs de risque non modifiables

a- L'âge

Le risque cardio-vasculaire augmente avec l'âge. Il constitue un facteur de risque majeur et indépendant.

Les recommandations de l'ANAES en 2000 proposent de considérer l'âge comme un facteur de risque à partir de 45 ans chez l'homme et 55 ans chez la femme. Les recommandations de l'European Society of Hypertension en 2003 et le Joint National Committee 7 ont placé le seuil plus haut : 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme [7].

b- Le sexe

L'homme est nettement plus exposé aux accidents cardio-vasculaires que la femme en période d'activité génitale ; le niveau de risque chez cette dernière rejoint très progressivement celui de l'homme, plusieurs années après la ménopause. En effet, l'incidence des maladies coronaires chez la femme ménopausée est due au déficit en oestrogène, et est semblable à celle de l'homme de même âge.

Dans l'étude de Framingham, le suivi à 26 ans des hommes et des femmes âgés de 35 à 84 ans a indiqué que la morbidité par maladie coronarienne était deux fois plus élevée chez les hommes que chez les femmes, et que 60% des événements coronaires survenaient chez les hommes [7].

Les décès par maladie coronarienne surviennent en moyenne 10 ans plus tard chez la femme mais le nombre absolu de décès est le même que chez l'homme du fait de la longévité plus grande des femmes.

c- L'hérédité

Les antécédents familiaux de maladie coronarienne augmentent le risque de survenue d'un infarctus dans la descendance comme l'a montré l'étude de **Framingham** [6, 45,70].

Un antécédent de maladie coronaire précoce avant 55 ans chez le père ou chez un parent du premier degré de sexe masculin et/ou avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du premier degré de sexe féminin constitue un facteur de risque cardio-vasculaire [3].

L'augmentation du risque de MAC associée à la présence d'antécédents familiaux peut être médiée par les effets génétiques portant sur les autres facteurs de risque tels que l'obésité, l'hypertension, la dyslipidémie et le diabète.

3- Les autres facteurs de risque

a- La fréquence cardiaque de repos (FCR)

Dès 1980, la FCR a été reconnue comme facteur pronostique chez les patients ayant une maladie coronaire connue : la fréquence cardiaque s'avère être un important facteur pronostique de mortalité après IDM, et un facteur de risque indépendant de morbidité (taux de ré-hospitalisation) et de mortalité

(totale et cardio-vasculaire) chez les patients inclus dans l'étude CASS (Coronary Artery Surgery Study) [57, 58, 66].

Cette association est également retrouvée chez les sujets hypertendus. Dans un sous-groupe de patients hypertendus non traités de l'étude Framingham, et après une période d'observation de 36 ans, le risque relatif pour chaque adjonction de 40 battements par minute de la FCR était de 1,69 pour la mortalité cardio-vasculaire et de 2,16 pour la mortalité de toute cause [58].

D'autres études ont également démontré une corrélation entre FCR et mortalité chez les patients diabétiques et les personnes âgées [57].

La FCR élevée est aussi associée à la mortalité dans la population générale. Dans une cohorte de 5070 sujets sains inclus dans l'étude Framingham, la mortalité cardio-vasculaire augmente progressivement avec la FCR [57].

La FCR est un facteur de risque indépendant de morbidité et de mortalité cardio-vasculaire. Comme pour le cholestérol ou l'HTA, le risque est proportionnel à la valeur [57].

b- L'hyperhomocystéinémie

Le rôle de l'homocystéine dans le développement de l'athérosclérose est actuellement suspecté [34].

Une relation indépendante entre le risque d'infarctus du myocarde et la concentration d'homocystéine a été observée dans la **Physician's Health Study** avec un risque relatif de 3,4 après ajustement des autres facteurs de risque chez les sujets ayant une homocystéine plasmatique au dessus du 95^{ème} percentile comparativement aux sujets ne dépassant pas le 90^{ème} percentile [2, 34].

Bien que le mécanisme précis par lequel l'élévation de l'homocystéine plasmatique augmente le risque de MAC n'ait pas été déterminé, les possibilités comprennent une atteinte endothéliale et une modification de l'activité anticoagulante.

c- L'hyperuricémie

Trois études épidémiologiques récentes ont montré que l'acide urique est un facteur de risque indépendant de maladie coronaire. Dans l'étude **NANHES 1**,

cette association était retrouvée chez les femmes et non chez les hommes. L'hyperuricémie est également fréquente dans le syndrome métabolique. Cependant, l'uricémie n'est peut-être qu'un marqueur des altérations métaboliques responsable de la dyslipidémie et de ses complications cardio-vasculaires. Aucune étude épidémiologique n'a démontré que la baisse de l'uricémie modifiait le risque cardio-vasculaire [3].

d- La lipoprotéine A

La Lp (a) est une lipoprotéine caractérisée par la présence d'une apoprotéine (a) supplémentaire, dont la structure est proche du plasminogène. La Lp (a) est reconnue depuis quelques années comme un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant.

Cependant, il semble qu'elle soit surtout un facteur de risque supplémentaire en cas d'hypercholestérolémie.

e- La théorie infectieuse de l'athérosclérose

Partant du principe que la plaque d'athérome comporte des analogies histologiques avec les phénomènes inflammatoires chroniques et que les modifications biologiques d'accompagnement des complications aiguës vont dans le même sens, la théorie infectieuse de l'athérosclérose a été étudiée à partir de 1978, basée sur des constatations expérimentales séro-épidémiologiques et anatomo-pathologiques [48]

Trois micro-organismes ont été fortement suspectés. Cependant, c'est Chlamydia-pneumoniae, bactérie à Gram négatif intracellulaire 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 [70].

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. [46,48]

B- L'ANGINE DE POITRINE PAR ATTEINTE ORGANIQUE NON ATHEROSCLERÉUSE DES ARTERES CORONAIRES

1- Les embolies coronariennes

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 entraînent généralement des infarctus du myocarde symptomatiques. Le tableau clinique est souvent dramatique car le réseau artériel coronaire est dépourvu de circulation collatérale efficace [27].

Un embole dans une artère coronaire peut être secondaire à une endocardite, une prothèse valvulaire, un thrombus intracardiaque, un rétrécissement aortique calcifié, un myxome ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire) [27].

2- Les angéites coronariennes

Il s'agit de la maladie de Kawasaki. Elle associe une conjonctivite amicrobienne, un érythème pharyngé, une réaction desquamative des extrémités et des adénopathies cervicales. Dans 20% des cas, une vascularite touche les artères coronaires et entraîne des anévrismes des artères coronaires, des thromboses et des sténoses cicatririelles. La gravité résulte de la survenue d'une ischémie myocardique ou d'une arythmie. [27]

3- Les anomalies congénitales

Il existe des variations anatomiques des artères coronaires en terme d'origine et de distribution chez environ 1 à 2% de la population. Ces anomalies augmentent le risque traumatique coronaire lors d'une chirurgie coronaire. Dans de rares cas, certaines anomalies coronaires peuvent entraîner une authentique ischémie myocardique. La présence de symptômes d'ischémie myocardique dépend de la direction du flux coronaire au repos et de l'altération du flux lors de l'exercice, altération en rapport avec un vol coronaire dans certains cas. [27]

4- La coronarite syphilitique

La syphilis est une infection pouvant intéresser les artères coronaires. Il s'agit actuellement d'une étiologie exceptionnelle. L'atteinte coronaire due à la syphilis cardio-vasculaire tertiaire n'est qu'une localisation de l'aortite syphilitique sus-sigmoïdienne. [27]

C- L'ANGINE DE POITRINE AVEC ARTERES CORONAIRES ANGIOGRAPHIQUEMENT NORMALES

1- Le 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).

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 [27].

2- Les ponts myocardiques

Le pont myocardique traduit le recouvrement d'un des troncs coronaires par une bande musculaire d'épaisseur et de longueur variable. Il concerne de manière quasi exclusive l'artère interventriculaire antérieure.

Son expression clinique est extrêmement variable allant de l'absence de symptôme à la mort subite.

Son potentiel ischémique a été longtemps controversé, l'étranglement de l'artère ou «milking effect » étant systolique et la perfusion coronaire diastolique. [80]

Des évaluations plus récentes avec angiographies quantitatives et échographies endocoronaires ont montré que la phase de compression systolique s'accompagnait dans les formes sévères (sténose de 71 à 83%) d'une réduction du calibre de l'artère de 34 à 41% pendant la protomésodiastole avec comme conséquence, au niveau du pont, une augmentation de vélocité des flux et l'existence en amont du pont d'un flux

systolique rétrograde entrant en compétition avec le flux physiologique. La conséquence est une baisse de la réserve coronaire et l'apparition d'un athérome localisé. La compression systolique pourrait favoriser le spasme [80,27].

La figure 8 montre un pont myocardique sur l'IVA.



Figure 8 : coronarographie objectivant le pont myocardique sur l'IVA responsable d'une sténose serrée [80]

3- Les hypertrophies cardiaques

L'hypertrophie du ventricule gauche est la conséquence fréquente d'une hypertension artérielle mal contrôlée et l'augmentation de la masse cardiaque n'est pas complètement compensée par la croissance du réseau coronaire. Les forces élevées de compression intra-myocardique perturbent la circulation coronaire notamment au niveau des couches sous-endocardiques, d'où la fréquence de l'angor d'effort ou de repos. [27]

4- Les anomalies métaboliques

Les maladies comme les mucopolysaccharidoses (telles la maladie de Hunter et de Hurler), les gangliosidoses (telle la maladie de Fabry) comportent des accumulations importantes de substances métaboliques pouvant, dans de rares cas, se déposer au niveau de la paroi vasculaire des artères coronaires. De la même façon, dans l'amyloïdose, des dépôts peuvent exister au niveau

de la paroi vasculaire et favoriser la constitution de nécroses myocardiques focales. [27]

5- L'anémie

Elle est responsable d'un angor fonctionnel lié à une diminution des apports en oxygène du myocarde. Il s'agit généralement d'un angor d'effort. Il peut exister une athérosclérose sous-jacente qu'il convient de rechercher par des tests non invasifs. [27]

VII- SIGNES

B- SCA AVEC SUS-DECALAGE PERSISTANT DE ST

Dans 40% des cas, l'infarctus est inaugural représentant la première manifestation de la maladie coronarienne. Dans 60% des cas, l'infarctus survient chez un coronarien connu, qu'il s'agisse d'un angor stable ou d'un angor instable.

1- Les signes cliniques

a- Les signes fonctionnels

- ❖ La douleur [25, 40, 38, 61, 64]

C'est le maître-symptôme. Elle est :

- de repos,
- de début brutal, typiquement la nuit ou au réveil
- médiotoracique, rétrosternale, en barre,
- irradiant aux mâchoires, au cou, aux épaules, aux bras (le plus souvent gauche), parfois à l'épigastre ou au dos,
- constrictive en étau, à type de serrement, d'oppression, de pesanteur, souvent décrite par un geste de la main du patient qui recourbe les doigts en serres (signe de Levine) ou des deux mains enserrant son thorax (voir figure 9)
- intense, angoissante, avec une sensation de mort imminente
- prolongée, habituellement supérieure à 30 minutes,
- résistante à la trinitrine et calmée par les antalgiques majeurs.



**Si l'un des ces 3 gestes est utilisé par le patient pour décrire la douleur
La probabilité qu'elle soit d'origine cardiaque est de 77 %**

Figure 9 : Principaux gestes utilisés par les patients pour décrire leur douleur angineuse

- ❖ Les signes cliniques pouvant être associés à la douleur sont des sueurs profuses, une dyspnée, un hoquet et des troubles digestifs à type de nausées, éructations et vomissements. [25, 40, 38, 61, 64]

b- Les signes généraux

- ❖ La chute tensionnelle

La chute de la pression artérielle concerne essentiellement la valeur systolique et peut être précédée par une poussée tensionnelle. [64, 145]

- ❖ La tachycardie

Il existe parfois une bradycardie initiale à laquelle fait rapidement suite une tachycardie.

- ❖ La fièvre

Chez la plupart des patients, une fièvre apparaît dans les 12 à 24 heures du début de l'infarctus. Le plus souvent, elle est modérée, atteignant 38 à 38,5°C et disparaissant progressivement en 3 à 5 jours [145].

c- Les signes physiques

Ils sont le plus souvent pauvres. Cependant on peut retrouver [145]:

- un assourdissement des bruits du cœur,
- un galop présystolique (B4) témoin de troubles de la relaxation,
- un frottement péricardique dans 10 à 15% des cas entre le deuxième et le huitième jour, très fugace.

L'examen physique recherchera :

- d'autres localisations de l'athérosclérose,
 - les signes des principales complications précoce de l'infarctus qui peuvent même être révélateurs ou occuper le devant de la scène,
- d- L'électrocardiogramme (ECG) figure 10

L'électrocardiogramme va permettre d'affirmer le diagnostic, et de préciser le siège ainsi que l'étendue de la nécrose myocardique. Il doit être réalisé en première intention, en urgence, être répété en cas de doute et comprendre 12 dérivations [55, 64, 146, 145].

Trois ordres de signes s'associent et se succèdent à la phase aiguë d'un syndrome coronaire avec sus-décalage persistant du segment ST [25, 61, 40, 64] :

- ❖ l'ischémie
- ❖ la lésion
- ❖ puis la nécrose [77, 142, 145].
- Durant les premières heures, le tracé est caractérisé par une grande onde T d'ischémie sous-endocardique.
- Au cours des 24 premières heures, la lésion sous-épicardique décale largement vers le haut le segment RS-T englobant l'onde T réalisant ainsi l'onde monophasique de Pardee dite en dôme. Ce sus-décalage doit atteindre au moins 2/10 de millivolts en précordiale ; et 1/10 de millivolt en périphérique, et ceci dans au moins deux dérivations contiguës. [25, 40, 61, 64]

Il existe de manière inconstante une image en miroir dans les dérivations opposées.

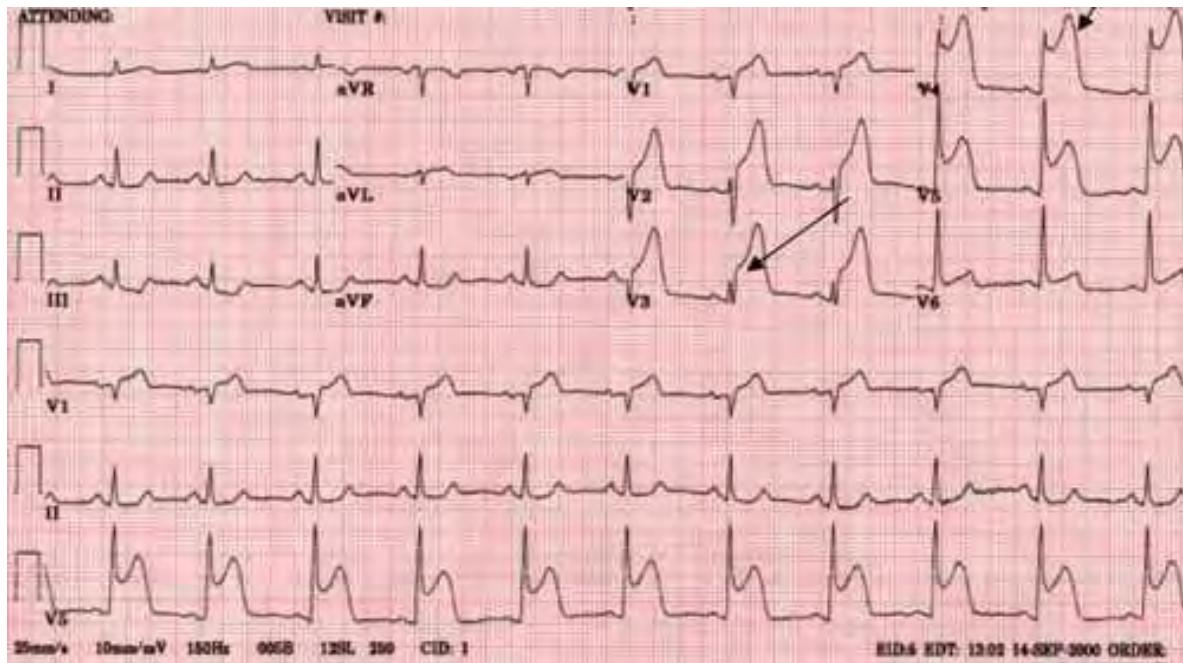


Figure 10 : Lésion sous-épicardique en antérieur étendu (flèches noires) avec image en miroir en latéral. [64]

- L'onde Q de nécrose apparaît entre la 6ème et la 12ème heure, parfois plus tardivement à la 24ème heure. C'est une onde large (de durée supérieure à 0,04 seconde) et profonde (d'amplitude supérieure au quart de l'onde R qui la suit). Elle persiste classiquement comme une cicatrice de la nécrose (figure 11).

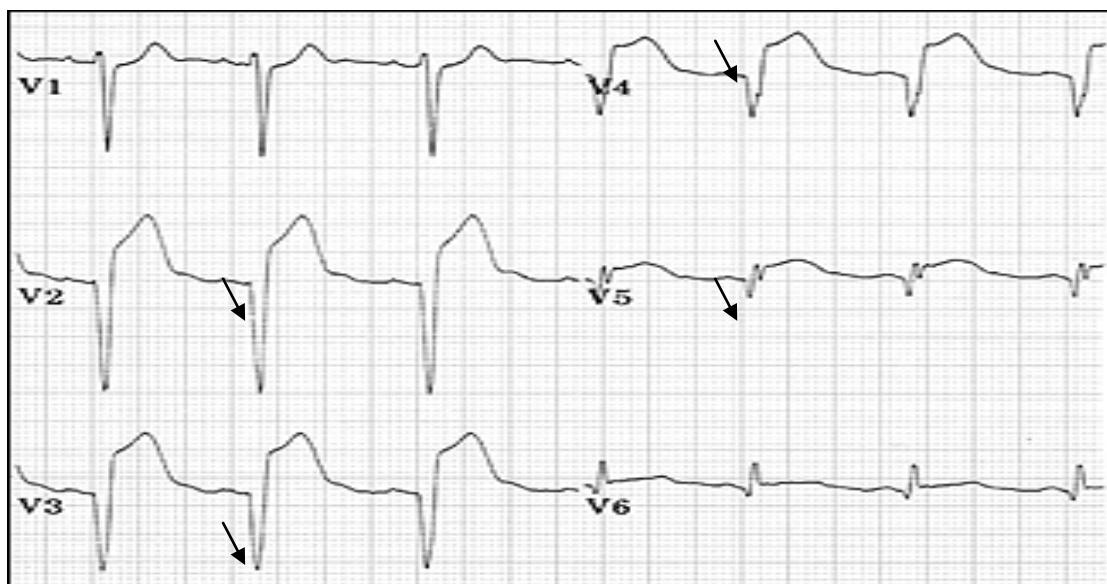


Figure 11 : Ondes Q de nécrose en antérieur étendu [68]

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

La localisation de l'infarctus à partir de l'ECG est donnée dans le tableau II:

Tableau II : Localisation électrocardiographique de l'infarctus [68]

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

2- La biologie

a- Les marqueurs de lésion myocardique

- La troponine

Les troponines sont un complexe protéique situé dans les myofibrilles squelettiques et cardiaques et intervenant dans la contraction du muscle strié. 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 cardiospécificité. [17, 26, 32, 43, 104, 105, 146]

Les TnC 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 jours (cTnI) à 14 jours (cTnT). Ce délai prolongé de normalisation peut permettre un diagnostic rétrospectif [32, 17, 104, 105, 146].

➤ La créatine phospho-kinase (CPK)

Les CPK sont des enzymes cellulaires qui participent au transfert d'énergie dans la cellule. Ce sont des dimères dont il existe 3 types : MM (muscle squelettique), MB (membranaire) et BB (cerveau) appelés isoenzymes.

L'isoenzyme MB représente 10 à 40 % des CPK présentes dans le myocarde. Les CPK-MB sont présentes dans de nombreux tissus mais le muscle cardiaque est le seul à en avoir une proportion importante.

Le taux sérique de CPK-MB augmente 3 à 6 heures après le début de l'infarctus du myocarde avec un pic autour de 18 heures et un retour à la normale au 3^{ème} jour approximativement. [61,105,146]

Les CPK-MB ont perdu de leur intérêt depuis le développement du dosage des troponines mais restent néanmoins utiles dans le diagnostic des récidives précoces d'infarctus et dans l'estimation non invasive de la taille de la zone infarcie [25, 146].

➤ La myoglobine

La myoglobine est une protéine de faible poids moléculaire issue de l'hème des cellules musculaires. Elle apporte l'oxygène nécessaire à la contraction des cellules des muscles cardiaques et squelettiques.

La myoglobine existe dans tous les muscles striés de l'organisme. Les faux positifs sont donc nombreux (manoeuvres de réanimation cardiaque, chocs électriques externes, injections intramusculaires et certaines myopathies).

Elle possède une excellente valeur prédictive négative.

C'est le marqueur dont le taux s'élève le plus précocement, dans les deux premières heures après le début d'un infarctus avec un pic à la sixième heure et un retour à la normale entre 18 et 24 heures [105,146]. Figure12

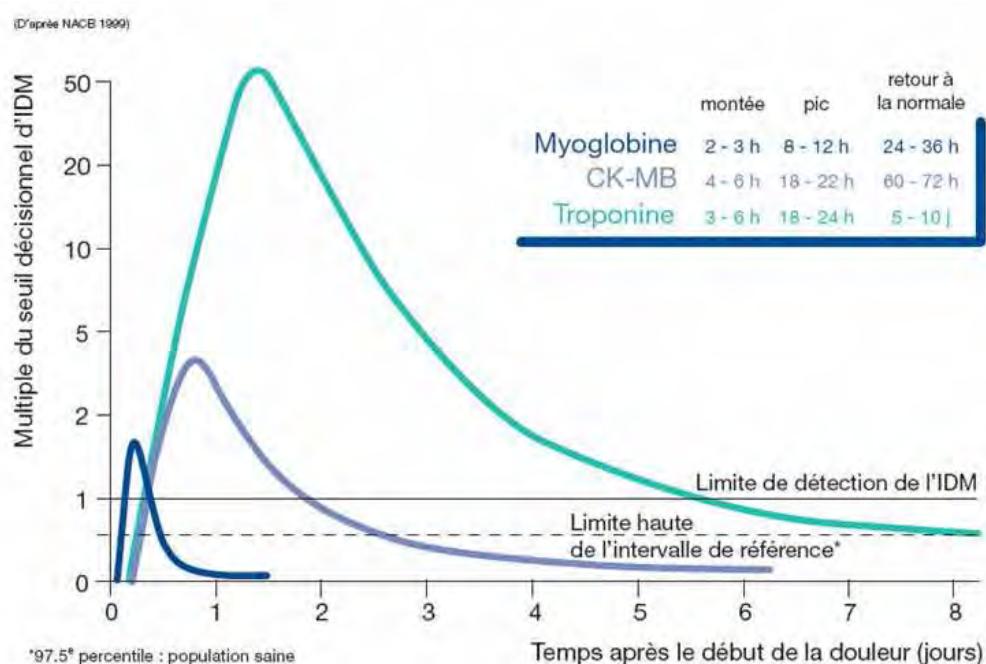


Figure 12: Cinétique des marqueurs de lésion myocardique [17,32, 103, 105]

b- Les marqueurs d'activation neuro-hormonale

- Le peptide B natriurétique ou Brain natriuretic peptide (BNP)

Le BNP est une neurohormone synthétisée quasi exclusivement par le ventricule gauche sous forme d'un précurseur, le PréBNP. [43]

Le BNP est un marqueur de souffrance myocardique et pas nécessairement de nécrose. Son élévation est théoriquement très précoce, dès les premières minutes de l'ischémie myocardique. [105]

Chez les malades ayant un syndrome coronarien aigu avec élévation du segment ST, une augmentation du BNP entre le 1^{er} et le 4^{ème} jour est associée à une augmentation de la mortalité, indépendamment de la fonction ventriculaire gauche.

- L'Ischemia Modified Albumin (IMA) ou albumine modifiée par l'ischémie

C'est un nouveau test de dépistage (en cours d'étude) de l'ischémie myocardique. Son principe est de mesurer la capacité défixation du cobalt exogène par l'extrémité N-terminale de l'albumine, portion très sensible et rapidement altérée au cours de l'ischémie [105]. Une ischémie très transitoire suffit à éléver l'IMA dans les dix minutes suivantes.

Il a été évalué dans le diagnostic précoce des douleurs thoraciques. Sa sensibilité considérée isolément est de 82% versus 45 et 20% respectivement pour l'ECG et la troponine. Associée à l'un des deux autres paramètres, la sensibilité atteint 92%.

A l'exception du BNP déjà largement étudié, les propriétés de ces marqueurs doivent être confirmées dans des études à plus grande échelle et les valeurs seuils précisées, avant de pouvoir recommander leur utilisation en pratique quotidienne [105].

c- Les marqueurs d'activité inflammatoire

La protéine C réactive (CRP) est un bon reflet de la phase aiguë de l'inflammation. La CRP ultra-sensible apporte une excellente prédition concernant le risque de premier infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral. [42,105]

d- Les autres marqueurs biologiques

➤ La glycémie

L'hyperglycémie est fréquente au moment du SCA, que le patient soit antérieurement connu diabétique ou non.

Plusieurs études ont montré qu'un taux élevé de glucose à l'admission chez les patients présentant un SCA constitue un facteur pronostique indépendant de mortalité qu'ils soient connus diabétiques ou non. En effet, une glycémie supérieure à 1,24g/l en analyse multivariée reste un facteur majeur de mortalité hospitalière. Elle augmente le risque de décès d'un facteur deux à trois. [96]

➤ Les transaminases

La transaminase glutamique-oxaloacétique (SGOT) ou aspartate-aminotransférase (ASAT)s'élève très précocement, à partir de la dixième

heure après le début de l'infarctus. Cependant elle n'est pas spécifique et son élévation peut s'observer dans les insuffisances hépatiques sévères et dans les atteintes musculaires [145].

➤ La déshydrogénase de l'acide lactique (LDH)

La LDH (et surtout son isoenzyme LDH1, plus spécifique du myocarde mais non utilisée en pratique) s'élève plus tardivement vers la 24^{ème} heure et persiste jusqu'au 10^{ème} jour. Elle garde un intérêt diagnostique chez les patients vus tardivement (diagnostic rétrospectif) [145].

➤ La leucocytose

L'hyperleucocytose est pratiquement constante. Elle apparaît dès le deuxième ou le troisième jour. Elle est habituellement modérée [145].

3- La radiographie du thorax

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

4- L'échocardiographie Doppler

Elle permet de mettre en évidence des anomalies segmentaires et précoces de la cinétique et l'épaississement des parois du ventricule gauche: une akinésie, une dyskinésie, une hypokinésie des zones atteintes et une hyperkinésie compensatrice des zones saines.

Pour étayer le diagnostic de syndrome coronaire aigu, la valeur prédictive positive de la cinétique segmentaire est supérieure à 80%, et la valeur prédictive négative est supérieure à 90%.

Elle apprécie également 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 forte mortalité post infarctus comme cela a été prouvé par l'étude **VALLIANT**.

L'écho-Doppler cardiaque est aussi très utile pour exclure d'autres diagnostics (péricardite liquide, dissection de l'aorte thoracique ascendante proximale, un cœur pulmonaire aigu) et déceler certaines complications mécaniques précoces [19, 38, 108].

5- La scintigraphie myocardique au thallium

La scintigraphie myocardique au thallium 201 peut être réalisée au repos, permettant de détecter une viabilité myocardique, ou à l'effort, à la recherche d'une ischémie résiduelle.

En cas d'infarctus, on observe une hypofixation ou une absence de fixation sur les images précoces, sans redistribution à la quatrième heure.

En cas de viabilité myocardique, l'hypofixation initiale est réversible à la quatrième heure [19, 38, 81, 145].

6- La coronarographie

Elle permet d'établir un bilan anatomique des lésions coronaires et leur retentissement ventriculaire gauche. C'est un examen " invasif " mais devenu rapide, bien toléré et sûr avec l'amélioration des matériaux et l'expérience des opérateurs. [30, 62, 81, 86]

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 [19, 81]:

- **TIMI 0** : occlusion complète sans passage de produit de contraste,
- **TIMI 1** : le produit de contraste franchit le site d'occlusion mais sans opacifier le lit d'aval de l'artère,
- **TIMI 2** : le produit de contraste franchit le site de thrombose mais opacifie le lit d'aval avec retard,
- **TIMI 3** : le produit de contraste opacifie toute l'artère sans retard.

7- Evolution

c- Evolution de la forme non compliquée

L'évolution des patients présentant un infarctus du myocarde est habituellement simple sous traitement adapté dans une unité de soins intensifs cardiologique.

La fin de la première semaine marque le début de la phase de stabilisation avec chute de la fièvre, disparition des douleurs, normalisation des enzymes cardiaques et diminution du courant de lésion électrique.

La rééducation à l'effort commencée vers le dixième jour, peut être poursuivie à l'hôpital ou en maison de rééducation.

d- Les complications

b-1 Les complications hémodynamiques

➤ L'insuffisance ventriculaire gauche

C'est une complication fréquente et grave de l'infarctus du myocarde aigu. Elle complique 30% des infarctus aigu lorsque 20 à 30% du myocarde est nécrosé. Elle réalise le plus souvent une insuffisance ventriculaire gauche aiguë, avec dyspnée, œdème pulmonaire parfois inaugural et dramatique, tachycardie, bruit de galop. [30, 38, 119, 146]

La clinique et la radiographie du thorax sont à la base de la classification de **Killip**, qui reste un excellent indice pronostique. Les quatre classes de gravité croissante sont ainsi définies :

Tableau III : Classification de Killip. [2]

Classes	Signes cliniques	Mortalité en 1967	Mortalité en 1993
I	Pas d'insuffisance cardiaque	6%	14%
II	Galop, crépitants aux bases pulmonaires	17%	14%
III	Galop, crépitants dans tous les champs pulmonaires (OAP)	38%	32%
IV	Choc cardiogénique	81%	58%

➤ Le choc cardiogénique

Il reste une cause majeure de mortalité chez les patients hospitalisés pour infarctus du myocarde.

La mortalité hospitalière du choc cardiogénique est de 80% [38, 82, 119].

➤ L'infarctus du ventricule droit (VD)

Près de 50% des IDM inférieurs présentent des signes d'ischémie ou d'infarctus du VD mais seulement 10% ont un retentissement hémodynamique. [146]

La nécrose du VD est suspectée en cas d'IDM inférieur accompagné de:

- signes cliniques de bas débit (hypotension, froideur, oligurie)
- signes d'insuffisance ventriculaire droite (turgescence jugulaire avec reflux hépato-jugulaire, hépatalgie, insuffisance tricuspidale fréquente).

L'ECG montre typiquement un sus-décalage du segment ST net en V3R et V4R (figure 13) : sensibilité de 90 à 100 % et spécificité de 68 à 90 %.

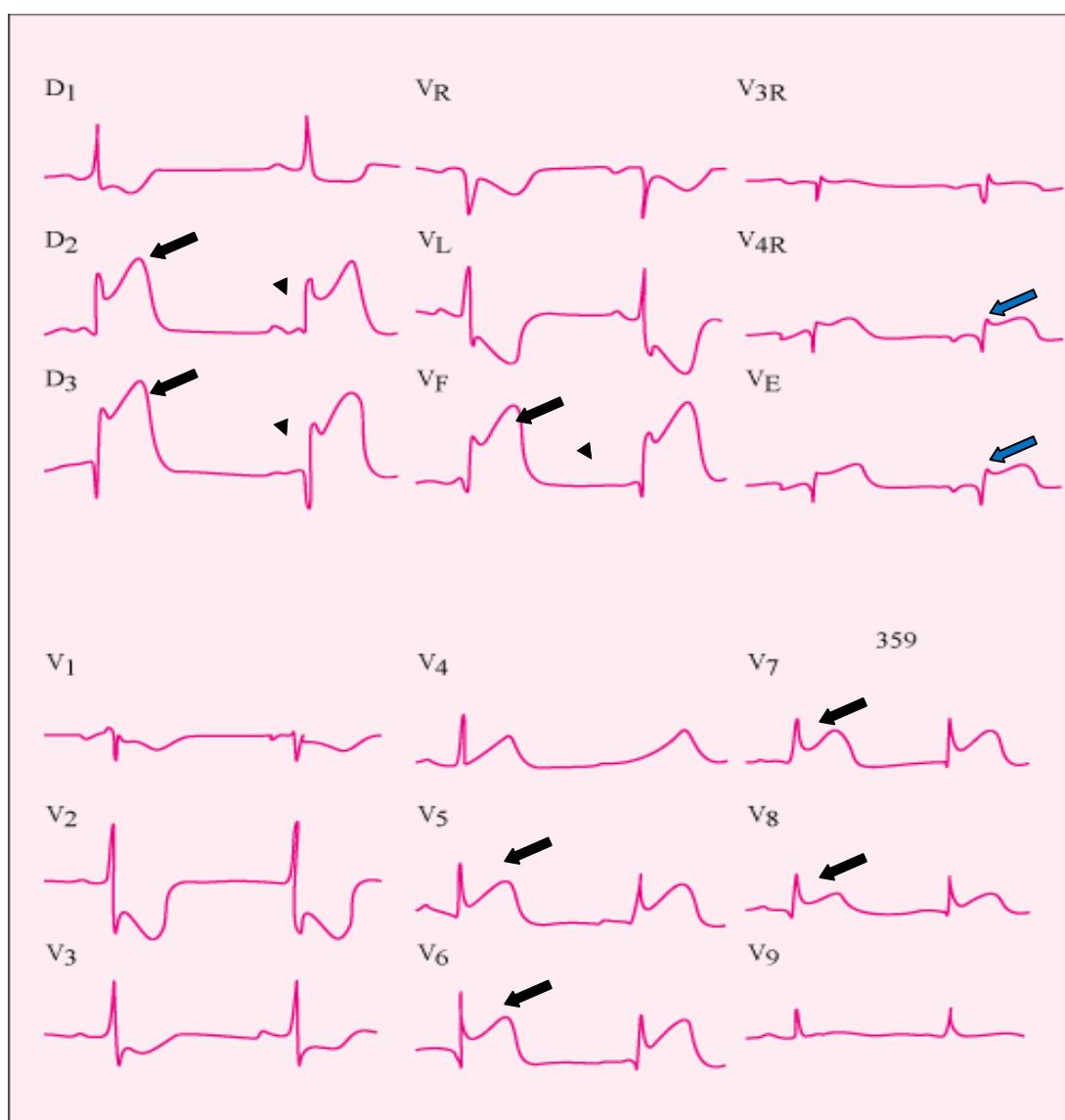


Figure 13 : Extension au ventricule droit (flèches bleues) d'un infarctus inféro-latéral et postérieur (flèches noires) [68]

b-2 Les troubles du rythme

➤ Les troubles du rythme supra-ventriculaires

Ces arythmies compliquent surtout les infarctus inférieurs et latéraux, du fait de l'occlusion des troncs coronaires droit et circonflexe d'où naissent les artères auriculaires.

❖ La tachycardie sinusale

Elle est bénigne et modérée lorsqu'elle est rapidement régressive en même temps que la fièvre. Elle prend une signification beaucoup plus sévère lorsqu'elle est importante (plus de 119 battements/minute) et durable. Elle constitue un indicateur de mauvais pronostic [119, 145].

❖ La bradycardie sinusale

La bradycardie sinusale est fréquente dans les infarctus inférieurs.

Elle est d'origine vagale et peut s'accompagner d'hypotension artérielle, de sueurs et d'une pâleur ou d'une syncope.

Son évolution sous atropine est généralement favorable [119, 145].

❖ La fibrillation auriculaire (fa) figure 14

Elle complique environ 10% à 15% des IDM. La fa a un risque emboligène (trois fois plus de risque de développer un AVC durant la phase hospitalière) et de décompensation hémodynamique [119]. C'est un facteur indépendant de mortalité à 30 jours

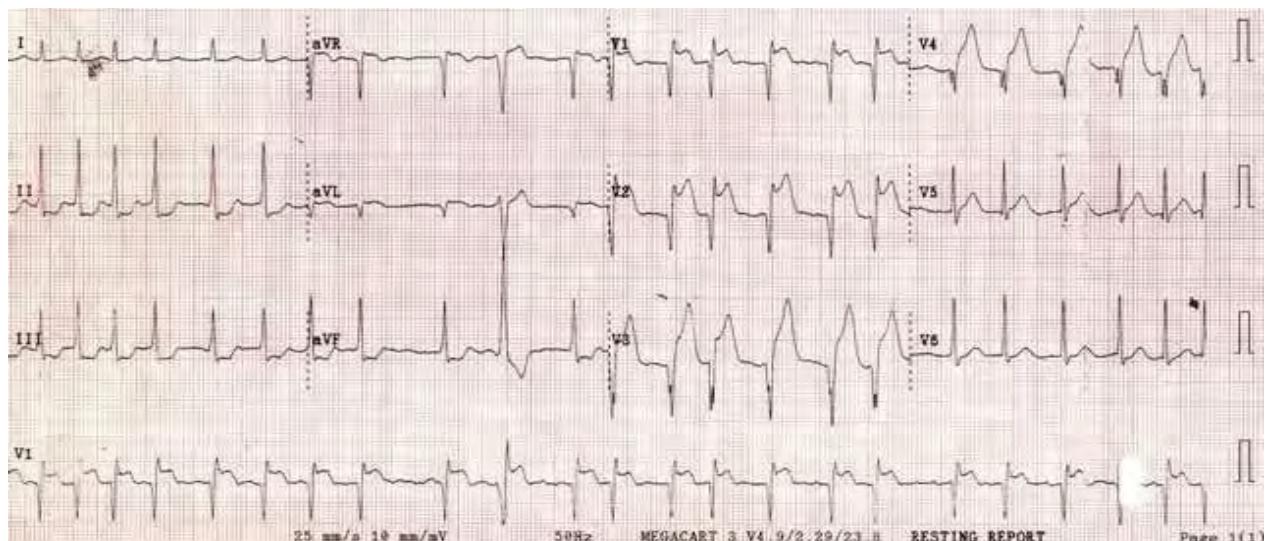


Figure 14 : Arythmie complète par fibrillation auriculaire compliquant un infarctus antéro-septo-apical avec image en miroir en inférieur [118]

- ❖ Le flutter auriculaire, la tachysystolie auriculaire, la tachycardie jonctionnelle

Ils sont plus rares mais comportent le même risque que la fa.

- Les troubles du rythme ventriculaires
- ❖ Les extrasystoles ventriculaires

Elles sont fréquentes au cours de l'infarctus aigu ; elles doivent faire redouter une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire ; surtout quand elles sont multiples, polymorphes ou très prématuées avec phénomène

R/T.

- ❖ Le rythme idioventriculaire accéléré (**RIVA**)

Le RIVA concerne 8 à 10% des infarctus surtout de siège inférieur. Il est considéré comme un marqueur de reperfusion coronaire mais avec une mauvaise spécificité. Figure 15

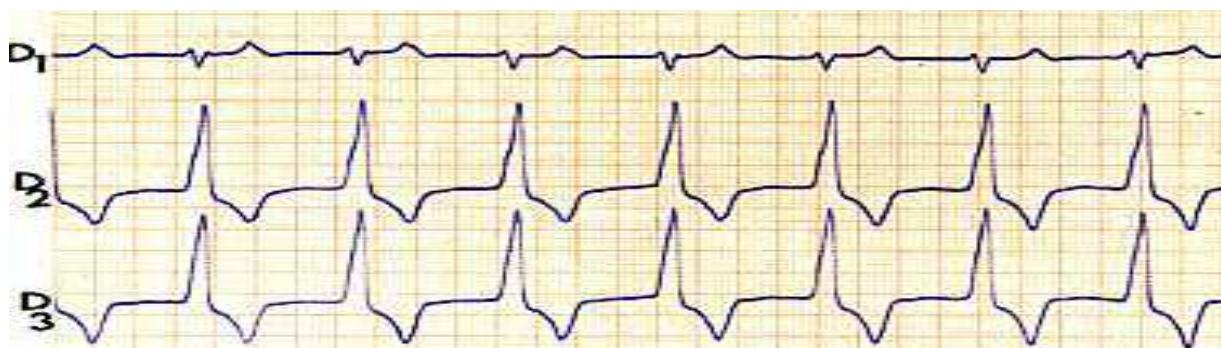


Figure 15: rythme idioventriculaire accéléré. [68]

- ❖ Les tachycardies ventriculaires

Elles ont une incidence élevée et concernent 10 à 40% des infarctus du myocarde. Elles ont une part importante dans la mortalité hospitalière et post hospitalière, notamment par mort subite.

- ❖ La fibrillation ventriculaire

Elle apparaît chez 4 à 18% des malades ayant fait un infarctus du myocarde aigu. Son pronostic est extrêmement péjoratif.

b-3 Les troubles de la conduction

- Le bloc sino-auriculaire

Il est souvent mal toléré et survient surtout dans les IDM inférieurs. [119].

- Les blocs auriculo-ventriculaires

Les blocs auriculo-ventriculaires compliquent 10 à 15 % des infarctus récents. Les blocs auriculo-ventriculaires complets sont en général réversibles et l'entrainement électrosystolique non systématique est temporaire.

Dans les nécroses inférieures, la mortalité est d'environ 15% ; par contre dans les nécroses antérieures, la mortalité est extrêmement élevée, d'environ 70 à 80%.

➤ Les blocs de branche

Les blocs de branche traduisent l'extension importante de l'infarctus dans le septum et sont le plus souvent définitifs.

b-4 La mort subite

Elle est due le plus souvent à la survenue d'un trouble du rythme ou de la conduction.

Les complications hémodynamiques précoces peuvent toute aboutir à la mort subite, grevant ainsi leurs pronostics.

b-5 Les complications mécaniques

➤ La rupture de la paroi libre

La rupture cardiaque se définit comme une déchirure myocardique située entre le myocarde nécrosé et le myocarde sain. Elle complique 1% des infarctus hospitalisés à la phase aiguë.

➤ La rupture du septum interventriculaire

Elle complique 1 à 3% des infarctus du myocarde. Elle se traduit par deux signes essentiels : un état de choc brutal, souvent accompagné d'une reprise des douleurs thoraciques ; un souffle systolique intense, souvent frémissant, maximal au quatrième espace intercostal gauche irradiant dans toutes les directions.

L'écho-Doppler cardiaque confirme le diagnostic.

➤ La rupture d'un pilier mitral

La rupture de pilier concerne 1 à 5% des patients décédés d'infarctus du myocarde. Elle intéresse le plus souvent le pilier postérieur, à la suite d'un infarctus postérieur ou postéro-latéral.

Elle se traduit par trois signes essentiels :

- un état de choc brutal,

- une crise d'œdème pulmonaire,
- un souffle systolique apexo-axillaire.

L'écho-Doppler cardiaque pose le diagnostic et permet de quantifier et de préciser le mécanisme de l'insuffisance mitrale.

➤ Les anévrismes vrais du ventricule gauche

L'anévrisme du ventricule gauche se développe chez 8 à 10% des malades qui survivent à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde.

Cliniquement, il se traduit par une insuffisance cardiaque, des palpitations ou des douleurs thoraciques. L'électrocardiogramme montre un sus-décalage persistant du segment ST dans les territoires nécrosés.

Le diagnostic est confirmé par l'écho-Doppler cardiaque et l'angiographie ventriculaire gauche.

➤ Le faux anévrisme du ventricule gauche

Il s'agit d'une rupture incomplète du cœur, dont l'hémostase réalisée par un thrombus ou un hématome compressif permet d'éviter la formation d'un hémopéricarde. Il communique avec le ventricule gauche par un collet étroit. Le diagnostic est fait par l'échographie cardiaque ou d'autres techniques d'imagerie.

b-6 Les complications thrombo-emboliques et tardives

➤ Le thrombus du ventricule gauche et les embolies artérielles

Les embolies artérielles compliquent 5% des infarctus et révèlent le plus souvent un thrombus intraventriculaire gauche.

Elles surviennent surtout au cours des infarctus antérieurs étendus compliqués d'insuffisance cardiaque.

Elles se manifestent le plus souvent par un accident vasculaire cérébral, parfois par une ischémie aiguë de membre, un infarctus rénal ou par une ischémie mésentérique [119].

➤ La thrombose veineuse et embolie pulmonaire

Les thromboses veineuses et les embolies pulmonaires sont devenues rares du fait de l'anti-coagulation efficace systématique à la phase aiguë et du lever précoce. [119]

➤ Le syndrome de Dressler

Ce syndrome complique 3 à 4% des infarctus du myocarde.

Il apparaît 2 à 10 semaines après un infarctus et associe :

- une douleur d'allure péricardique,
- un frottement péricardique,
- une hyperthermie,
- une vitesse de sédimentation accélérée: 40 mm à la 1ère heure [140].

C- SCA SANS SUS-DECALAGE DE ST

4- Signes cliniques

a- Signes fonctionnels

Le diagnostic de SCA sans sus-décalage de ST repose essentiellement sur l'interrogatoire.

La douleur thoracique est le symptôme d'appel de très loin le plus commun des syndromes coronaires aigus. Classiquement c'est une douleur [17, 18, 32, 39, 145]:

- ❖ de siège médiotoracique,
- ❖ à type d'oppression ou de brûlure,
- ❖ irradiant
 - soit vers l'épaule et le bras gauche, elle peut descendre dans l'avant bras sur le trajet du cubital et gagner les deux derniers doigts de la main,
 - soit vers le cou ou la mâchoire,
- ❖ dont les circonstances de survenue sont caractéristiques dans l'angor instable :
 - au repos ou pour un effort minime dans l'angor de novo,
 - à l'occasion d'efforts moindres, avec une douleur plus longue et moins immédiatement sensible à la nitroglycérine dans l'angor crescendo,
 - dans la deuxième moitié de la nuit ou dans la matinée dans l'angor de Prinzmetal,

- récidive douloureuse sous traitement dans un contexte d'infarctus du myocarde récent.

Toutefois, un tableau atypique n'est pas rare. Il concerne souvent les patients jeunes (25-40 ans) ou assez âgés (> 75 ans), les diabétiques et les femmes.

Au nombre des manifestations atypiques de l'angor instable figurent les douleurs :

- survenant au repos,
- de siège épigastrique,
- à type de coup de poignard ou avec quelques aspects pleurétiques et la dyspnée croissante. [17, 18, 32, 38]

b- Signes physiques

L'examen physique est le plus souvent normal.

Il s'agit en l'occurrence d'exclure des causes non cardiaques de douleurs thoraciques, des troubles cardiaques non ischémiques (péricardites et valvulopathies), d'éventuelles causes extracardiaques déclenchantes, un pneumothorax, et de rechercher des signes d'instabilité hémodynamique et de dysfonctionnement ventriculaire gauche potentiels. [17, 32]

c- L'électrocardiogramme

L'électrocardiogramme de repos à 18 dérivations constitue l'examen clé de l'évaluation des patients suspects de SCA, surtout chez les patients présentant un tableau atypique.

Dans l'idéal, un tracé devrait être enregistré lorsque le patient est symptomatique et comparé à un enregistrement fait après la résolution des symptômes. [17, 18, 32]

Les signes les plus spécifiquement liés aux SCA ST(-) sont :

- Un sous-décalage de ST d'au moins 0,1mV dans deux dérivations contiguës en périphériques et 0,2mV dans deux dérivations contiguës en précordiales [17, 18, 32, 38]. C'est la lésion sous-endocardique.

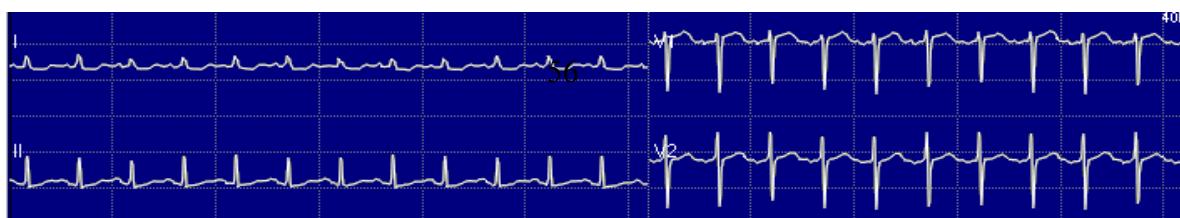




Figure 16 : ECG 12 dérivations montrant une lésion sous-endocardique en apico-septo-latéral [68]

- Ou un sus-décalage transitoire de ST convexe vers le haut (Angor de Prinzmetal)
- Une inversion de l'onde T symétrique signe d'ischémie sous-épicardique, supérieure à 0,1mV dans les dérivations où prédomine une onde R. Une inversion symétrique profonde des ondes T dans les dérivations antérieures est souvent liée à un fort degré de sténose de l'artère IVA proximale.

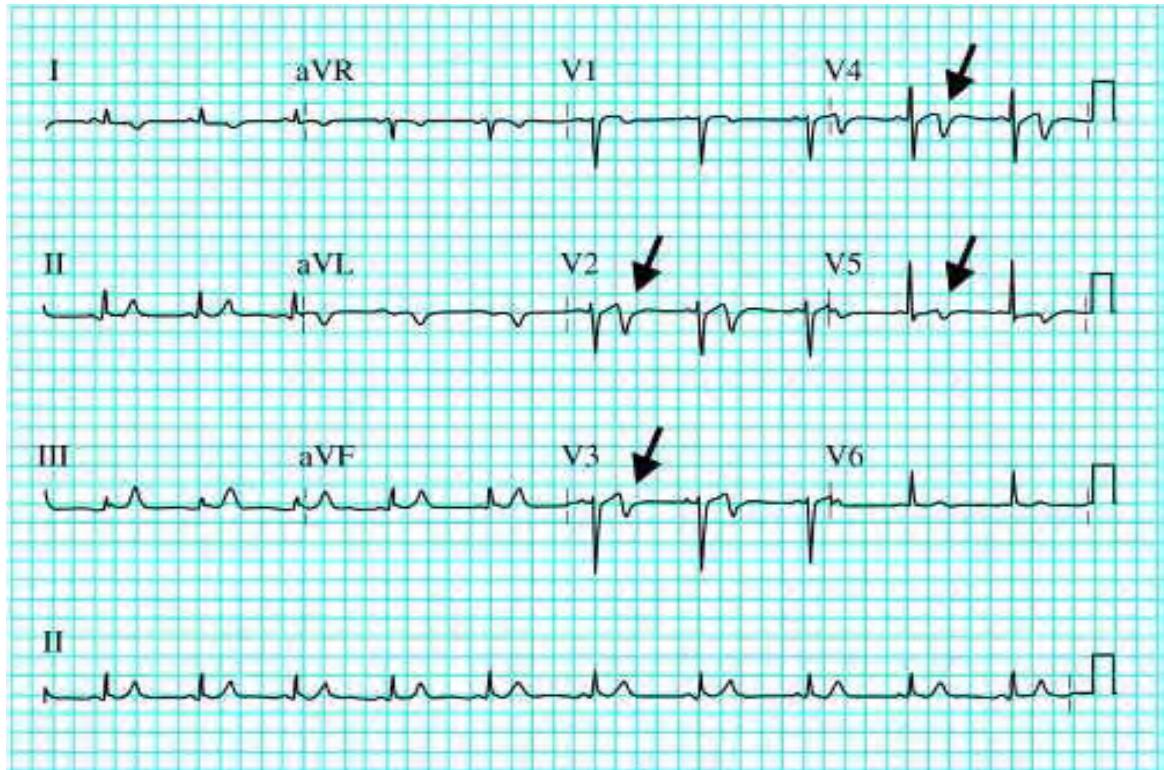


Figure 17 : Ischémie sous-épicardique en antérieur et en latéral (ondes T négatives symétriques [flèches]. [68]

Cependant chez environ 5% des patients, l'ECG est sans particularité. Toutefois un électrocardiogramme normal n'exclut pas la possibilité d'un SCA. [17, 18, 32]

5- La biologie

c- Marqueurs biochimiques de lésion myocardique

- Troponines I et T

Le dosage des troponines I et T garde un triple intérêt, diagnostique, pronostique et thérapeutique au cours des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST [17, 18, 32, 61 129].

Des prélèvements sanguins et des dosages répétés sont nécessaires 6 à 12 heures après l'admission et, le cas échéant, après les épisodes suivants des douleurs thoraciques sévères. Si le dernier épisode de douleur remonte à plus de 12 heures avant la mesure initiale du taux de troponine, le second prélèvement n'est pas nécessaire. [15, 32, 61]

Les troponines sont élevées chez 30 à 40% des patients admis pour syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST, en l'absence

d'élévation des marqueurs conventionnels. On parle d'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST [75].

Pour la troponine T, il a été démontré que des taux seuils entre 0,01 et 0,03 µg/l étaient associés à une évolution cardiaque défavorable dans les SCA. [32] Sur le plan pronostique, une élévation même minime des troponines en cas d'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST définit un groupe de patients à haut risque de complications cardiaques à court ou à long terme [17, 18, 32, 129].

Cependant, si la troponine est spécifique du muscle cardiaque, son élévation n'est pas spécifique de la nécrose ischémique et de nombreuses situations telles que les myocardites, les traumatismes, les chocs électriques, l'insuffisance cardiaque congestive, l'embolie pulmonaire, le choc septique, certaines chimiothérapies anticancéreuses, ainsi que l'insuffisance rénale peuvent être responsables de valeurs élevées [17, 32].

d- Autres marqueurs

Parmi les autres marqueurs de lésions myocardiques, la myoglobine et les créatinines phosphokinases sont peu spécifiques et n'ont pas d'application dans les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage persistant du segment ST.

La créatinine kinase MB a une valeur pronostique mais son intérêt est faible comparé à celui des troponines. [17, 32, 105]

Le BNP est un marqueur d'activation neurohormonale au cours du SCA sans sus-décalage de ST et a également une valeur pronostique. [43, 61, 74]

6- Evaluation et stratification du risque

Les SCA sans sus-décalage de ST englobent un groupe hétérogène de patients ne présentant pas le même tableau clinique, du fait de l'étendue et de la sévérité de l'athérosclérose coronaire sous-jacente.

Afin d'adopter le traitement approprié, il convient d'apprécier de façon répétée le risque d'événements ultérieurs. Cette évaluation se fera lors du diagnostic initial et sur la base des informations cliniques, des données électrocardiographiques, biologiques et échocardiographiques.[17, 18, 25, 32, 61]

I- Facteurs de risque

L'âge et le sexe masculin sont associés à une plus grande sévérité de la coronaropathie et donc, à un risque majoré d'issue défavorable.

Des antécédents de coronaropathie, d'insuffisance cardiaque congestive et de dysfonction ventriculaire gauche sont d'autres facteurs de risque, de même que le diabète sucré et l'hypertension artérielle.

En réalité, la plupart des facteurs de risque de coronaropathie sont aussi des indicateurs d'un pronostic péjoratif. [17, 32, 61]

m- Tableau clinique

Le tableau clinique et le temps écoulé depuis le plus récent épisode d'ischémie, la présence d'angor au repos et la réponse au traitement médical fournissent d'importantes informations pronostiques. En effet, plus les crises angineuses sont fréquentes et répétées, plus le risque évolutif est important. [17, 32, 25, 61]

L'insuffisance cardiaque (stade Killip supérieur ou égal à 2) et une insuffisance rénale (clairance de la créatinine inférieure à 30ml/min) multiplient par 4 la morbidité et la mortalité coronaire à un mois. [55]

n- Electrocardiogramme

Il a un intérêt non seulement pour le diagnostic mais encore pour le pronostic. Les patients ayant une sous-dénivellation du segment ST sont à plus haut risque d'événements cardiaques ultérieurs que ceux présentant une inversion de l'onde T, lesquels sont plus exposés que ceux dont l'électrocardiogramme est normal à l'admission.

Plus de 2/3 des épisodes ischémiques sont silencieux, d'où l'intérêt de la surveillance du segment ST. La meilleure méthode est la surveillance ECG continue, par télémétrie.

Cette dernière a révélé que 15 à 30% des patients souffrant d'un angor instable ont des épisodes transitoires de modifications de ST dans le sens d'une sous-dénivellation. Il existe chez eux un risque majoré d'événements cardiaques ultérieurs. [17,32, 61]

A 30 jours, le taux de décès par infarctus du myocarde était de 9,5% pour les patients ayant eu, au plus, deux épisodes ischémiques par jour. Il est

respectivement de 12,7% et 19,7% pour ceux avec plus de 2 à 5 ou plus de 5 épisodes. [17, 32]

L'amplitude du sous-décalage du segment ST est un autre élément pronostique déterminant. Ainsi dans l'étude GUSTO-IIb portant sur 6301 patients, la mortalité à un an était de 4,4% en l'absence de sous-décalage de ST, de 6,9% pour un sous-décalage de 1mm et de 14,1% lorsqu'il atteignait ou dépassait 2mm. [17, 32, 25, 61]

o- Marqueurs de lésion myocardique

Les patients instables chez lesquels sont mesurés des taux excessifs de troponine ont une issue clinique à court et à long terme défavorable par rapport à ceux ne présentant pas d'élévation des troponines.

Elles ont une valeur prédictive négative de 97% et constituent un facteur prédictif indépendant de morbi-mortalité. [55]

Dans une récente méta-analyse sur la valeur pronostique d'une élévation de la troponine au cours des SCA, à partir d'une population de plus de 11000 malades, la mortalité à court terme est multipliée par 3 lorsque la troponine est augmentée. [25, 61]

Lindahl et al ont montré qu'une élévation prononcée de ces dernières était associée à une forte mortalité à long terme, ainsi qu'à une fonction ventriculaire gauche altérée, mais à un risque faible de nouvel infarctus. Le risque accru qui accompagne un taux excessif de troponine est indépendant des autres facteurs de risque. [32, 61]

Tableau IV: Comparaison des performances diagnostiques de différents marqueurs biologiques dans une population de 208 patients à « haut risque » avec douleur thoracique [61]

	Sensibilité%	Spécificité%	Valeur prédictive négative%	Valeur prédictive positive%
Troponine I	89	90	98	58

CK-MB	88	92	98	61
Myoglobine	65	71	93	27
Chaînes légères de myosine-1	79	61	95	25

p- Marqueurs d'activité inflammatoire

Des taux de fibrinogène et de CRP augmentés ont été signalés comme marqueurs de risque dans les SCA bien que les données ne se recoupent pas [25]. En effet, dans l'étude FRISC, un taux excessif de fibrinogène était associé à la fois au risque à court et à long terme de décès et /ou d'infarctus du myocarde ultérieur. Cependant, l'importance pronostique du fibrinogène était indépendante des résultats de l'ECG et des taux de troponine. Toutefois, dans l'essai TIMI III, les concentrations en hausse de fibrinogène étaient liées à davantage d'épisodes ischémiques à l'hôpital, alors qu'il n'y avait pas de lien avec le décès ou l'infarctus du myocarde ultérieur durant les 42 jours de suivi. [17, 32]

Dans certaines études, les concentrations augmentées de CRP ont paru être liées avant tout au risque de décès lors du suivi à long terme et constituent un facteur de risque indépendant, mais avec un effet additif avec la troponine T. [17, 32, 42]

Des taux excessifs de BNP à l'admission sont fortement liés à la mortalité tant à court qu'à long terme. L'étude de De Lenos au cours de l'infarctus du myocarde et de l'angor instable a montré qu'une concentration de BNP supérieure à 40ng/L a une valeur prédictive d'un risque de mortalité ou d'événement cardiaque récurrent : nouvel infarctus ou insuffisance cardiaque à 30 jours et à 10 mois. [32, 25, 43]

Il semblerait qu'un taux de BNP inférieur à 10pg/ml permette d'éliminer à près de 50% l'existence de lésions coronaires symptomatiques chez les patients ayant des douleurs thoraciques avec un ECG normal. [61, 74]

En outre, des taux excessifs d'interleukine 6 à l'admission sont fortement liés à la mortalité. [17, 32]

q- Marqueurs de thrombose

Une association entre la production accrue de thrombine et une issue défavorable dans l'angor instable a été constaté dans certains essais. Les déficits en protéine C, S et une résistance à la protéine C activée accompagnent le développement d'une thrombo-embolie veineuse. Il n'existe toutefois que peu d'essais de l'activité fibrinolytique dans la coronaropathie instable et de sa relation avec les protéines à la phase aiguë. [17, 32]

r- Echocardiographie

La fonction systolique ventriculaire gauche est une variable pronostique importante chez les patients atteints de cardiopathie ischémique et l'échocardiographie offre un moyen efficace et exact de l'évaluer. Une hypokinésie ou une akinésie localisée des segments de la paroi ventriculaire gauche, un dysfonctionnement ventriculaire gauche sous-jacent, ou d'autres états sous-jacents comme une sténose aortique, une myocardiopathie hypertrophique sont importants à la fois pour l'évaluation pronostique et pour la prise en charge. [17, 25, 32]

s- Epreuve d'effort

Réalisée après stabilisation et avant la sortie, elle est utile pour confirmer le diagnostic de SCA sans sus-décalage de ST afin de prévoir le risque à moyen et long terme d'événements coronariens ultérieurs.

L'épreuve d'effort possède une valeur prédictive négative élevée et doit être réalisée en l'absence de dysfonction ventriculaire gauche. Cependant, la sensibilité et la spécificité sont limitées, la valeur localisatrice est faible et elle est réservée aux patients capables de réaliser un effort. [17, 25, 30, 32]

Le test d'effort est considéré comme positif lorsqu'il existe un sous-décalage de ST atteignant 1mm, mesuré à 60 ou 80 millisecondes après le point J, horizontal ou descendant. Il sera d'autant plus marqué que le nombre d'artères coronaires atteintes est élevé. Le sous-décalage descendant a une valeur prédictive plus forte que lorsqu'il est horizontal ou ascendant. Dans ce dernier cas, le risque de faux positif est élevé et alors le critère de positivité est de 1,5 mm ou 2 mm, 80 millisecondes après le point J.

La probabilité de lésions coronaires augmente parallèlement à l'amplitude du sous-décalage de ST. Pour Bartel, elle passe de 69% pour 1mm contre 84 à 93% pour 2 mm voire 100%. [30]

Ces modifications surviennent habituellement dans les dérivations latérales (V4, V5, V6).

Les modifications des ondes T à l'effort ou en récupération ont habituellement peu de valeur.

La chute ou la non élévation de la pression artérielle à l'exercice est un facteur pronostic péjoratif traduisant l'altération de la fonction ventriculaire ou l'existence de lésions étendues et sévères des artères coronaires. [30]

t- Angiographie coronaire

Elle fournit des informations sur la présence et la sévérité de la coronaropathie. Les patients avec une atteinte pluritronculaire , de même que ceux avec une sténose du tronc gauche, sont exposés à un plus haut risque d'événements cardiaques.[17, 18, 32]

u- Corosscanner

C'est une coronarographie virtuelle. Après injection de produit de contraste, l'acquisition des images couplées à un ECG dure moins de 10 secondes. La simplicité de l'examen permet un dépistage facilement accessible, notamment en cas de douleur thoracique atypique, de dyspnée, et chez les patients ayant des facteurs de risque personnels ou familiaux.

Par son acquisition volumique, le corosscanner s'affirme comme le moyen d'explorer en ambulatoire de façon reproductible non seulement les artères coronaires, mais aussi toutes les structures cardiaques.

Par rapport à la coronarographie, il présente l'avantage de visualiser à la fois la paroi de l'artère et sa lumière. Il détecte des sténoses mais s'approche également de la caractérisation des plaques athéromateuses. En effet, il peut voir directement une plaque molle « à risque » même si elle n'est pas ou peu sténosante. [90]

v- Stratification du risque

La reconnaissance d'indices pronostiques chez les malades ayant un SCA a été à l'origine de plusieurs classifications pronostiques en mettant au point des scores de risque. En pratique clinique, seuls les scores les plus simples sont utilisés.

Le score de risque GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) a un très bon pouvoir discriminatif. Cependant, il nécessite un outil spécial (graphique, tableau, logiciel) pour pouvoir estimer le risque. [17, 32, 54] Selon ce score, trois niveaux de risque ont été développés. (Tableau V)

Tableau V: Mortalité à l'hôpital et à 6 mois pour les risques intermédiaire et élevé dans le registre de populations selon le score de risque GRACE [17]

Niveau de risque	Décès à l'hôpital(%)		Décès à 6 mois (%)	
	Score de risque	Décès	Score de risque	Décès
Faible	≤ 108	< 1	≤ 88	< 3
Intermédiaire	109 – 139	1 – 3	89 – 117	3 – 8
Elevé	> 139	> 3	> 117	> 8

Le score de risque TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) a été utilisé pour analyser l'efficacité du traitement dans plusieurs groupes de risque. Il a été développé à partir des études TIMI 11B et ESSENCE (efficacy and safety of subcutaneous enoxaparine in non-Qwave coronary events study group). Le score TIMI utilise 7 variables et il est calculé simplement en attribuant un point à chacun des 7 items. Le risque d'événements à deux semaines est directement lié au score obtenu à l'entrée. Ce score a l'avantage de sa simplicité d'utilisation et de sa précision. [17, 18, 32, 61, 107, 150]

Ainsi de tous les scores proposés, le score TIMI est le plus connu et sans doute le plus utilisé. (tableau VI)

Cependant, il ne faut pas perdre de vue que ces scores sont destinés à

établir une stratification pronostique et non un diagnostic : un score TIMI nul n'empêche pas la survenue d'accidents coronariens précoces avec une fréquence non négligeable (près de 5%).

Tableau VI : Eléments permettant de construire le score TIMI [17, 18, 25, 32, 107, 150]

Age supérieur ou égal à 65 ans	1 pt
Présence d'au moins 3 facteurs de risque de maladie coronaire	1 pt
Modifications du segment ST sur l'ECG d'admission	1pt
Présence d'au moins 2 douleurs angineuses dans les 24h avant l'admission	1pt
Existence d'une maladie coronaire documentée avec au moins une sténose de degré égal ou supérieur à 50%	1pt
Utilisation d'aspirine au cours des 7 derniers jours	1pt
Elévation des marqueurs biologiques de souffrance myocardique	1pt

Le tableau VII résume le niveau de risque cardio-vasculaire selon le score TIMI 11B

Tableau VII : Risque cardio-vasculaire en fonction du score de risque TIMI 11 B.

Score TIMI	0 à 1	2	3	4	5	6 à 7
Niveau de risque	Faible		Intermédiaire		Elevé	
Risque cardio-vasculaire à court terme ≤ 14 jours	4.7%	8.3%	13.2%	19.9%	26.2%	40.9%
Mortalité / IDM à 30 jours	5.4%		7.3%		8.1%	
Mortalité / IDM à un an	8.1%		15.7%		19.5%	

7- Angor de Prinzmetal

C'est une forme particulière d'angor instable en rapport avec un spasme sur un réseau coronaire sain ou pathologique. Il représente 1 à 2% des SCA. [25, 30, 61]

Il se traduit par des douleurs thoraciques s'accompagnant volontiers de palpitations et de lipothymies. Les épisodes douloureux sont plus longs, survenant dans la seconde partie de la nuit ou dans les minutes suivant l'arrêt d'un effort soutenu, et prédomine chez les sujets jeunes.

L'électrocardiogramme percritique inscrit le plus souvent un sus-décalage transitoire de ST et plus rarement un sous-décalage. Les signes électriques régressent après administration de dérivés nitrés. Figure 18

La coronarographie est normale. Le diagnostic repose sur le test de provocation au Méthergin, lequel entraîne l'apparition d'un spasme généralement focal réduisant de plus de 70% la lumière artérielle coronaire. La spécificité du Méthergin est excellente, sa sensibilité est aussi très bonne lorsque le test est pratiqué peu de temps après le dernier épisode douloureux spontané. [30, 61]

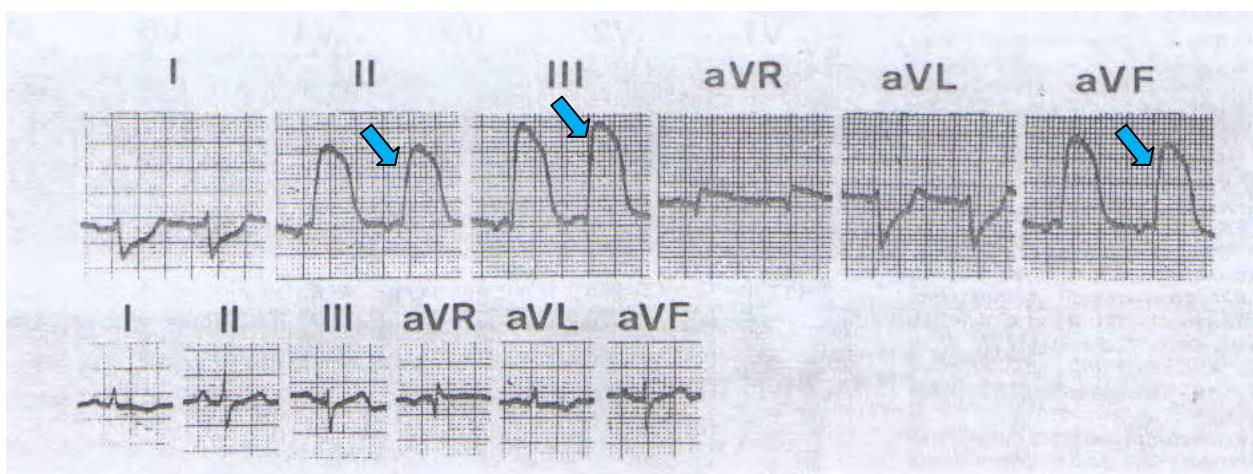


Figure 18 : Sus-décalage transitoire de ST en inférieur, disparaissant après prise de dérivés nitrés [77]

8- Diagnostic différentiel

e- Les douleurs d'origine cardio-vasculaire

- L'embolie pulmonaire

Elle se manifeste par une douleur basithoracique à type de point de côté ou de coup de poignard associée à une dyspnée, une toux ramenant des crachats

hémoptoïques, ainsi qu'une polypnée superficielle. La fièvre apparaît vers le deuxième jour.

L'examen physique retrouve une tachycardie, un éclat du B2 au foyer pulmonaire, et des signes d'insuffisance cardiaque droite.

La radiographie du thorax de face peut-être normale ou montrer une ascension de la coupole diaphragmatique droite, des signes d'infarctus pulmonaire, et des modifications de la vascularisation pulmonaire.

L'ECG inscrit une tachycardie sinusale , une déviation axiale droite, un aspect S1Q3 dans les dérivations périphériques.

L'angioscanner pose le diagnostic. [25, 30]

➤ La péricardite aiguë

La douleur est constrictive, de siège rétrosternal ou précordial, irradiant vers le cou, les membres supérieurs, surtout l'épaule gauche. Elle augmente à l'inspiration, la toux et en décubitus dorsal ; elle est calmée par la position penchée en avant et les anti-inflammatoires. La dyspnée est permanente, la fièvre variable.

L'auscultation cardiaque de la péricardite de faible abondance retrouve un assourdissement des bruits du cœur, un frottement péricardique sous forme d'un bruit de va-et-vient continu, persistant en apnée. [25, 30]

La radiographie de face montre une cardiomégalie avec un cœur en carafe.

Sur l'ECG, on note un bas voltage périphérique, une alternance électrique, un sous-décalage du segment PQ. Les modifications du segment ST et de l'onde T réalisent les 4 stades de HOLZMAN.

L'échocardiographie trans-thoracique en parasternale grand axe montre un espace vide d'écho et en quatre cavités un aspect de « swimming heart» en cas d'épanchement de grande abondance.

➤ La dissection aortique

Elle réalise un tableau dramatique avec une douleur thoracique intense, atroce, rétrosternale, transfixiante, à irradiation dorsale, maximale d'emblée et à type de déchirure ou de brûlure. Il s'y associe une fièvre et une anisotension. [25, 30]

L'auscultation cardiaque retrouve un assourdissement des bruits du cœur, dans 1/3 des cas un souffle diastolique d'insuffisance aortique. La diminution ou l'abolition d'un pouls périphérique est un signe de mauvais pronostic.

Il n'y a pas de modifications électriques à l'ECG et la radiographie de face montre un élargissement du bouton aortique avec un aspect en double contour. L'échocardiographie trans-thoracique pose le diagnostic en objectivant la dilatation de l'aorte, le flap intimal et le faux chenal.

f- Les douleurs pleuro-pulmonaires

Les douleurs d'origine pleurale sont à type de point de côté déclenché par la toux et la respiration ample. Elles peuvent être d'apparition progressive ou brutale et irradient vers l'épaule du côté correspondant. [30]

g- Les douleurs d'origine gastro-intestinale

Elles peuvent être dues à un reflux gastro-oesophagien, un ulcère, un spasme oesophagien ou une colique hépatique. L'interrogatoire permet l'orientation diagnostique et la fibroscopie digestive pose le diagnostic. [30]

h- Les douleurs d'origine pariétale

Notamment le syndrome de Tietze qui donne des douleurs pariétales habituellement peu intenses, souvent prolongées et réveillées ou exagérées par la pression des cartilages costaux. [30]

Il n'y a pas de modifications sur l'ECG.

9- Evolution

L'évolution des SCA sans sus-décalage du segment ST est imprévisible et constitue une véritable préoccupation. [17, 18, 32, 40, 61]

Elle peut-être favorable et se faire vers la régression des douleurs thoraciques cliniquement, et vers la régression du sous-décalage de ST.

A l'opposé, elle peut-être défavorable, marquée par une récidive de la douleur thoracique, avec la persistance et l'aggravation du sous-décalage ; voire même la constitution d'un infarctus du myocarde ou vers la mort suite à une instabilité hémodynamique ou des troubles du rythme graves.

La Société européenne de cardiologie propose sa propre définition des patients à haut risque d'évolution vers l'infarctus du myocarde ou le décès, à partir des critères suivants : [17, 18, 32, 40, 61, 107]

- Une ischémie récidivante (douleurs thoraciques récidivantes ou modifications dynamiques du segment ST)
- Un angor instable précoce après infarctus
- Une élévation du taux de troponine
- Une instabilité hémodynamique au cours de la période d'observation
- Des accès de tachycardies ventriculaires répétés ou une fibrillation ventriculaire
- Un diabète
- Ou des caractéristiques ECG empêchant d'évaluer les modifications de ST

La figure suivante montre la fréquence de survenue d'accidents coronaires en fonction du score TIMI.

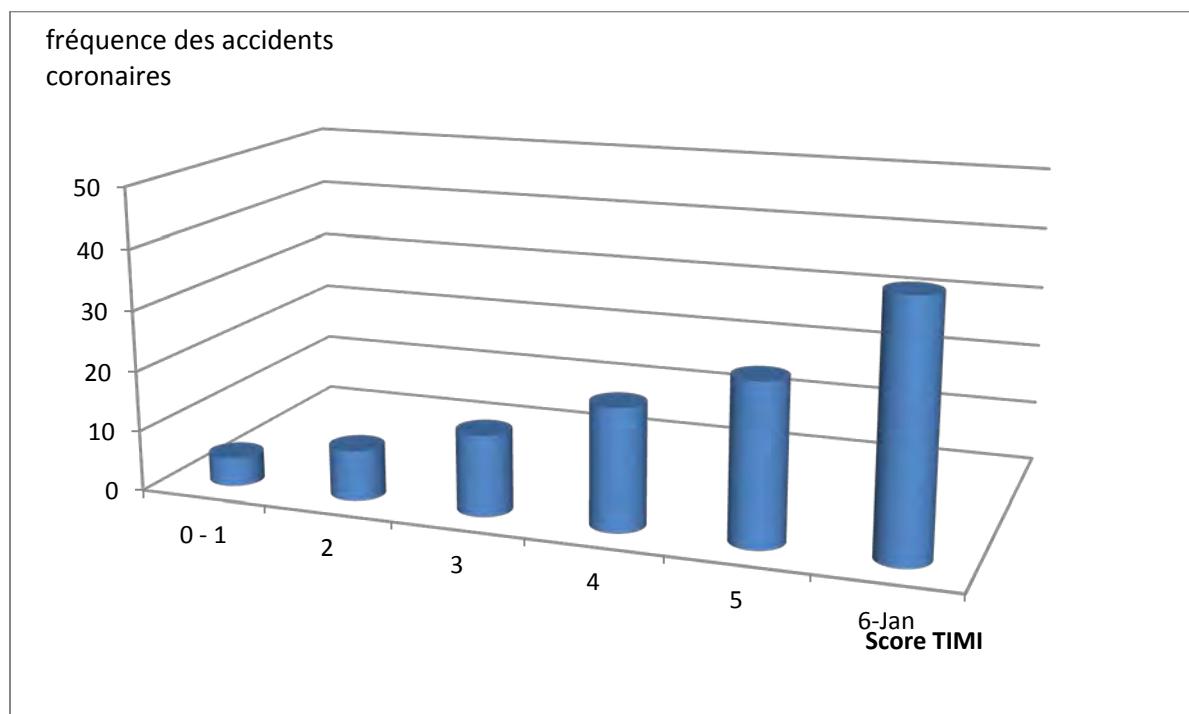


Figure 19 : Accidents coronaires (décès, infarctus et revascularisation myocardique en urgence) à 14 jours en fonction du score TIMI, dans les études TIMI 11B et ESSENCE [61].

VIII- TRAITEMENT

A- BUTS

Les objectifs du traitement sont de :

- calmer la douleur,
- reperméabiliser l'artère,
- prévenir ou traiter les complications,
- éviter les récidives.

B- Moyens

1- Mesures hygiéno-diététiques

Le patient doit être hospitalisé en unité de soins intensifs cardiaques (USIC) sous monitorage ECG continu, avec :

- ❖ Un repos au lit dans un cadre calme
- ❖ Une prise en charge des facteurs de risque [41,131] qui passe par :
 - une modification du régime alimentaire :
 - repas légers, plus liquides que solides,
 - 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.

2- Moyens médicamenteux

a- L'oxygénothérapie

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

En pratique courante, une supplémentation en oxygène en raison de 2 à 4 litres / minute sera prescrite chez tous les patients durant les six premières heures [8] et lorsque la saturation en oxygène est inférieure à 90%.

b- Les antalgiques

L'analgésie est un élément important de la prise en charge des coronariens. Bien qu'une grande variété d'antalgiques soit utilisée pour traiter la douleur

associée à une coronaropathie, la morphine reste l'agent le plus efficace et le plus utilisé. Elle est injectée habituellement par voie sous-cutanée à la dose de 10 mg [97, 167].

c- Les anti-ischémiques

Ces médicaments diminuent l'utilisation de l'oxygène par le myocarde (par ralentissement de la fréquence cardiaque, abaissement de la pression artérielle, ou réduction de la contractilité du ventricule gauche) ou induisent une vasodilatation. [17, 18, 25 , 30, 32, 38]

➤ Les bêtabloquants

Ils inhibent les effets des catécholamines circulantes de manière compétitive. Dans les SCA, les principaux bénéfices du traitement par bêtabloquant sont liés à ses effets sur les récepteurs bêta-1 qui se traduisent par une baisse de la consommation d'oxygène.

Les arguments en faveur des effets bénéfiques des bêta-bloquants dans l'angor instable se basent sur des données limitées d'essais randomisés, ainsi que des considérations physiopathologiques et une extrapolation de l'expérience dans l'angor stable et l'IDM. Une méta-analyse a permis de supposer que ce traitement s'accompagnait d'une réduction relative de 13% du risque d'évolution vers l'IDM aigu. [17, 32] Ils diminuent le risque de décès global de 22%, de mort subite de 32%, et de récidive d'infarctus de 27%. [86] En l'absence de contre-indications (altération de la conduction auriculo-ventriculaire, antécédents d'asthme, dysfonction ventriculaire gauche), la voie intra-veineuse est à privilégiée avec une surveillance des signes vitaux et un enregistrement ECG continu. Le relais par voie orale sera ensuite instauré avec une fréquence cardiaque cible entre 50 et 60 battements/minute. [17, 18, 32, 40 , 97, 85]

➤ Les dérivés nitrés

Ils agissent principalement en réduisant la consommation myocardique d'oxygène et en dilatant les artères coronaires Cependant, les dérivés nitrés n'ont pas d'efficacité prouvée sur la morbidité et la mortalité. [18, 97]. Leur principal bénéfice thérapeutique est lié selon toute probabilité aux effets

veinodilatateurs qui entraînent une diminution de la charge initiale myocardique ainsi que du volume télodiastolique du ventricule gauche.

Chez les patients porteurs de SCA en milieu hospitalier, les dérivés nitrés en intraveineuse peuvent être administrés en l'absence de contre-indications à la dose de 0,1µg/kg par minute, augmentée toutes les 10 minutes jusqu'à sédation de la douleur ou apparition des effets secondaires [18, 32]. Un relais oral ou transdermique doit être réalisé après sédation de la douleur. Il est recommandé de respecter une période sans dérivé nitré au cours du nycthémère, afin de réduire le phénomène de tolérance. Une autre alternative est d'utiliser des produits nitrate-like tels que les sydonimines ou les activateurs des canaux potassiques. [17, 18, 25, 32, 40]

➤ Les inhibiteurs calciques

Ce sont des médicaments vasodilatateurs avec 3 sous-classes chimiquement distinctes et dont les effets pharmacologiques diffèrent : les dihydropyridines (nifédipine), les benzothiazépines (diltiazem) et les phénylalkylamines (vérapamil). La nifédipine et l'amiodipine entraînent la vasodilatation périphérique la plus nette, alors que le diltiazem a le moins d'effet vasodilatateur, toute les classes assurant une vasodilatation coronaire semblable.

Ils soulagent les symptômes chez les patients sous dérivés nitrés et bêtabloquants.

Dans l'angor instable, le plus grand essai randomisé, l'étude HINT, testait la nifédipine et le métaproterol selon un plan factoriel 2 fois 2. On notait une tendance à un risque majoré d'infarctus du myocarde ou de récidive d'angor avec la nifédipine (comparée au placebo), tandis que le traitement par le métaproterol ou une association des deux produits s'accompagnait d'une réduction des événements. [17, 32]

D'après certaines études sur les effets des inhibiteurs calciques sur le décès ou l'infarctus non fatal dans l'angor instable, cette classe ne prévient pas la constitution d'un IDM, ni ne réduit la mortalité. [17, 18, 32].

De ce fait, les inhibiteurs calciques sont utiles dans certains cas de contre-indication du blocage des récepteurs bêta-adrénergiques notamment chez les

patients porteurs d'un angor de Prinzmetal. La Nifédipine ou les autres dihydropyridines ne doivent pas s'utiliser sans un traitement bêtabloquant associé. On évitera de les donner aux patients dont la fonction ventriculaire gauche ou la conduction auriculo-ventriculaire est très altérée. [17, 18, 32, 40, 85]

➤ Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Les IEC sont bénéfiques dans la réduction du remodelage ventriculaire et l'amélioration de la survie des patients ayant une réduction de la fonction systolique du ventricule gauche à moins de 40% après infarctus du myocarde. De ce fait, leur utilisation dans les SCA était limitée aux patients avec une dysfonction systolique du ventricule gauche. Cependant, plusieurs études ont suggéré un effet anti-athérogénique chez les patients ayant des facteurs de risque d'athérosclérose ou des lésions d'athérosclérose. Elles ont montré une réduction de 14% de la mort à 4 ans. Néanmoins, seul le ramipril et le périndopril ont montré leur efficacité et leur indication ; bien que documentée que pour l'angine stable, a été étendue aux SCA sans sus-décalage de ST. [17 ,32, 61]

➤ Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2

Ils peuvent être utilisés chez les patients ayant un SCA avec une réduction de la fonction ventriculaire gauche, soit en cas d'intolérance ou de contre-indication aux IEC, soit en association avec eux. Cependant, ils ne sont pas dotés d'effets anti-athéroscléreux. [17]

➤ Activateurs des canaux potassiques

Ils ont une action vasodilatatrice par activation des canaux potassiques entraînant une hyperpolarisation des membranes cellulaires vasculaires avec un relâchement des muscles de la paroi artérielle.

Le Nicorandil exerce un effet vasodilatateur direct sur les artères coronaires et améliore ainsi l'oxygénéation du myocarde, sans effet direct sur la contractilité myocardique. Il a des propriétés semblables aux dérivés nitrés. [17]

L'étude IONA a montré chez 5125 patients présentant un angor stable que le Nicorandil (10mg trois fois par jour pendant 2 semaines, puis à 20 mg trois fois par jour pendant 1,6 an) a réduit le décès cardio-vasculaire, les infarctus

du myocarde non fatals et les hospitalisations non prévues pour angor de 15,5% (placebo à 13,1%). Cependant, la mortalité liée à une coronaropathie et les infarctus du myocarde n'ont pas diminué significativement. [32]

➤ Inhibiteurs des canaux If

Ils inhibent sélectivement le courant entrant If et diminue ainsi la pente de dépolarisation diastolique entre deux battements cardiaques. Ainsi, ils diminuent la fréquence cardiaque tout en permettant une augmentation des apports en oxygène, une meilleure adaptation à l'effort, et ceci sans répercussion sur la pression artérielle. Le seul inhibiteur du canal If à être utilisé chez l'homme est l'Ivabradine ou Procorolan*. L'étude BEAUTIFUL a montré chez les patients ayant une fréquence cardiaque supérieure à 70 battements/min, une réduction de 36% des IDM fatals ou non et une réduction des revascularisations coronaires de 30%.

d- Anti-thrombotiques

La thrombose intracoronaire joue un rôle majeur dans les SCA. La formation d'un thrombus peut-être réduite par les médicaments inhibant la thrombine, les antiagrégants plaquettaires, ou les fibrinolytiques.

➤ Les antiagrégants plaquettaires

L'aspirine inhibe l'agrégation plaquettaire induite par la thromboxane A2 et ainsi la progression du caillot. Il a été systématiquement mis en évidence dans trois essais que l'aspirine diminuait les taux de décès ou d'infarctus du myocarde chez les patients qui présentent un angor instable. Une dose de charge de 250mg intraveineuse est relayée par une posologie quotidienne de 75 à 160mg. Cependant, une méta-analyse a montré que 75 à 149mg d'aspirine s'avèrent aussi efficaces que des doses plus élevées avec une réduction du risque relatif de décès ou d'infarctus de plus de 50% [18]. Dans l'infarctus du myocarde, le traitement anticoagulant se traduit par un nombre inférieur d'événements vasculaires pour 1000 patients traités, avec un bénéfice à long terme. [17, 32, 40].

Deux nouvelles classes ont enrichi cet arsenal thérapeutique, soit par antagonisme des récepteurs de l'adénosine diphosphate (thiénopyridines), soit par antagonisme des récepteurs de la glycoprotéine IIb /IIIa.

Parmi les thiénopyridines, le Clopidogrel présente une meilleure tolérance digestive et hématologique que la ticlopidine. En association avec l'aspirine dans l'étude CURE, il réduit significativement le risque de mort cardio-vasculaire, d'infarctus non fatal, ou d'accident vasculaire cérébral après un suivi de 9 mois chez les patients avec un SCA ST(-) : le risque passe de 11,4% à 9,3% avec un risque relatif à 20% sous clopidogrel, au prix d'une augmentation de 1% des saignements majeurs. Une dose de charge de 300mg en une prise est recommandée suivie de 75mg/ jour. L'utilisation de faible dose d'aspirine à 75mg/ jour réduit le risque d'hémorragie digestive liée à cette association. [17, 18, 32, 40, 54]

Une nouvelle molécule, le prazugrel, inhibiteur réversible des récepteurs P2Y12 plaquettaires de l'ADP a été étudiée [17, 85]. La comparaison avec le clopidogrel a montré une supériorité du prazugrel dans la réduction des

événements cliniques mais au prix d'une augmentation du risque de saignement dans les SCA sans sus-décalage de ST. (Etude TRITON TIMI 38) Les inhibiteurs des récepteurs à la glycoprotéine IIb/IIIa sont de puissants antiagrégants plaquettaires inhibant la voie finale commune de l'agrégation plaquettaire, c'est-à-dire l'interaction des récepteurs membranaires plaquettaires activés avec leur ligand, le fibrinogène. Ils bloquent ainsi l'agrégation plaquettaire quelle que soit la voie de stimulation de l'activation plaquettaire. On distingue, l'abciximab, l'eptifibatide, et le tirofiban. Dans l'angor instable, ils réduisent de 9% l'incidence des décès et des infarctus, mais avec une augmentation de 1% des complications hémorragiques majeures. Un bénéfice net a été observé avec les patients ayant des taux élevés de troponine et chez les diabétiques dans les essais CAPTURE, PRISM et PARAGON-B.

Dans l'angioplastie coronaire, la réduction des décès et des infarctus atteint 50%. [17, 18, 23, 25, 53, 54, 97]

➤ Les héparines

L'héparine non fractionnée réduit de plus de 80% le risque d'évolution de l'angor instable vers l'infarctus du myocarde et divise par 3 l'incidence des angors instables réfractaires. Cependant, les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) doivent être préférées à l'héparine non fractionnée (HNF), en association aux antiagrégants dans les SCA. En effet, l'énoxaparine à 1mg/kg/ 12h par voie sous-cutanée réduit de 20% la morbi-mortalité coronaire par rapport à l'HNF en bolus. Outre sa meilleure efficacité, l'énoxaparine est plus facile à utiliser et est mieux toléré que l'héparine standard avec une réduction de moitié des complications hémorragiques majeures dans l'angor instable. Les essais **TIMI 11B** et **ESSENCE** ont montré la supériorité de l'énoxaparine par rapport à l'héparine non fractionnée dans l'angor instable. [17, 32, 40, 54, 51, 53]

➤ Les thrombolytiques

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

Il a été démontré qu'un traitement fibrinolytique diminuait la quantité de thrombi intracoronaires et améliorait significativement la survie chez les patients présentant un SCA avec élévation du segment ST. La réduction de la mortalité était notée avant la 6^{ème} heure et particulièrement nette avant la 3^{ème} heure.

Par contre, dans plusieurs études menées avec la streptokinase, le t-PA ou l'urokinase, un effet nocif a toujours été observé chez ceux ayant un angor instable. Le risque de décès et d'infarctus du myocarde pour une série de 2859 patients étaient de 9,8% dans le groupe fibrinolytique et 6,9% dans le groupe témoin. Le traitement thrombolytique n'est donc pas recommandé pour les patients ayant un SCA sans sus-décalage de ST. [17, 32, 54]

e- Médicaments hypolipémiants

➤ Les statines

Les statines exercent un effet hypocholestérolémiant par le biais d'une inhibition compétitive de l'activité de la 3 hydroxy-3 methyl glutaryl coenzyme A ou HMG-CoA réductase. Celle-ci est une enzyme limitante pour la synthèse hépatique du cholestérol, ce qui stimule l'activité des récepteurs des LDL, essentiellement hépatiques, donc l'épuration de ces LDL [2, 48].

L'administration d'une statine produit un effet hypocholestérolémiant qui est le plus important à l'issue du premier mois de traitement. La diminution du LDL-c est fonction de la posologie et de la molécule employée. Elle est en moyenne voisine de 30%. À la posologie la plus forte, les statines induisent une diminution du LDL-c atteignant 40%, voire 60% avec l'atorvastatine (80 mg/j).

Tableau VIII : Réduction du LDL-c selon la dose journalière de statines

Statine	5 mg	10 mg	20 mg	40 mg	80 mg
Atorvastatine	31%	37%	43%	49%	55%
Fluvastatine	10%	15%	21%	27%	33%
Lovastatine	-	21%	29%	37%	45%
Pravastatine	15%	20%	24%	29%	33%
Rosuvastatine	38%	43%	48%	53%	58%
Simvastatine	23%	27%	32%	37%	42%

Les statines induisent une diminution modérée et inconstamment significative des triglycérides (de 10 à 15%). Leur effet sur les triglycérides est d'autant plus marqué qu'il existe une hypertriglycéridémie initiale et que la posologie est élevée. C'est l'atorvastatine qui induit la diminution la plus sensible des triglycérides. Cette réduction est dose-dépendante : 25% à 5 mg/j et 45% à 80 mg/j [48, 44].

L'augmentation des lipoprotéines de haute densité (HDL) avec ce traitement dépasse rarement 5%.

➤ Les fibrates

Les fibrates diminuent la synthèse hépatique des lipoprotéines qui assurent le transport des triglycérides dans le plasma et augmentent leur catabolisme. Ces molécules permettent d'obtenir une baisse du cholestérol total et du LDL-cholestérol, de 10 à 30%.

Ils augmentent la concentration sanguine de HDL-cholestérol de 10 à 15% et sont particulièrement efficaces sur la baisse de la concentration sanguine des triglycérides de l'ordre de 40 à 50% [5].

➤ Les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol

L'ezetimibe est le premier représentant d'une nouvelle classe d'agents hypolipémiants, inhibant de façon sélective l'absorption intestinale du

cholestérol et des phytostérols apparentés.

Administré à la dose de 10 mg/jour en association à une statine, l'ezetimibe permet une diminution supplémentaire du taux de cholestérol. [5]

f- Les autres médicaments

Ils sont utilisés en cas de complications ; on peut citer entre autre :

- ✓ Les anxiolytiques
- ✓ Les amines
- ✓ Les diurétiques
- ✓ Les anti-vitamines K
- ✓ Les anti-arythmiques
- ✓ L'amiodarone
- ✓ Les anti-aldostérones : ils sont indiqués dans le post-infarctus (en plus des bêtabloquants et des IEC) chez les patients ayant une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure ou égale à 40% et qui sont soit diabétiques, soit insuffisants cardiaques, en l'absence d'atteinte rénale ou d'hyperkaliémie [9].

3- Moyens instrumentaux

L'angioplastie transluminale coronaire percutanée est une technique de revascularisation myocardique. Son objectif est le rétablissement d'un diamètre endoluminal le plus satisfaisant possible au niveau du segment artériel significativement rétréci.

Sa sécurité et son succès dans les SCA ont nettement progressé avec le recours aux stents et à l'administration des anti-glycoprotéines IIb/IIIa

a- Angioplastie au ballonnet

Le ballon induit un étirement et ou une rupture de la plaque qui s'accompagne d'une dissection sous-intimale. C'est donc grâce à une contrainte de pression sur toute l'artère que la dilatation s'effectue. L'importance en profondeur et de façon transversale de cette dissection conditionne la survenue de complications. [81, 88]

b- Endoprothèse coronaire

Elle a un effet mécanique sur la paroi et constitue un système d'étayage qui maintient la paroi artérielle en place grâce à leur support.

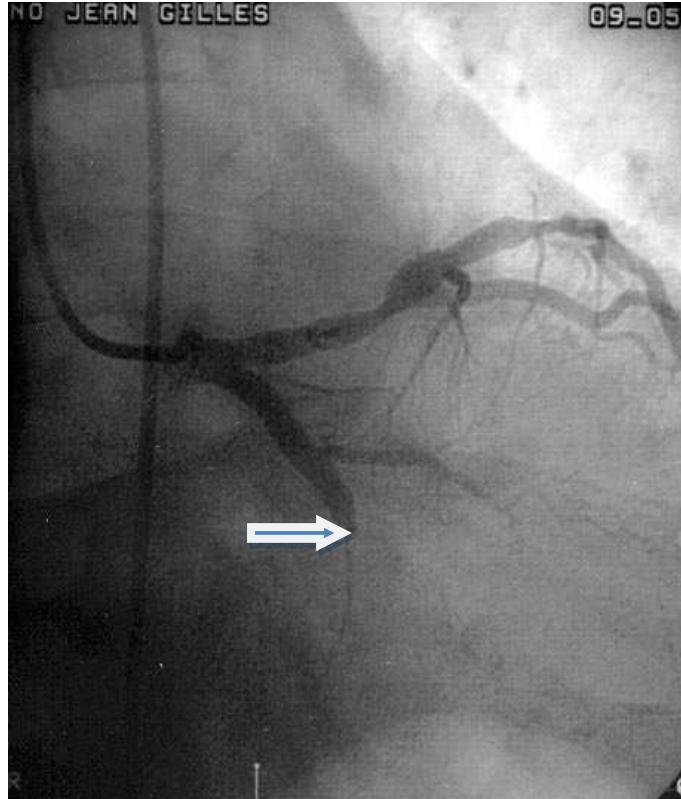
Les prothèses endocoronaires sont des cylindres métalliques à mailles plus ou moins larges, destinées à être encastrées dans la paroi artérielle. [73, 88]

La pose d'un stent en cas de coronaropathie instable aide à stabiliser mécaniquement la plaque dissociée avec un bénéfice particulièrement évident dans les lésions à haut risque.

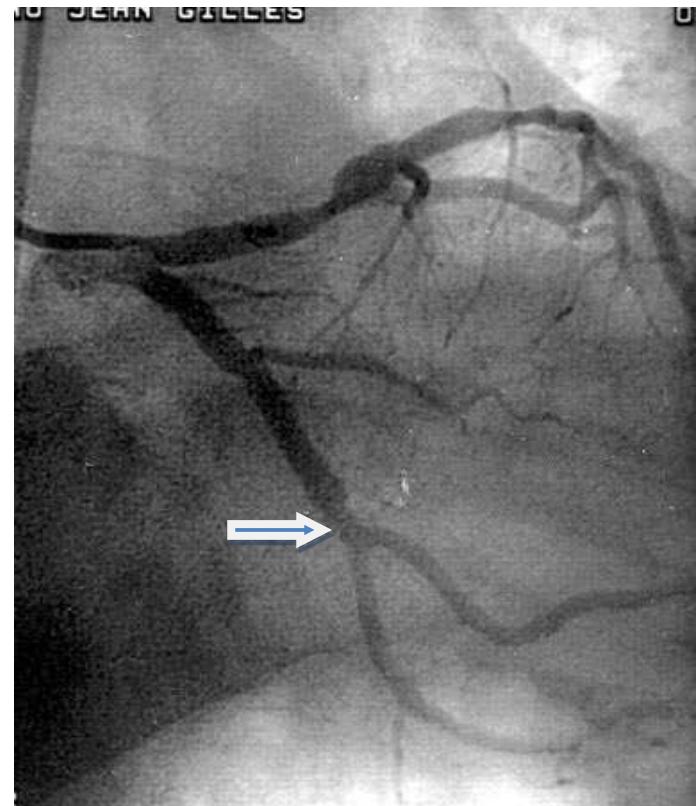
La parfaite gestion des occlusions aiguës et la diminution de moitié du risque de sténose symptomatique dans la plupart des lésions expliquent la diffusion de cette technique qui complète actuellement 50 à 90% des procédures d'angioplastie coronaire. [120, 130]

Elles sont cependant responsables d'une hyperplasie néo-intimale accrue à l'origine de re-sténose intra-stent. Actuellement, elles sont recouvertes d'agents pharmacologiques antiprolifératifs dont la libération permet d'inhiber la prolifération néo-intimale.

Malheureusement, depuis septembre 2006, l'usage des endoprothèses actives a été fortement freiné par une recrudescence de la morbi-mortalité tardive. Il s'agit d'accidents thrombotiques, de morts subites et d'apparition de cancers.



A



B

Figure 20 : Coronarographie en incidence oblique antérieure droite montrant l'oblitération (A) et la désobstruction (B) de la circonflexe

La figure 21 illustre le matériel d'angioplastie et un stent.

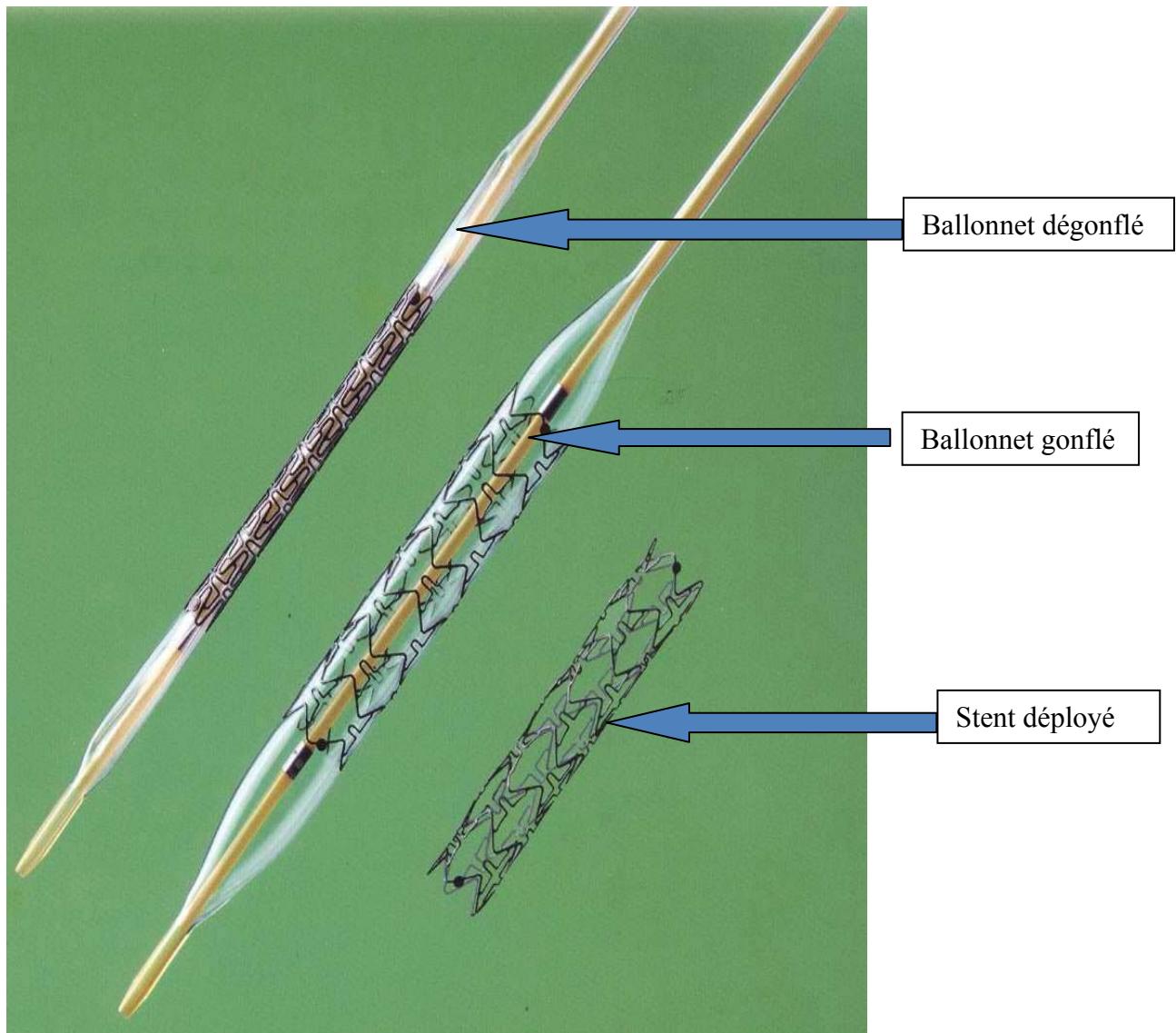


Figure 21 : Endoprothèses coronaires ou Stents

c- Autres techniques

Ils ont comme objectif commun l'ablation de la plaque. Son utilisation est réservée pour les lésions calcifiées ou en cas d'échec avec le ballon.

L'athérectomie directionnelle, où l'ablation de la lésion se fait avec un athérotome coupant dans un plan de l'espace avec un système de guillotine est utilisée en cas de lésions focales, courtes, proximales et excentriques.

Le laser, notamment Excimer, est une technique dont le rayonnement induit transforme les tissus en un mélange de gaz et de particules créé par la rupture des ponts moléculaires. Il en résulte une vaporisation de la plaque d'athérome par un effet thermique modéré. [73]

d- Autres moyens

Le choc électrique externe et l'entrainement électrosystolique voire l'implantation d'un pacemaker peuvent être indiqués en fonction des complications.

4- Moyens chirurgicaux

D'importantes améliorations dans la préservation du myocarde ont été observées avec l'intervention par la cardioplégie, l'hypothermie et les techniques chirurgicales.

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 d'assurer un débit sanguin satisfaisant en aval de la sténose. [81]

Réalisée sous circulation extracorporelle, elle utilise habituellement un greffon de la veine saphène interne prélevé sur le patient ou de plus en plus fréquemment, à l'heure actuelle, l'artère mammaire interne (figure 22).

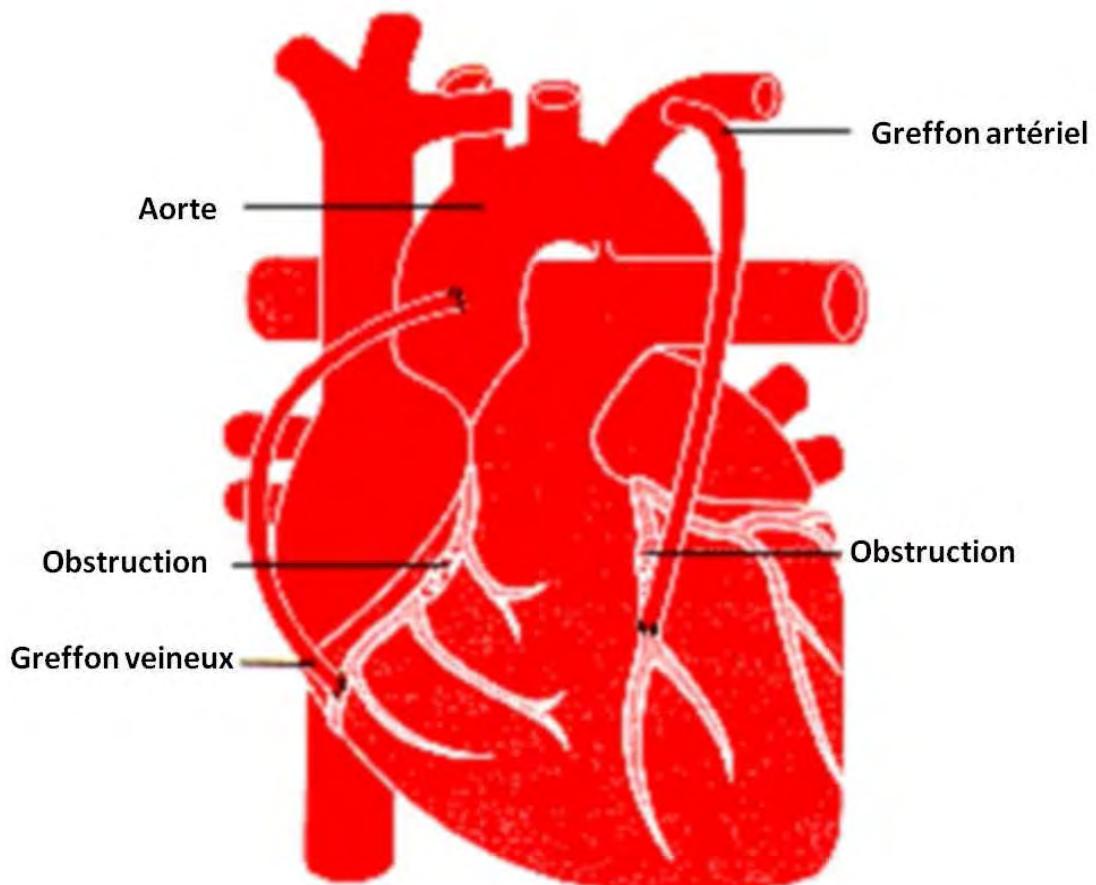


Figure 22 : Pontage aorto-coronaire avec greffons artériel et veineux

D- INDICATIONS

2- Traitement des SCA avec sus-décalage de ST

c- Forme non compliquée

Il consiste en [8, 40, 81, 146] :

- Une hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologique
- Une voie veineuse périphérique de bon calibre
- Une oxygénothérapie nasale à raison de 2 à 4 litres par minute pendant les 6 premières heures
- l'administration de sulfate de morphine : 2 à 4 mg en intraveineuse à répéter toutes les 05 ou 15 minutes si nécessaire,
- L'acide acétylsalicylique sera prescrit dès la prise en charge du patient, injecté à une dose comprise entre 160 et 325 mg en intraveineuse directe suivie d'une prise quotidienne de 75 à 149 mg,
- Le clopidogrel sera prescrit à une dose de charge de 300 voir 600 mg et poursuivi pendant 9 mois à une dose de 75 mg/jour,
- Les inhibiteurs des récepteurs des glycoprotéines IIb/IIIa sont indiqués en association avec une angioplastie,
- une revascularisation : tous les patients présentant un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST doivent bénéficier d'une évaluation rapide en vue d'une stratégie de reperfusion après le premier contact médical.

La technique utilisée sera fonction des possibilités et des compétences locales :

- ✓ l'angioplastie primaire est indiquée chez les patients se présentant dans les 12 premières heures,
- ✓ la thrombolyse est indiquée chez les patients se présentant dans les trois premières heures dans une structure hospitalière ne pouvant réaliser une angioplastie primaire,
- ✓ au delà de la troisième heure et avant la douzième heure, le patient doit être transféré dans une autre structure pour bénéficier d'une angioplastie primaire,

- ✓ en cas d'échec de la thrombolyse le patient devra bénéficier d'une angioplastie de «sauvetage»,
 - ✓ en cas de succès de la thrombolyse, le patient devra bénéficier d'une coronarographie :
 - dans les 24 premières heures si possible, et associée à un geste de revascularisation en fonction des lésions,
 - au delà des 24 premières heures, la réalisation d'une angiographie coronaire en vue d'un geste de revascularisation sera guidée par le résultat du test d'effort,
 - ✓ La revascularisation chirurgicale en urgence est indiquée en cas d'échec de l'angioplastie avec douleurs thoraciques persistantes ou instabilité hémodynamique chez les patients présentant une anatomie coronaire adéquate [81],
- L'héparine non fractionnée ou l'héparine de bas poids moléculaire seront prescrites pendant 48 heures. Au-delà, elles seront poursuivies chez les patients alités,
- Les bêtabloquants seront prescrits systématiquement en l'absence de contre-indication et de préférence par voie intraveineuse en cas de tachyarythmie ou d'hypertension artérielle,
- Les dérivés nitrés seront administrés par voie sublinguale en cas de douleurs thoraciques persistantes. Ils seront utilisés par voie intraveineuse pour contrôler une hypertension artérielle ou un œdème pulmonaire,
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont indiqués chez tous les patients en l'absence de contre-indication,
- Les statines seront prescrites quel que soit le taux de cholestérol. L'objectif thérapeutique est un taux de LDL-cholestérol inférieur à 1 g/l [78,121]
- d- Formes compliquées
- Choc cardiogénique
- Sa prise en charge repose sur les sympathomimétiques et les techniques d'assistance mécanique.

La dobutamine à la dose de 10 µg/kg/minute est l'agent tonicardiaque le plus utilisé.

Dans les chocs cardiogéniques primaires, la contre pulsion par ballon intra-aortique est indispensable pour la sécurité de la coronarographie et d'une éventuelle revascularisation par angioplastie de sauvetage. [40]

➤ L'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'éplérénone et l'aldactone, diurétiques épargneurs de potassium, sont également indiquées [40]

➤ Les troubles du rythme

- La bradycardie sinusale du syndrome vagal cède habituellement aux injections intraveineuses d'atropine,
- Les tachycardies supraventriculaires mal tolérées relèvent du choc électrique externe, suivi d'un traitement d'entretien par l'amiodarone après restauration du rythme sinusal,
- Les extrasystoles ventriculaires polymorphes, répétitives ou précoces nécessitent l'administration de xylocaïne,
- Les tachycardies ventriculaires mal tolérées doivent être réduites par choc électrique externe,
- Le rythme idioventriculaire accéléré est habituellement bien toléré et ne nécessite pas de traitement.

➤ Les troubles de la conduction

L'entraînement électrosystolique par une stimulation externe s'impose dans tous les cas de blocs auriculo-ventriculaires de haut degré symptomatiques.

Il en est de même pour la bradycardie inférieure à 40 battements par minute réfractaire à l'atropine, et dans les infarctus antérieurs quand apparaît un bloc bi ou trifasciculaire, un bloc de branche gauche ou un bloc auriculo-ventriculaire de haut degré.

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 [119].

➤ La rupture septale

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

➤ La rupture de pilier mitral

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

➤ Les anévrismes du ventricule gauche

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

➤ Les 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 anti-vitamines K.

La phlébite et l'embolie pulmonaire sont prévenues par l'instauration systématique d'un traitement anti-thrombotique et un lever précoce [119].

3- Traitement des SCA sans sus-décalage de ST

Une fois diagnostiquée, le SCA sans élévation persistante du segment ST nécessite un traitement médical initial : [17, 25, 32, 40, 54]

- L'aspirine à la dose de 75 à 149 mg par jour,
- Le clopidogrel avec une dose charge de 600 mg puis 75 mg par jour pendant 9 mois,
- Les héparines de bas poids moléculaire ou les héparines non fractionnées,
- Les bêtabloquants,
- En cas d'intolérance ou de contre-indication à ces derniers, on peut privilégier les inhibiteurs calciques,
- Les dérivés nitrés sous forme orale ou intra-veineuse chez les patients souffrant de douleurs thoraciques persistantes ou récidivantes,

- Les statines seront prescrites quel que soit le taux de cholestérol avec comme objectif thérapeutique un taux de LDL-cholestérol inférieur à 1g/l.

Parallèlement à cette prise en charge médicale, une évaluation du risque s'effectuera sur la base des données cliniques, électriques et biochimiques, et une stratégie thérapeutique complémentaire sélectionnée.

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

- à haut risque,
 - à faible risque, ou à risque intermédiaire.
- c- Prise en charge du patient à haut risque

- ✓ Le traitement par les héparines de bas poids moléculaire sera poursuivi,
- ✓ Administration d'inhibiteurs des récepteurs GPIIb /IIIa pendant 12 heures pour abciximab ou 24 heures pour le tirofiban, l'eptifibatide lorsqu'une angioplastie est réalisée,
- ✓ L'angioplastie sera réalisée dans la première heure pour les patients présentant une ischémie permanente, des arythmies majeures, une instabilité hémodynamique. Dans la plupart des cas, elle sera réalisée dans les 48 heures.

Chez ceux dont les lésions se prêtent à une revascularisation myocardique, la décision au sujet de la procédure qui convient la mieux sera prise après une évaluation soigneuse de l'étendue et des caractéristiques des lésions :

- ✓ chez les patients avec atteinte monotronculaire, l'intervention percutanée avec mise en place d'un stent sur la lésion responsable constitue le premier choix,
- ✓ chez les patients avec atteinte du tronc gauche ou tritronculaire, la procédure recommandée est le pontage aorto-coronaire,
- ✓ dans les lésions bi tronculaires et quelques cas de lésions tri tronculaires, on pourra considérer soit l'intervention percutanée soit le pontage.
- ✓ Chez certains patients, on peut envisager une procédure par étape en commençant par une angioplastie avec ballonet

immédiate et la pose d'un stent au niveau de la lésion responsable, puis en réévaluant la nécessité de traitement d'autres lésions soit à l'aide d'une procédure percutanée, soit par pontage aorto-coronaire. Les patients dont les lésions prêtent à une intervention coronaire percutanée recevront du clopidogrel contrairement à ceux devant subir un pontage aorto-coronaire.

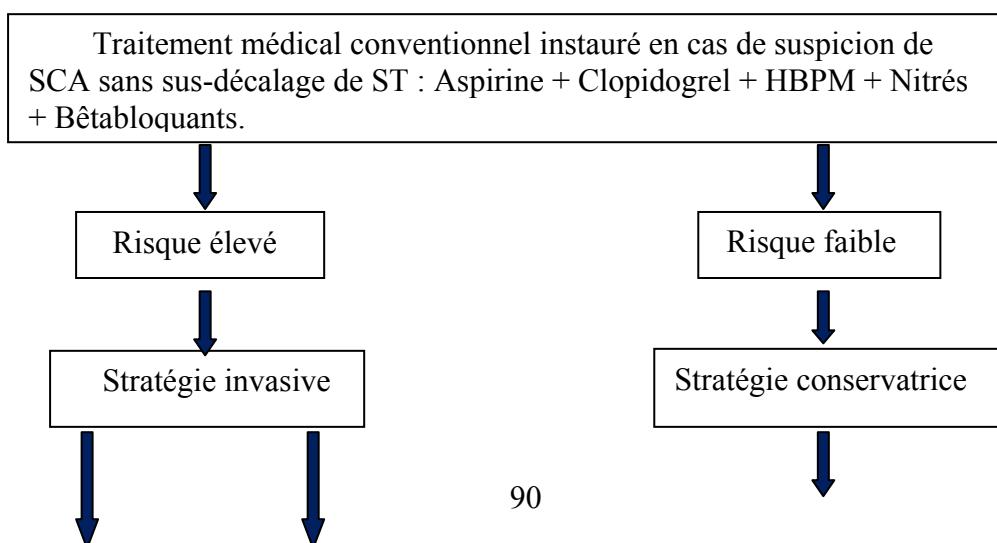
d- Prise en charge du patient à faible risque ou à risque intermédiaire

Les patients à faible risque comprennent ceux :

- Qui n'ont pas de récidive de douleurs thoraciques au cours de la période d'observation,
- Sans sous-dénivellation ni élévation du segment ST mais présentant plutôt des ondes T négatives, des ondes T plates ou un électrocardiogramme normal,
- Sans élévation de la troponine ou d'autres marqueurs biochimiques de nécrose myocardique lors du dosage initial et des nouveaux dosages effectués entre 6 et 12 heures.

Outre le traitement médical, une épreuve d'effort est préconisée chez ces patients. Chez les patients présentant une ischémie notable pendant l'épreuve d'effort, une angiographie coronaire et une revascularisation ultérieure doivent être envisagées. Une échocardiographie d'effort ou une scintigraphie de perfusion myocardique d'effort peuvent compléter ou remplacer l'épreuve d'effort.

La figure 23 résume le traitement des SCA ST(-) en fonction du risque.



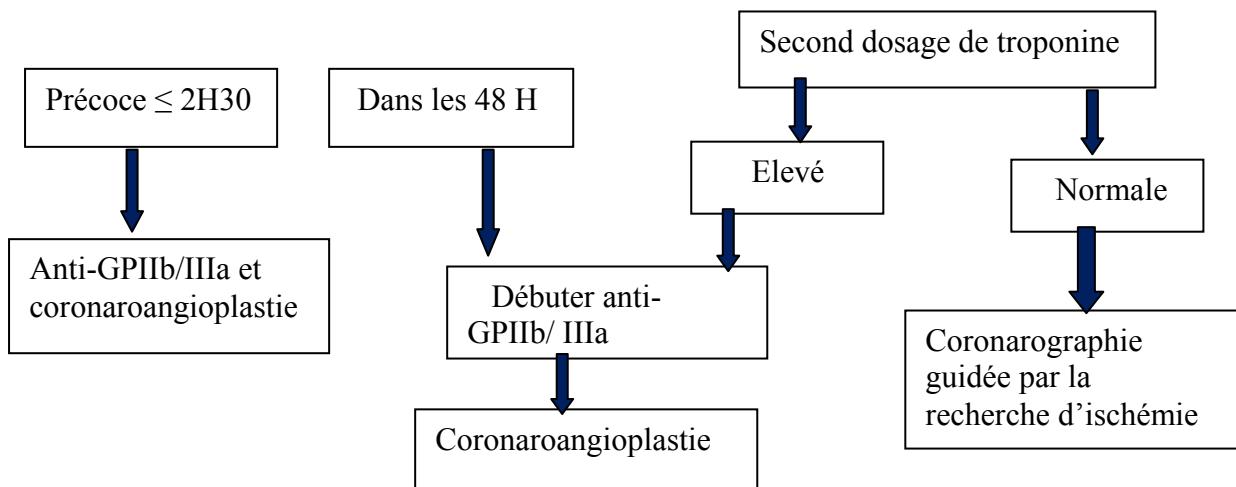


Figure 23:Arbre décisionnel du traitement des SCA ST- selon le risque[70]

La figure 24 résume la stratégie de prise en charge selon l'European Heart Journal [33]

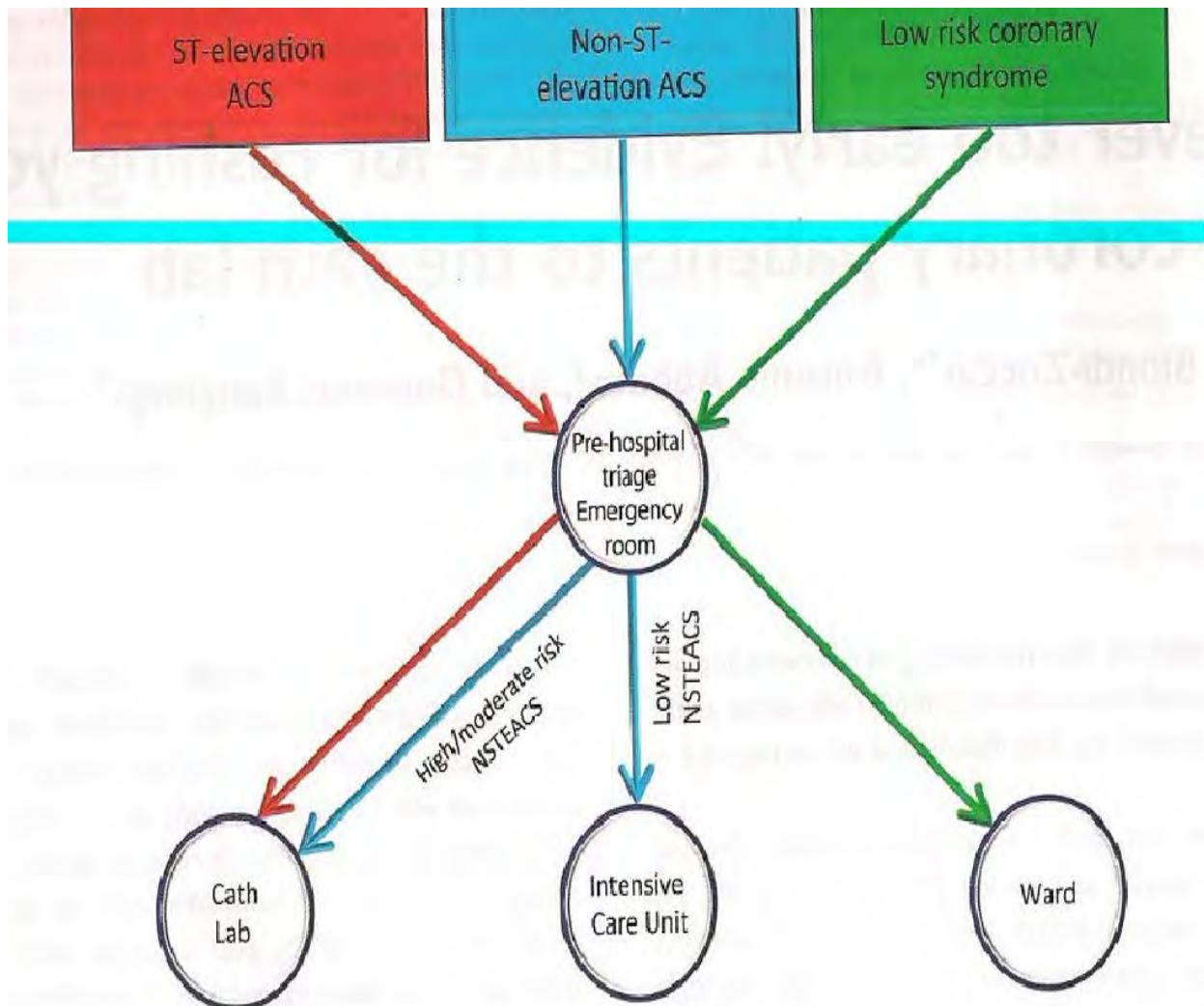


Figure 24: Aggressive management of patients with established or suspected acute coronary syndromes, with default coronary angiography for all patients with ST-elevation ACS and those with non-ST-elevation ACS at high or moderate risk of ischaemic or bleeding events.

Le tableau IX donne les recommandations pour la revascularisation lors d'un sans sus-décalage du segment ST.

Tableau IX: Recommendations for revascularization in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome [151]

Specification	Class	Level
---------------	-------	-------

An invasive strategy is indicated in patients with : .GRACE score > 139 or at least one high-risk criterion. .recurrent symptoms. .inducible ischaemia at stress test	I	A
An early invasive strategy (< 24h) is indicated in patients with GRACE > 139 or multiple other high-risk criteria.	I	A
A late invasive strategy (within 72 h) is indicated in patients with GRACE score < 139 or absence of multiple other high-risk criteria but with recurrent symptoms or stress inducible ischaemia.	I	A
Patients at very high ischaemia risk (refractory angina, with associated heart failure, arrhythmias or haemodynamic instability) should be considered for emergent coronary angiography (<2h).	IIa	C
An invasive strategy should not be performed in patients: .at low overall risk .at a particular high-risk for invasive diagnosis or intervention	III	A

IX- PREVENTION

L'ensemble des essais thérapeutiques dont nous disposons actuellement apporte suffisamment d'arguments pour promouvoir et développer des stratégies de prévention tant en prévention primaire que secondaire.

1-Prévention primaire

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

Elle porte sur les facteurs de risque cardio-vasculaire et a pour objectif d'éviter la survenue ultérieure d'événements cardio-vasculaires.

Les stratégies de prise en charge des patients reposent sur la notion fondamentale de risque cardio-vasculaire.

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 1.6 g/l par un traitement diététique. Si l'objectif thérapeutique n'est pas atteint au-delà de 3 mois de régime diététique bien conduit, une thérapeutique médicamenteuse visant à obtenir une diminution supplémentaire du LDL-cholestérol, doit être instituée en complément du traitement diététique [5],
- la lutte contre le stress.

2-Prévention secondaire

Elle repose sur :

- les mesures hygiéno-diététiques, [131]
- le traitement médicamenteux : L'objectif thérapeutique en prévention secondaire est un taux de LDLcholestérol inférieur à 1 g/l [138, 60, 72].
- la réadaptation cardio-vasculaire [22, 111].

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».

Le programme de réadaptation doit permettre une prise en charge globale et individualisée du patient comprenant :

- l'évaluation fonctionnelle et la stratification du risque,
- la prescription d'un programme de reconditionnement adapté visant à augmenter les capacités physiques de l'organisme,

- la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire qui passe avant tout par une éducation des patients,
- l'évaluation des facteurs psychologiques afin d'assurer une meilleure auto-efficacité,
- l'aide à la réinsertion professionnelle.

METHODOLOGIE

I- CADRE DE L'ETUDE

Ce travail a été réalisé au niveau du service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec (CHU-HALD).

1- Le service de Cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec

Le service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec est situé à côté du laboratoire de bactériologie et du service de stomatologie. Elle est constituée des structures suivantes :

- une unité d'accueil comportant trois salles de consultation où sont reçus les urgences cardio-vasculaires mais aussi les malades suivis en ambulatoire,
- une unité d'hospitalisation comportant des salles et des cabines qui font un total de 44 lits répartis en deux secteurs :
 - ✓ hommes de 27 lits et
 - ✓ femmes, de 17 lits
- une unité de soins intensifs (USIC) disposant de 4 lits dotés de scopes, de matériel de réanimation cardio-vasculaire, d'un électrocardiographe et d'un échocardiographe,
- une salle d'électrocardiographie standard,
- une salle d'explorations non invasives : épreuve d'effort sur tapis roulant, ECG mode HOLTER, mesure ambulatoire de la pression artérielle, appareil d'échocardiographie
- une salle d'angiographie et de mise en place de stimulateur cardiaque,
- une salle d'échocardiographie-Doppler avec un appareil de marque Vivid 7,
- une salle de tilt test
- une salle de bibliothèque et des archives,
- une salle d'informatique.

Le personnel médical est constitué de 2 professeurs titulaires, 1 professeur agrégé, 1 maître assistant, 2 assistants-chefs clinique, 1 cardiologue, 9 internes des hôpitaux, 3 médecins recrutés par la fonction publique et qui font partie des médecins en spécialisation actuellement dans le service.

Le service dispose aussi d'une surveillante générale, de 4 infirmiers, de 10 aides infirmiers, de 4 garçons de salle.

Le personnel administratif est composé de 3 secrétaires, d'un commis d'administration , et d'un agent administratif.

II- TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 7 ans : de janvier 2004 à décembre 2010.

III- POPULATION ETUDIEE

Ont été étudiés les dossiers de patients hospitalisés dans le service de Cardiologie de l'HALD pour un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST.

IV- METHODE D'ETUDE

1- Les critères d'inclusion

Nous avions inclus tous les patients chez qui le diagnostic de SCA ST(-) a été retenu, avec les modifications électrocardiographiques suivantes :

- Une douleur thoracique angineuse, typique ou atypique.
- Un sous-décalage horizontal ou descendant du segment ST, d'au moins 1/10 mv, dans deux dérivations contiguës en périphérie et 2/10 mv dans deux dérivations contiguës en précordiales.
- Des ondes T négatives, profondes et symétriques dans au moins deux dérivations contiguës.

2- Les critères de non inclusion

- Les SCA avec un sus-décalage du segment ST
- Les dossiers litigieux ou incomplets.

3- Les critères d'exclusion

Les dossiers de 3 patients étaient inexploitables : un patient a été transféré au bout de 24 heures dans une autre structure, l'ECG était illisible pour le second et le diagnostic de cardiomyopathie hypertrophique était retenu pour le troisième (voir résultats).

4- Les paramètres étudiés

a- Les données de l'interrogatoire

➤ L'état civil

Nous avions évalué :

- ✓ L'âge du patient
- ✓ Le genre
- ✓ L'ethnie et l'origine géographique
- ✓ L'adresse
- ✓ Le profil socio-économique

➤ Les antécédents

La recherche des antécédents était orientée sur les facteurs de risque cardio-vasculaire aussi bien familiaux que personnels :

- ✓ L'hypertension artérielle et son ancienneté
- ✓ Le diabète et son ancienneté
- ✓ L'infarctus du myocarde
- ✓ L'accident vasculaire ischémique (AVCI)
- ✓ L'angor
- ✓ Le tabagisme, en précisant le type et le nombre de paquet-année
- ✓ La dyslipidémie
- ✓ L'obésité
- ✓ La sédentarité, définie par l'absence d'une pratique sportive durant au moins 30 minutes par jour
- ✓ Le stress

Les tableaux suivants résument la classification de l'hypertension artérielle selon l'OMS et la JNC VII.

Tableau X: Classification de l'HTA selon l'OMS chez l'adulte âgé de 18 ans et plus.

Catégorie	PAS (mm Hg)		PAD (mm Hg)
PA optimale	< 120	et	< 80
PA normale	< 130	et	< 85
PA normale-haute	130-139	ou	85-89
HTA de grade 1 (légère)	140-159	ou	90-99
Sous-groupe : HTA limite	140-149	ou	90-94
HTA de grade 2 (modérée)	160-179	ou	100-109
HTA de grade 3 (sévère)	≥ 180	ou	≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	et	< 90
Sous-groupe : limite	140-149	et	< 90

Tableau XI : Classification de l'HTA chez le sujet de 18 ans et plus selon la JNCVII.

Catégorie	PAS (mm Hg)	PAD (mm Hg)
Normale	< 120	< 80
Pré-hypertension	120 - 139	80 - 89
Stade 1	140 - 159	90- 99
Stade 2	≥ 160	≥ 100

➤ Les symptômes

- ✓ La douleur angineuse : typique ou atypique
- ✓ La dyspnée : d'effort ou de repos
- ✓ La blockpnée
- ✓ Les palpitations : à l'effort ou au repos

- ✓ La présence d'autres symptômes : syncopes, lipothymies, toux.

b- L'examen physique

Nous avons analysé :

➤ Les constantes :

- La pression artérielle (type d'appareil non précisé)
- La fréquence cardiaque
- La température
- La fréquence respiratoire
- L'indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quetelet : $IMC = \text{Poids} / \text{Taille}^2$.

Lorsque l'IMC est compris entre 25 et 29,9 Kg/m², on parle de surpoids ; entre 30 et 40 Kg/m², on parle d'obésité. Au-delà de 40 Kg/m², on parle d'obésité morbide.

➤ L'examen des appareils

Il s'agissait d'un examen physique complet mais orienté sur l'appareil cardio-vasculaire, l'appareil respiratoire et neurologique à la recherche de complications des SCA.

c- Les examens paracliniques

➤ La biologie

En plus de la numération formule sanguine, du TP/INR et du ionogramme sanguin, nous avons apprécié les paramètres biologiques représentés au niveau du tableau XII.

Tableau XII : Valeurs usuelles des paramètres biologiques

PARAMETRES EVALUÉS	VALEURS USUELLES
HbA1C	Inférieure à 6 %

Glycémie à l'admission	1.24 g/l
Cholestérol total	Inférieur à 2 g/l
LDL-Cholestérol	Inférieur à 1.6 g/l
HDL-Cholestérol	Supérieur à 0.4 g/l
Triglycérides	Inférieures à 1.5 g/L
Créatininémie	Entre 6 et 15 mg/l
Uricémie	Inférieure à 70 mg/l
Troponine I ou T	Inférieure à 0.5 ng/ml
Créatinines phospho-kinases totales (CPK)	Inférieures à 150 UI/l
Fraction MB de la créatinine kinase (CPKMB)	Inférieure à 10% des CPK totales

➤ L'électrocardiogramme de surface

Un électrocardiogramme de surface à 12 dérivations avait été réalisé chez 11 patients, les 19 autres un ECG à 18 dérivations.

Nous avons recherché sur les tracés électrocardiographiques :

- ✓ Les troubles de la repolarisation à type de :
 - Lésion sous-endocardique,
 - Ischémie sous-épicardique
- ✓ Les troubles de la conduction
- ✓ Les troubles du rythme
- ✓ Une hypertrophie ventriculaire gauche

➤ L'échocardiographie DOPPLER

Elle était réalisée avec les appareils système Five et Vivid 7 fabriqués par la GE Vingmed ; en coupe apicale, parasternale grand axe et en petit axe transventriculaire (sonde de 2.5 MHz).

Elle permettait d'apprécier :

- ✓ La cinétique des parois du ventricule gauche qui pouvait être :
 - Normale
 - Hyperkinétique: augmentation de l'épaississement systolique
 - Hypokinétique : diminution de l'épaississement systolique
 - Akinétique : absence d'épaississement systolique
 - Dyskinétique : mouvement paradoxal et amincissement systolique

La localisation des troubles de la cinétique était étudiée selon la segmentation de l'American Society of Echocardiography (figure 25)

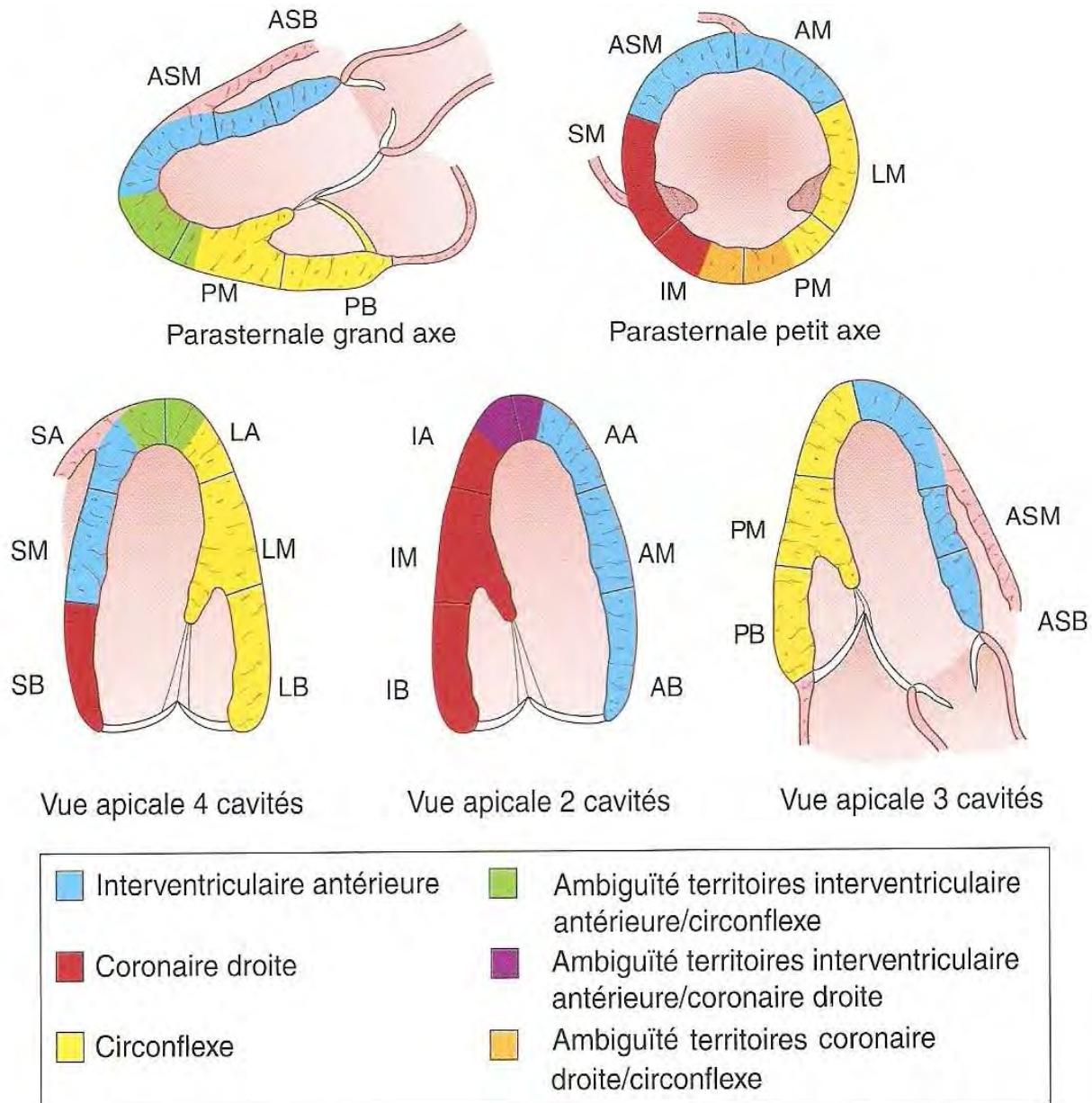


Figure 25 : Segmentation ventriculaire gauche selon l'American Society of Echocardiography (ASE) et correspondances entre la topographie de l'atteinte et l'artère coronaire responsable [42]

AA: Apical; AB: Antéro-basal; AM: Antéro-médian; PB: Postéro-basal; PM: Postéromédian; LM: Latéro-médian; LB: Latéro-basal; SM: Septo-médian; SB: Septo-basal; IM: Inféro-médian; IB: Inféro-basal; IA :segment antérieur de la paroi inférieure ; LA :antérolatéral, SA : Antéro-septal, ASM :Antéro-septo-médian ; ASB : Antéro-septo-basal.

- ✓ La fraction d'éjection du ventricule gauche

Nous avons apprécié la fraction d'éjection du ventricule gauche en bidimensionnelle par la méthode de Simpson Biplan et par le Teicholz. Elle était considérée comme normale pour des valeurs supérieures à 55%.

- ✓ Les dimensions des cavités cardiaques

Les mesures étaient effectuées au TM selon les recommandations de la société américaine d'échocardiographie (ASE). [42]

Nous avons évalué les paramètres représentés au niveau du tableau XIII.

Tableau XIII : Valeurs normales des dimensions cardiaques selon l'ASE

PARAMETRES	NORMES (mm)
Oreillette gauche	10 à 40
Diamètre télédiastolique du ventricule gauche (VG)	38 à 56
Diamètre télésystolique du ventricule gauche (VG)	22 à 40
Epaisseur du septum en diastole	6 à 11
Epaisseur de la paroi postérieure du VG en télédiastole	6 à 11

- ✓ L'existence de thrombus intra-cavitaire
- ✓ L'étude Doppler

La combinaison des différents systèmes Doppler (Doppler pulsé ; Doppler continu ; Doppler pulsé codé en couleur) permettait de recueillir les paramètres suivants :

- La fonction diastolique du ventricule gauche

Nous avions évalué les paramètres de la fonction diastolique du ventricule gauche répertoriés au niveau du tableau XIV.

Ces paramètres permettaient d'individualiser les trois types de profils hémodynamiques décrits par Appleton :

- **Profil I** : trouble de la relaxation du ventricule gauche : $E / A < 1$, décélération de l'onde E ralentie, temps de relaxation isovolumétrique allongé,
- **Profil II** : normal ou «normalisé»

- **Profil III** : trouble de la compliance : $E / A > 2$, décélération de l'onde E abrégée, temps de relaxation isovolumétrique court,

Tableau XIV : Valeurs normales des paramètres Doppler de la fonction diastolique du ventricule gauche [42]

PARAMETRES	NORMES
ONDE E	85 ± 16 cm/s
ONDE A	60 ± 16 cm/s
E / A	$1,6 \pm 0,5$
Temps de décélération de l'onde E	193 ± 20 ms
Temps de relaxation isovolumétrique	70 ± 15 ms

- ✓ Les fuites valvulaires

Pour évaluer l'importance des régurgitations, nous avons utilisé la cotation suivante :

- **Grade 1** : régurgitation localisée derrière le point de coaptation des valves,
- **Grade 2** : régurgitation ne dépassant pas la moitié de la cavité,
- **Grade 3** : fuite concernant les 3/4 de la cavité,
- **Grade 4** : régurgitation arrivant au fond de la cavité.

d- Le traitement

Nous avons évalué les différentes modalités thérapeutiques et leur impact sur l'évolution.

e-L'évolution

Nous avons analysé les différentes modalités évolutives intra-hospitalières :

- ✓ Une évolution favorable, sans complication,
- ✓ Des complications :
 - Chute de la tension artérielle
 - Insuffisance cardiaque

- Choc cardiogénique
- Récidive de douleur
- Trouble du rythme
- Trouble de la conduction
- Infarctus du myocarde
- Thrombus intra-cavitaire
- Décès

V- ANALYSE STATISTIQUE

Les paramètres étudiés avaient été consignés sur une fiche d'enquête informatisée à l'aide du logiciel Epi info 3.5.3. Les données quantitatives étaient exprimées sous forme de fréquence. L'analyse des données avait été réalisée avec le même logiciel. L'analyse univariée permettait de déterminer la distribution de chaque variable à étudier par le test du khi-deux.

L'analyse multivariée était utilisée pour la recherche de facteurs pronostiques. Les tests statistiques utilisés étaient le khi-deux corrigé, le test de Student et le Fisher. Il était considéré comme significatif pour une valeur de $p < 0,05$.

Les paramètres étudiés dans l'évaluation pronostique étaient :

- ✓ Un antécédent de diabète,
- ✓ Le nombre de facteurs de risque,
- ✓ LDL supérieur à 1g/l
- ✓ L'HTA
- ✓ L'âge
- ✓ Le genre
- ✓ Le tabagisme
- ✓ L'importance du sous-décalage
- ✓ Une élévation de la troponinémie
- ✓ une glycémie à l'admission supérieure à 1.24 g/l,
- ✓ la PAS à l'admission,
- ✓ l'altération de la fonction rénale

- ✓ une altération de la fonction ventriculaire gauche (FE < 40%)
- ✓ une dose de charge d'aspirine et ou de clopidogrel

RESULTATS

I- EPIDEMIOLOGIE

A- LA PREVALENCE

Notre étude a couvert la période allant du 1^{er} Janvier 2004 au 31 décembre 2010, soit une durée de 7 ans. Durant cette période, 5564 patients ont été

hospitalisés au sein du service de cardiologie de l' HALD, dont 543 SCA soit une prévalence hospitalière globale de 9.75%, dont 0.54% pour les SCA ST(-). On était exclu 3 dossiers de patients, car non exploitables. Ainsi notre étude a porté sur 30 cas de SCA ST (-), soit une prévalence par rapport aux SCA de 5.52%. Le reste concernait des SCA ST (+).

B- L'INCIDENCE

L'incidence annuelle des SCA sans sus-décalage du segment ST variait de 1,1 à 7,22%. La valeur la plus élevée était obtenue en 2010. La figure 26 montre les incidences.

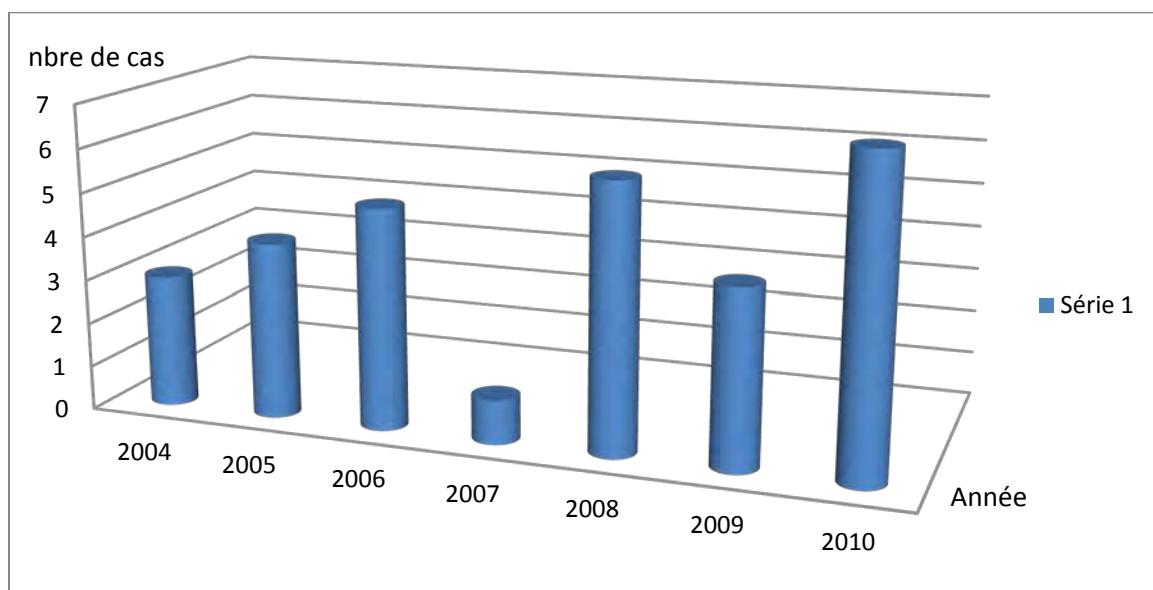


Figure 26 : Incidence annuelle des SCA sans sus-décalage du segment ST dans notre étude

C- LE RETARD DIAGNOSTIQUE

Le délai d'admission chez nos patients était d'un jour pour 17.9% et 21 jours pour 3.6% d'entre eux avec une moyenne de 3.14 jours. Seul un patient n'avait pas eu de retard diagnostique.

II- CARACTERISTIQUE DE LA POPULATION ETUDIEE

A- LE GENRE

Le genre féminin prédominait avec 16 femmes (53.3%) pour 14 hommes (46.7%) soit un sex-ratio de 1.14 (figure 27)

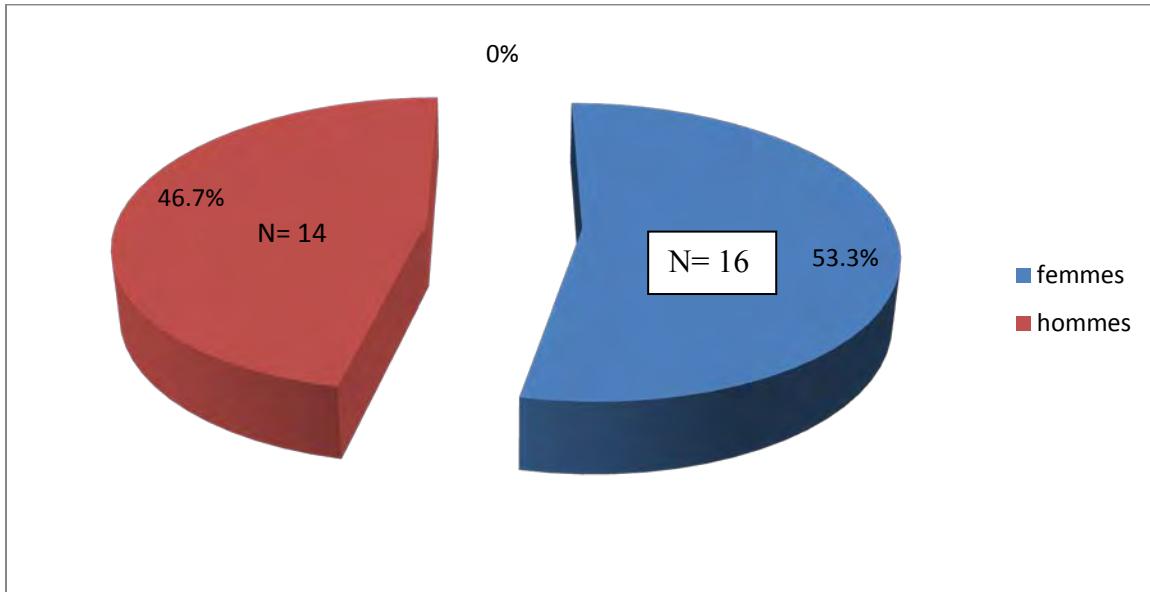


Figure 27 : Répartition des SCA ST(-) selon le genre

B- L'AGE

L'âge moyen de nos patients était de 61.6 ans avec des extrêmes de 36 et 89 ans. Le pic se situait dans la tranche d'âge de 50 à 60 ans.

La figure 28 indique la répartition des patients selon la tranche d'âge.

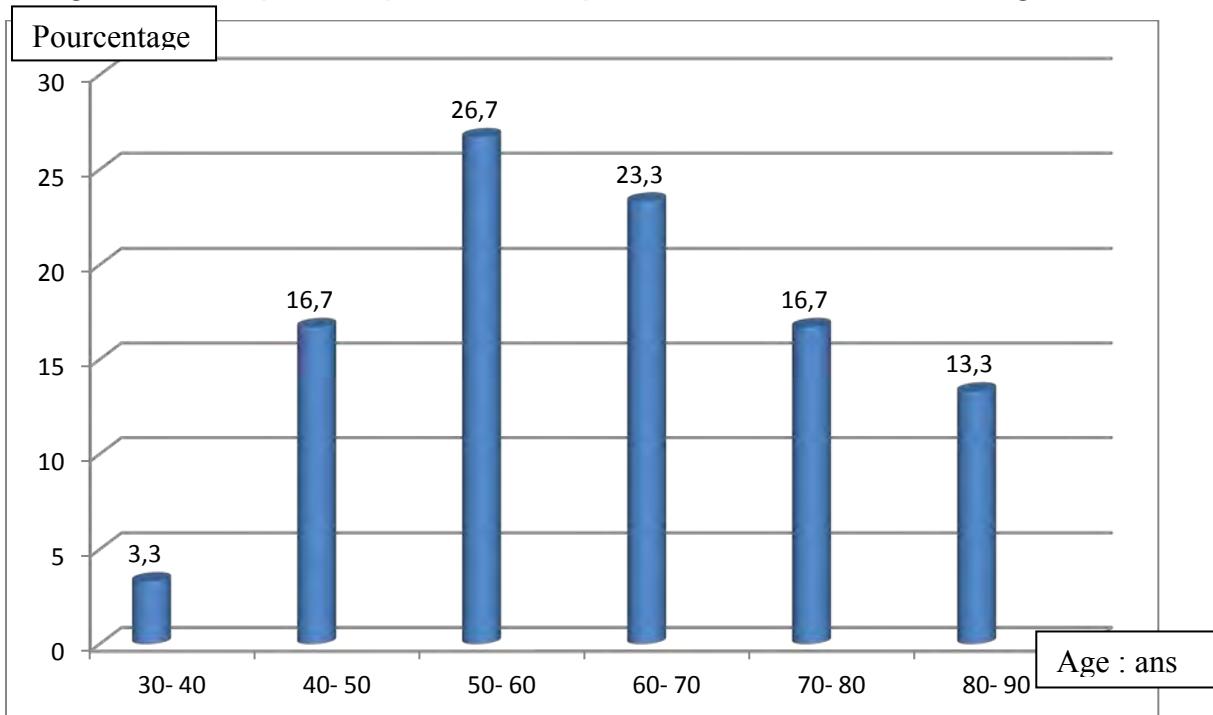


Figure 28 : Répartition en pourcentage des patients selon la tranche d'âge.

C- L'ORIGINE GEOGRAPHIQUE

La plupart de nos patients provenaient du centre de Dakar (20 patients, soit 66,7%), 6 patients venaient de la banlieue (20%) et 4 patients provenaient de 4 régions différentes du Sénégal. (Figure 29)

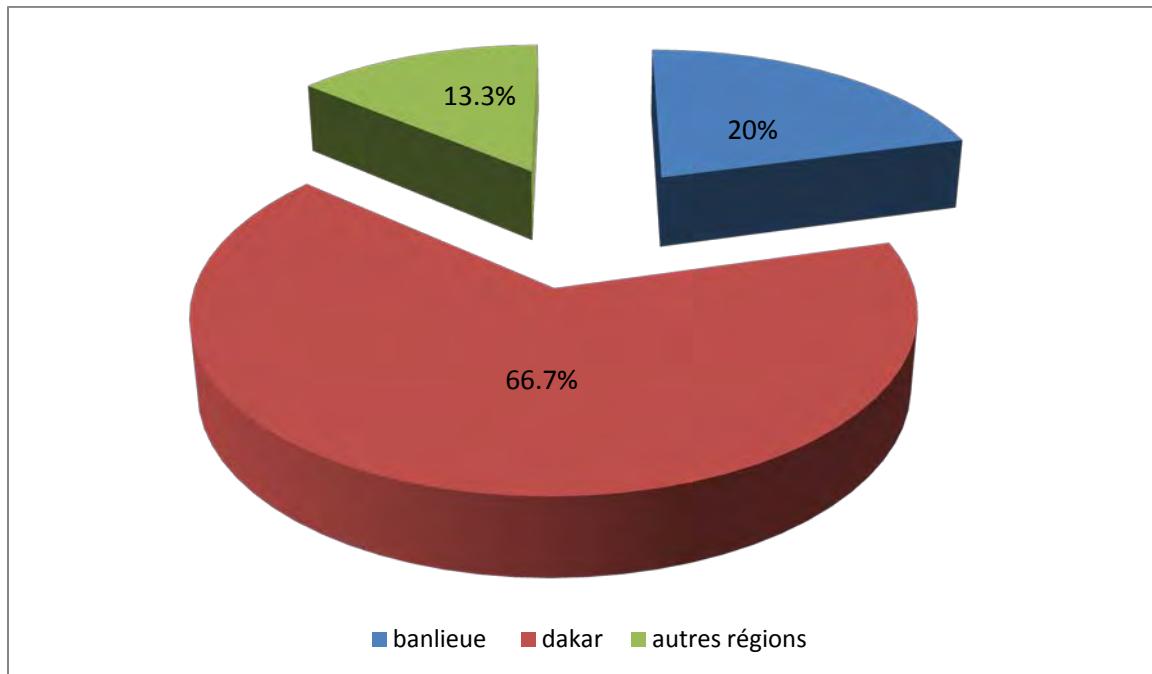


Figure 29 : Répartition selon l'origine géographique des patients

D- LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE

Le niveau socio-économique n'avait pas été précisé pour un patient.

Onze des 29 patients (4 entre 45 et 50 ans, 7 au-delà de 50 ans) étaient sans emploi (37,9%), 5 avaient une prise en charge correcte (17,3%) et 13 bénéficiaient d'un soutien familial (44,8%). Ainsi dans notre étude 14 patients (58,3%) avaient un niveau socio-économique moyen, 9 patients avaient un faible niveau.

E- LES DATES ET DUREES D'HOSPITALISATION

Trois patients (10%) ont été hospitalisés durant l'année 2004, 4 (13.3%) en 2005, 5 (16.7%) en 2006, 1 patient en 2007 (3.3%), 6 (20%) en 2008, 4 (13.3%) en 2009, et 7 (23.4%) en 2010.(figure 30)

La durée d'hospitalisation était en moyenne de 12.5 jours avec des extrêmes de 02 et 47 jours.

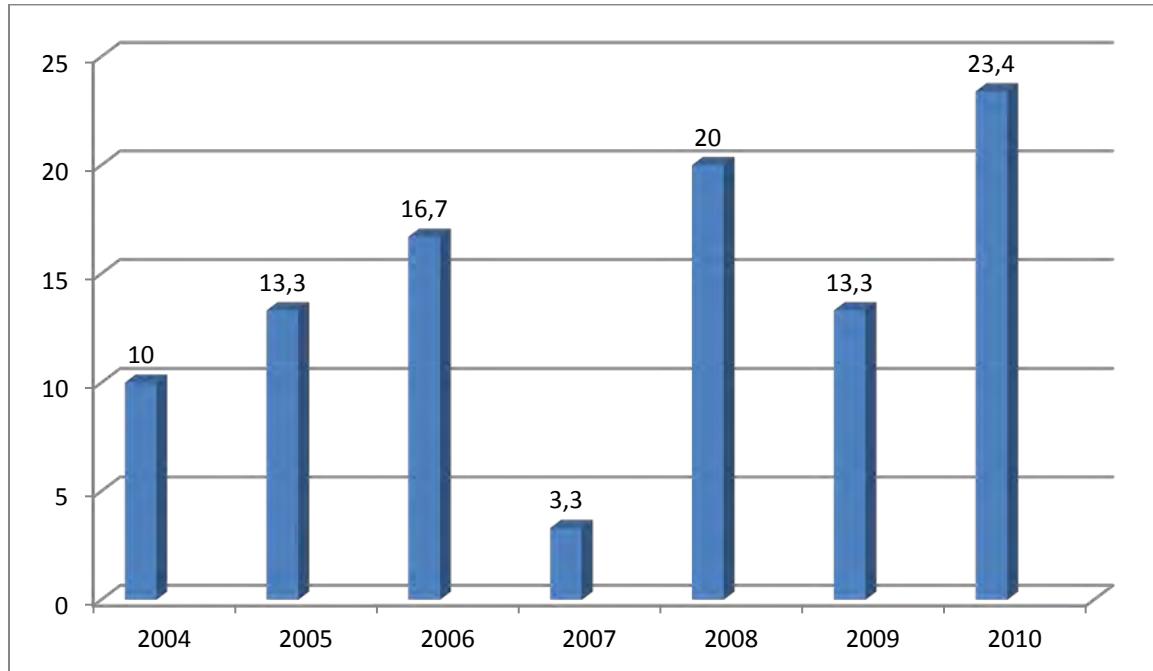


Figure 30 : Répartition en pourcentage des SCA ST(-) selon les années.

F- LES ANTECEDENTS CARDIO-VASCULAIRES

Sept (23.3%) patients de l'échantillon avaient un antécédent d'angor, 3 (10%) un AVCI et un patient (3.3%) présentait un IDM.

Aucun antécédent de mort subite n'a été retrouvé au plan familial. L'HTA était retrouvée dans 43.3% des cas (13 patients) et l'angor dans 3.3% (1 patient).

G- LES ANTECEDENTS NON CARDIO-VASCULAIRES

Le diabète de type II était noté dans 20% des cas (6 patients) et un patient (3.3%) avait une dyslipidémie. L'hypothyroïdie n'avait pas été recherchée et la lipoprotéine a n'avait pas été dosée.

H- LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

La sédentarité (21 patients soit 70%), l'âge supérieur à 50 ans pour l'homme et 55 ans pour la femme (18 patients soit 60%), et l'HTA (16 patients soit 53.3%) étaient au premier plan des facteurs de risque cardio-vasculaire.

Les données pour le calcul de l'IMC étaient disponibles pour 26 patients. Ainsi, l'obésité était retrouvée dans 34.6% (9 de ces 26 patients) avec une moyenne de l'IMC de 31.71 kg/m² (extrêmes : 12.84 et 36.5 kg/m²).

Le diabète de type II arrivait au quatrième rang avec 23.3% (7 patients) et évoluait en moyenne depuis 5 ans. Le tableau XV représente la fréquence des facteurs de risque dans notre étude.

Tableau XV : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire dans notre série

ANTECEDENTS	NOMBRE	POURCENTAGE
Sédentarité	21	70%
L'âge : 50 ans pour l'homme, 55 ans pour la femme	18	60%
HTA	16	53.3%
Le genre masculin	14	46.7%
L'obésité	9	34.6%
Diabète	7	23.3%
Tabac	5	16.7%
Stress	4	13.3%
Hypercholestérolémie	3	10%

Pour le tabagisme (5 patients soit 16.7%), le nombre moyen de paquets-années était de 12.5 (extrêmes de 3.4 et 50).

III- DONNEES CLINIQUES

A- Les signes fonctionnels

Ils étaient dominés par la douleur thoracique atypique retrouvée chez 15 patients (50% des cas). Cette douleur était typique pour 11 patients, soit 36.6% des cas. La dyspnée d'effort avait été retrouvée chez 9 patients (30%) et la dyspnée de repos chez 3 patients (10%). Le tableau XVI représente les différentes manifestations fonctionnelles des SCA ST(-).

Tableau XVI : Représentation des signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Nombre	Pourcentage

Douleur thoracique atypique	15	50%
Douleur thoracique typique	11	36.6%
Dyspnée d'effort	9	30%
Dyspnée de repos	3	10%
Palpitations d'effort	3	10%
Toux	2	6.7%

B- L'EXAMEN GENERAL

- La pression artérielle systolique moyenne était de 140 mmHg, la maximale était à 190 mmHg. La pression diastolique moyenne était de 80 mmHg avec une maximale à 100 mmHg. Une HTA était retrouvée chez 11 patients (soit 36.7%) à l'admission.
- La fréquence cardiaque moyenne était de 84.9 battements par minute avec des extrêmes de 52 et 122 battements par minute. Une bradycardie était retrouvée chez 1 patient (3.3%), et une tachycardie chez 4 patients (13.2%).
- La fréquence respiratoire moyenne était de 22 cycles par minute avec un minimum à 18 et un maximum à 40 cycles par minute.
- La température moyenne était de 37° celsius ; dans 10.3% des cas elle était de 38° à l'admission.

C- L'EXAMEN PHYSIQUE

1- Les signes cardiaques

On retrouvait un frémissement systolique apexien ainsi qu'un signe de Harzer chez 2 patients (6.7%).

On notait un souffle systolique apexien et ou tricuspidien dans 10 cas, soit 33.3% et les bruits du cœur étaient assourdis chez 5 patients (16.7%)

Dans 13.3% des cas, les patients présentaient une arythmie cardiaque à l'admission.

Aucun patient n'avait présenté un bruit de galop. Seul 2 cas d'insuffisance cardiaque globale étaient notés.

Les signes physiques cardiaques sont représentés dans le tableau suivant.

Tableau XVII : Représentation des signes physiques cardiaques

Signes physiques cardiaques	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Assourdissement des bruits du cœur	5	16.7
Signe de Harzer	2	6.7
Frémissement apexien	2	6.7
Arythmie cardiaque	4	13.3
Souffle cardiaque	10	33.3

2- Les signes pleuro-pulmonaires

Deux patients présentaient des râles crépitants (6.9%).

3- Les manifestations neurologiques

Un seul patient avait présenté une hémiplégie gauche (3.3%).

IV- DONNEES PARACLINIQUES

A- L'ELECTROCARDIOGRAMME

L'analyse de l'électrocardiogramme permettait de retrouver :

Un rythme sinusal régulier chez 26 patients (86.7%), sinusal et irrégulier dans 1 cas (3.3%) ; une arythmie complète par fibrillation auriculaire (Acfa) chez 3 patients (10%).

Une fréquence cardiaque moyenne à 88 cycles par minute avec un minimum à 52 et un maximum à 120.

Un patient avait un hémibloc antérieur (3.3%), et il en était de même pour l'hémibloc postérieur (3.3%).

Une ischémie sous-épicardique était retrouvée chez 14 patients (46.7 % des cas) et elle prédominait en latéral (23.1%).

Le sous-décalage du segment ST était horizontal chez 20 patients (66.7%), avec une moyenne de 2 mm. Il était par contre descendant chez 2 patients (6.7%). Sur le plan topographique, le territoire apico-latéral était le plus représenté (20%), puis les territoires inférieur et latéral avec respectivement 10%. Cependant le territoire inférieur était associé à d'autres territoires dans

45 % des cas. (Tableau XVIII). La figure suivante représente l'ECG d'un de nos patients.

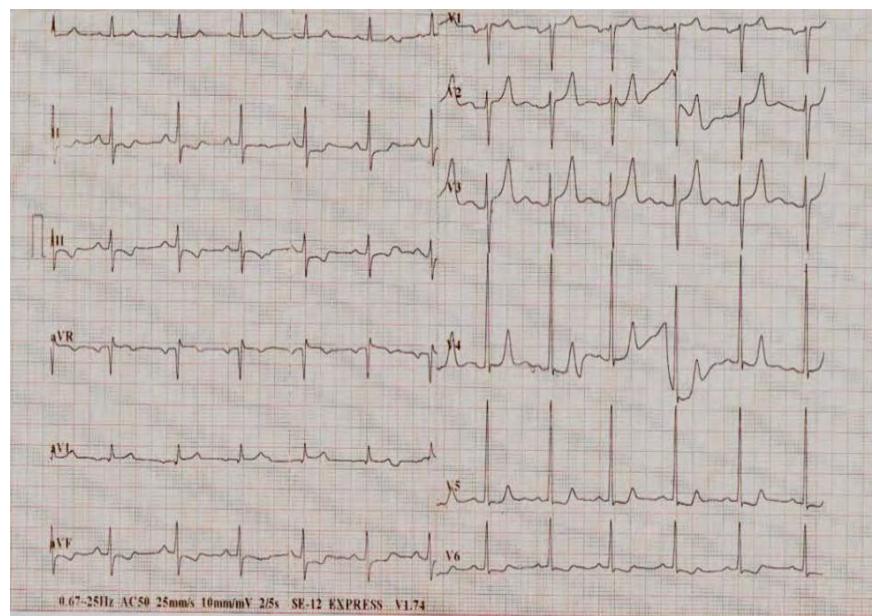


Figure 31 : ECG d'un de nos patients avec une lésion sous-endocardique en inféro-latéral.

Les autres anomalies électrocardiographiques étaient 8 cas d'hypertrophie auriculaire gauche (26.7%), 9 cas hypertrophie ventriculaire gauche (30%) et 1 hypertrophie ventriculaire droite (3.3%).

Le tableau XVIII récapitule la topographie des anomalies de la repolarisation à l'ECG.

Tableau XVIII : Localisation des anomalies du segment ST à l'ECG (N= 20)

Territoires		Nombre	Pourcentage	Total
Antérieur	Etendu	1	5	2 (10%)
	Antéro-latéral	1	5	
Apico Latéral		4	20	4 (20%)
Inférieur		2	10	2 (10%)
Inférieur et	Inféro-latéral	2	10	8 (40%)
	Septo-latéral	1	5	
	Apico-septo-latéral	3	15	
	Apico-latéral	1	5	
	Antéro-septal	1	5	
Circonférentiel		1	5	1 (5%)
Latéral		2	10	2 (10%)
Apico-septo-latéral		1	5	1 (5%)
TOTAL		20	100	100%

L'analyse des tracés électrocardiographiques associée au dosage des troponines permettait de retenir le diagnostic :

- d'infarctus du myocarde sans onde Q chez 27.8% des patients,
- d'angor instable dans 72.2% des cas.

Tableau XIX : Récapitulation des autres anomalies de l'ECG

Anomalies électriques	Nombre	Pourcentage
Hypertrophie ventriculaire gauche	9	30%
Hypertrophie auriculaire gauche	8	26.7%
Hypertrophie ventriculaire droite	1	3.3%
Hémibloc antérieur	1	3.3%
Hémibloc postérieur	1	3.3%
Bloc de branche gauche	2	6.7%
Bloc de branche droit	1	3.3%
Fibrillation auriculaire	3	10%
Tachycardie ventriculaire	2	6.7%
TOTAL	28	93.2%

B- LA BIOLOGIE

1- Les marqueurs cardiaques

- Les troponines I et T

La troponine T était dosée chez 11 patients et la troponine I chez 7 patients à l'admission. Ainsi dans notre étude, 18 patients avaient bénéficié du dosage des troponines (60%). Le second dosage n'avait été effectué que chez 2 patients, il était normal.

La valeur moyenne de la troponine T était de 0.2 µg/l avec un maximum à 17.7µg/l. Elle était positive dans 27.3% des cas.

La troponine I était positive dans 28.6% des cas avec une valeur maximale à 8.48µg/l./

- Les créatinines phospho-kinases totales et MB (CPK)

Les CPK ont été dosées, à l'admission, chez 8 patients. Leurs valeurs moyennes étaient de 480 UI/l avec des extrêmes de 48 à 1706 UI/l. Elles étaient positives pour 5 patients.

Le taux moyen de CPK MB était de 42.12 UI/l avec des extrêmes de 1 et 115 UI/l.

- La lacticodéshydrogénase (LDH)

Trois patients avaient bénéficié du dosage de la LDH à l'admission avec un taux moyen de 810 UI/l. Ce taux était élevé dans tous les cas.

2- Le cholestérol

La cholestérolémie totale était dosée chez 18 patients (60%) avec une moyenne à 1.80 (extrêmes : 1.06 et 2.93 g/l). Elle était élevée dans 5 cas.

Le HDL était dosé chez 17 patients (56.7%) avec un taux moyen à 0.33 g/l (extrêmes entre 0.1 et 0.86 g/l. Un taux bas de HDL était retrouvé chez 5 patients (35.3%).

Le LDL était dosé chez 13 patients (43.3%) et il variait de 0.49 à 1.83 g/l. Un taux élevé a été retrouvé chez 4 d'entre eux (30.8%). La moyenne était à 0.92 g/l.

3- Les triglycérides

Ils étaient dosés chez 18 patients (60%), le taux moyen était à 1.36 g/l et 6 patients avaient des taux élevés (33.3%). Le maximum était à 3.11 g/l.

4- L'uricémie

Elle a été dosée chez 12 patients, soit 40%. Le taux moyen était de 48 mg/l avec des extrêmes de 32 et 87mg/l. Elle était élevée dans 16,7% des cas.

5- Les autres paramètres biologiques

La créatininémie a été dosée chez 24 patients (80%), la moyenne était de 9.5 mg/l avec des extrêmes de 5 et 21 mg/l. Elle était élevée chez 5 patients (20,83%). La valeur moyenne de l'urée était de 0.39 g/l avec des extrêmes de 0.2 et 0.72 g/l. Une insuffisance rénale biologique était retrouvée dans 16.7% des cas (4 patients).

La glycémie à jeun a été dosée chez 24 patients (80%). Le taux moyen était de 1,13 g/l avec des extrêmes de 0,77 et 2,22 g/l. Six patients (25%) présentaient une hyperglycémie à l'admission. Une glycémie au hasard avait été réalisée chez un patient et était revenue à 5,2 g/l.

Le taux moyen des ASAT était à 47 UI/l avec des extrêmes à 23 et 147 UI/l. Celui des ALAT était de 39 UI/l avec des extrêmes à 11 et 194 UI/l.

L'ionogramme sanguin a été dosé chez 8 patients soit 26,7%. Il retrouvait un taux moyen de sodium à 133,5 mEq/l et une hyponatrémie à 103 mEq/l (12,5%). Le taux moyen de potassium était de 3,74 mEq/l avec des extrêmes de 2,18 et 5 mEq/l, soit une hypokaliémie (12,5%).

La numération formule sanguine était réalisée chez 26 patients et retrouvait un taux moyen de globules rouges de 4380000 élément par mm³. Le taux moyen d'hémoglobine était à 11,75 g/dl avec des extrêmes de 5,8 et 14,9 g/dl. L'anémie était retrouvée chez 8 patients (30,8%).

Le taux moyen de globules blancs était de 6500 éléments par mm³, les valeurs variant de 4000 à 24000 éléments par mm³. Une hyperleucocytose était retrouvée chez 4 patients sur les 26, soit 15,4% des cas.

La valeur moyenne des plaquettes était de 252000 éléments par mm³ avec des extrêmes de 127000 et 460000. Un patient présentait une thrombopénie (3,8%).

Le dosage de la CRP réalisé chez 6 patients (20%) a retrouvé un taux moyen de 54mg/l avec des extrêmes de 5 et 96 mg/l. La CRP était augmentée dans 4 cas.

Le tableau XX récapitule les anomalies biologiques.

Tableau XX : Récapitulation des anomalies biologiques

Anomalies biologiques	Nombre	Pourcentage
Elévation troponine I et T	5/18	27.8%
Elévation CPKMB	5/8	62.5%
Hypercholestérolémie totale	5/18	27.8%
HDL bas	5/17	29.4%
LDL élevé	4/13	30.8%
Triglycérides élevés	6/18	33.3%
Créatininémie élevée	5/24	20.8%
Hyperglycémie	6/24	25%
Anémie	8/26	30.8%
Hyperleucocytose	4/26	15.4%
CRP élevée	4/6	66.7%

C- ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER

Vingt-six patients avaient bénéficié d'une échographie cardiaque (86,7%).

1- La cinétique des parois

Les troubles de la cinétique étaient retrouvés chez 8 patients (30.76%).

L'hypocinésie prédominait, et la paroi septale était la plus atteinte.

Le tableau XXI représente les anomalies de la cinétique segmentaire et leurs territoires.

Tableau XXI : Les troubles de la cinétique et leurs territoires

Anomalies de la cinétiqe	Parois intéressées					
	Diffuse	Antéro-apicale	Inféro-latérale	inférieure	septale	Septo-apicale
Hypocinésie	1(3,8%)	1 (3,8%)	1 (3,8%)	1 (3,8%)	1 (3,8%)	1 (3,8%)
Dyskinésie					2 (7,7%)	
Total	1 (3,8%)	1 (3,8%)	1 (3,8%)	1 (3,8%)	3 (11,5%)	1 (3,8%)

2- Dimensions des cavités cardiaques

Le diamètre ventriculaire gauche moyen était de 49 mm en diastole (extrêmes de 37 et 65), et de 32 mm en systole (extrêmes : 18 et 50). Le ventricule gauche était dilaté chez 4 patients (15.4%).

Le diamètre moyen de l'oreillette gauche était de 32,5 avec des extrêmes de 20 et 55 mm. Elle était dilatée chez 5 patients (19.2%).

Le ventricule droit avait un diamètre moyen à 12.08 mm (extrêmes : 11 et 32 mm). Il était dilaté chez 2 patients (7.69%)

3- La fonction systolique du ventricule gauche

Elle était disponible pour 25 patients et, parmi eux, 5 ont présenté une dysfonction systolique du ventricule gauche, soit 20%. La fraction d'éjection moyenne au Teicholz était de 70% (extrêmes de 41 et 84%).

Par la méthode Simpson, la FE moyenne était à 25.5% (extrêmes de 24 et 27%) pour les 2 patients qui en avaient bénéficié, et ils présentaient une altération de la fonction systolique du ventricule gauche.

4- La fonction diastolique du ventricule gauche

Elle était étudiée chez 16 patients.

Le type I d'Appleton était retrouvé chez 4 patients (25%), le type III dans 12 cas (75%). Le type II n'était pas retrouvé.

5- L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

La pression artérielle pulmonaire systolique a été mesurée chez 16 de nos patients. La valeur moyenne était de 74 mmHg, extrêmes de 47 et 128 mmHg. Une HTAP était retrouvée chez 4 patients (25%) porteurs de polyvalvulopathies dont une insuffisance tricuspidienne (une de grade 4 et trois de grade 3). Le tableau XXII donne le tableau lésionnel associé à l'HTAP.

Tableau XXII : valvulopathies associées à l'HTAP (4 patients)

PAPS	IM	IT	IP	IAo
47 mmHg	Grade 2	Grade 2		
50 mmHg	Grade 2	Grade 3		Grade 1
71 mmHg	Grade 2	Grade 3	Grade 1	Grade 2
128 mmHg	Grade 4	Grade 2		

6- Les autres anomalies

Nous avions observé 5 insuffisances aortiques, 12 insuffisances mitrales, 8 insuffisances tricuspides et 3 insuffisances pulmonaires.

Aucun retrécissement ou épanchement péricardique n'a été retrouvé.

La figure 32 représente les différentes fuites retrouvées ainsi que leur sévérité.

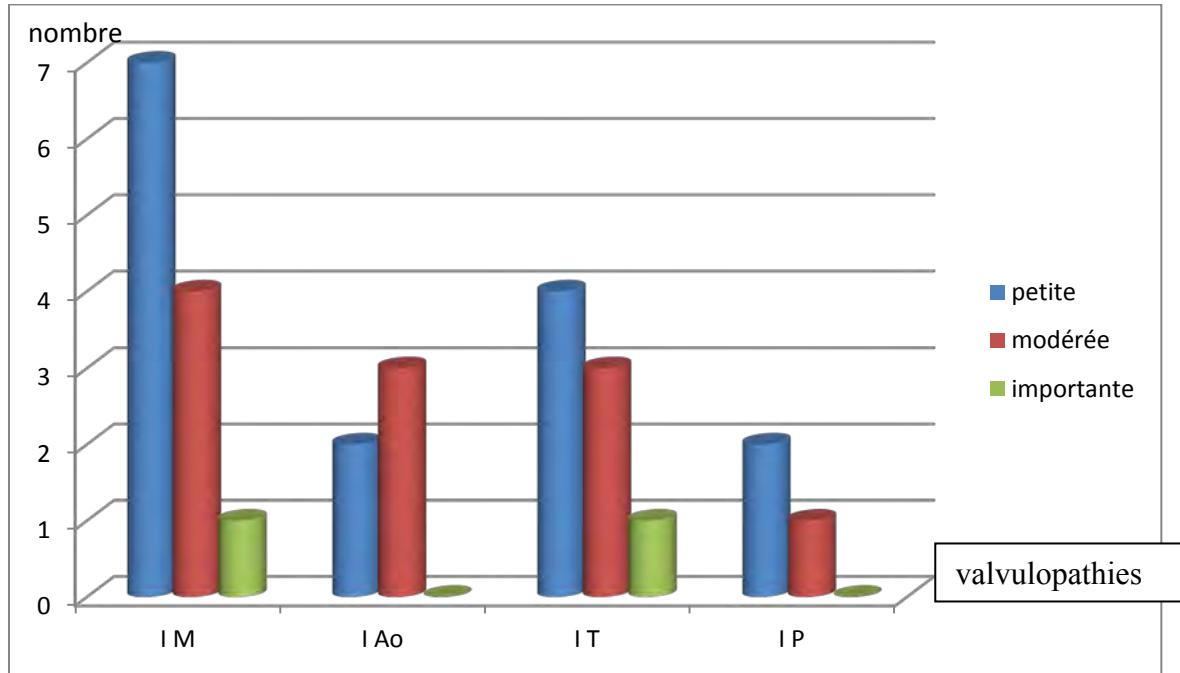


Figure 32 : Répartition des différentes fuites valvulaires et leur sévérité.

D- LA CORONAROGRAPHIE

Une seule une patiente avait bénéficié d'une coronarographie qui retrouvait une atteinte monotronculaire de l'IVA.

E- L'EPREUVE D'EFFORT

Aucun patient n'avait bénéficié d'une épreuve d'effort.

V- EVALUATION DU RISQUE

Le score utilisé pour évaluer le risque de nos patients était le score TIMI.

Le tableau XXIII résume les résultats du score TIMI dans notre étude

Tableau XXIII : Résultats du score TIMI dans notre étude

Score TIMI	0 à 1	2	3	4	5	6 à 7
Niveau de risque	Faible		Intermédiaire		Elevé	
Nombre	10	4	9	6	1	0
pourcentage	33.3%	13.4%	30%	20%	3.3%	0%

VI- LE TRAITEMENT

A- A l'ADMISSION

1- Les antiagrégants plaquettaires

Un traitement à base d'aspirine avait été instauré chez 28 patients (93,3%), et 5 avaient reçu une dose charge dès leur admission. Le clopidogrel avait été administré à 12 patients (40%) et 3 avaient reçu une dose charge à l'admission. (Figure 33)

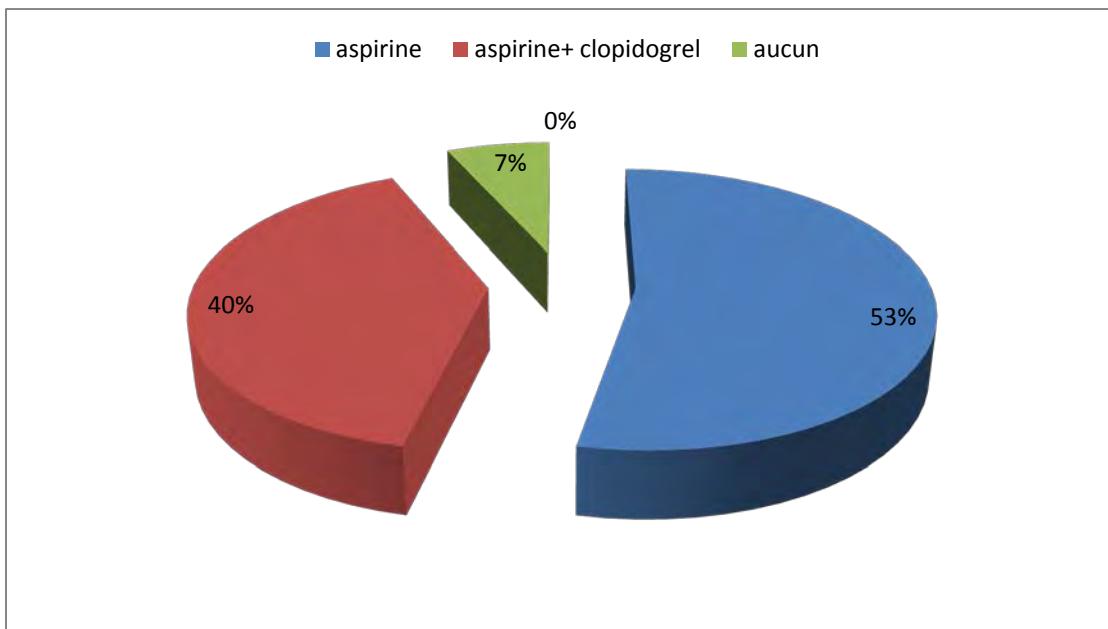


Figure 33 : Répartition des patients selon le traitement antiagrégant plaquettaire.

2- Les bêtabloquants

Ils avaient été utilisés chez 26 patients, soit 86,7%. Les molécules les plus utilisées étaient l'aténolol (57,7%) et le bisoprolol (34,6%). Deux patients avaient reçu de l'acébutolol (7,7%). (Figure 34)

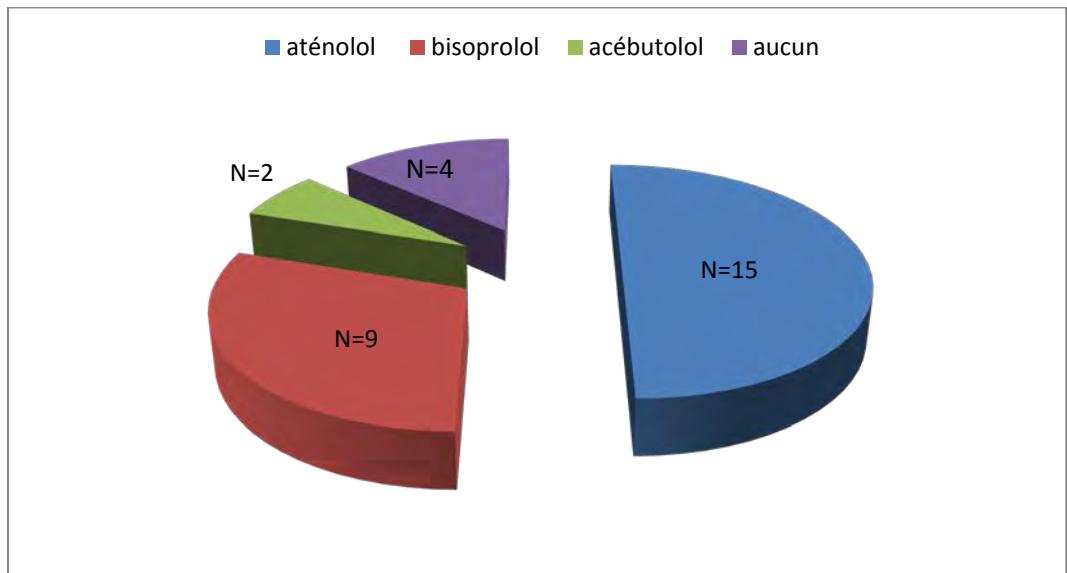


Figure 34 : Répartition des patients selon le traitement bêtabloquant.

3- Les dérivés nitrés

Ils étaient utilisés chez 14 patients, soit 46,7%, avant tout le Risordan*. (Figure 35)

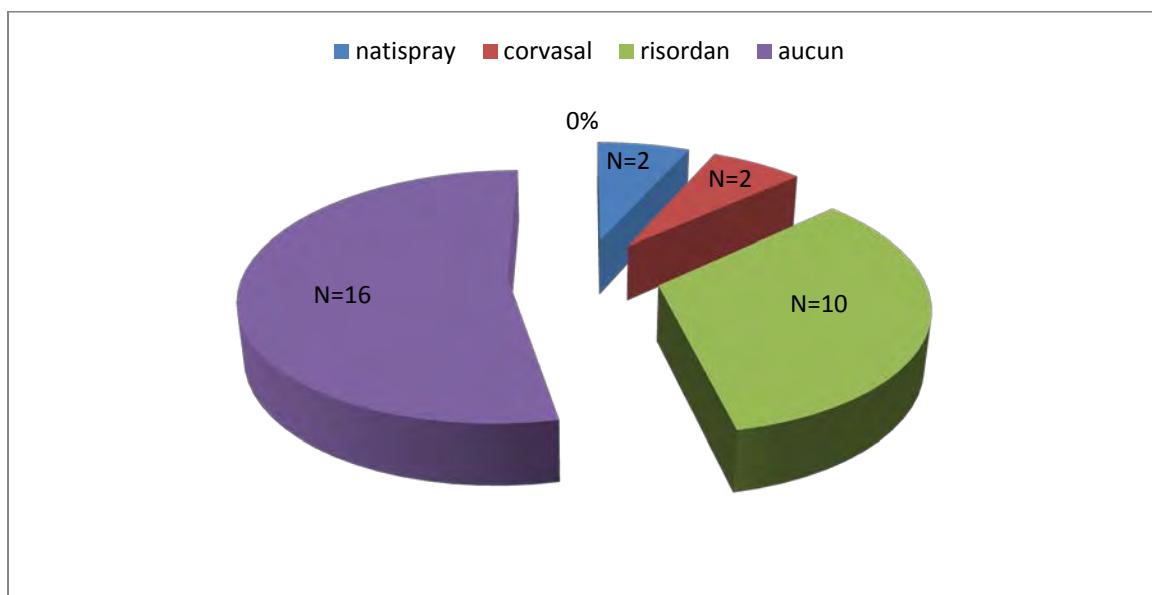


Figure 35 : Répartition des patients selon le dérivé nitré

4- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Vingt quatre patients avaient reçu un IEC à l'entrée, répartis comme suit : 9 patients avaient eu du captopril (37,6%), 8 patients du périndopril (33,3%) et du ramipril dans 7 cas (29,1%). Leur répartition est résumée dans la figure 36.

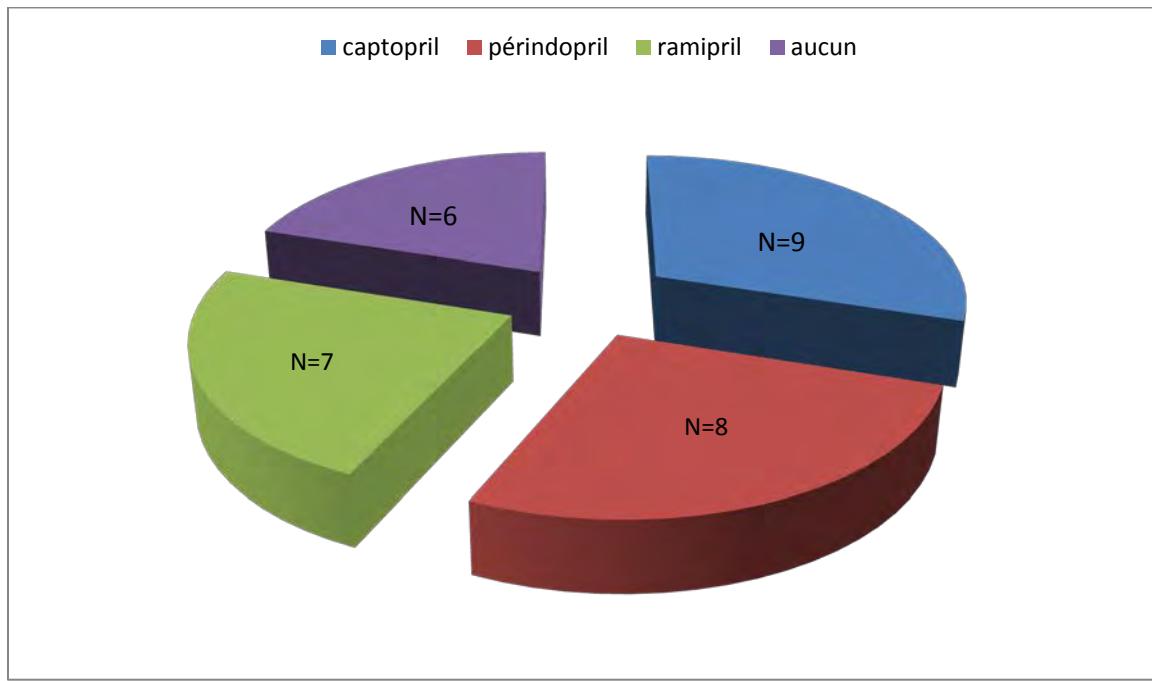


Figure 36 : Répartition des différentes molécules d'IEC dans notre étude.

5- Les statines

Elles étaient utilisées chez 21 patients (70%) et la molécule la plus utilisée était l'atorvastatine. (Figure 37)

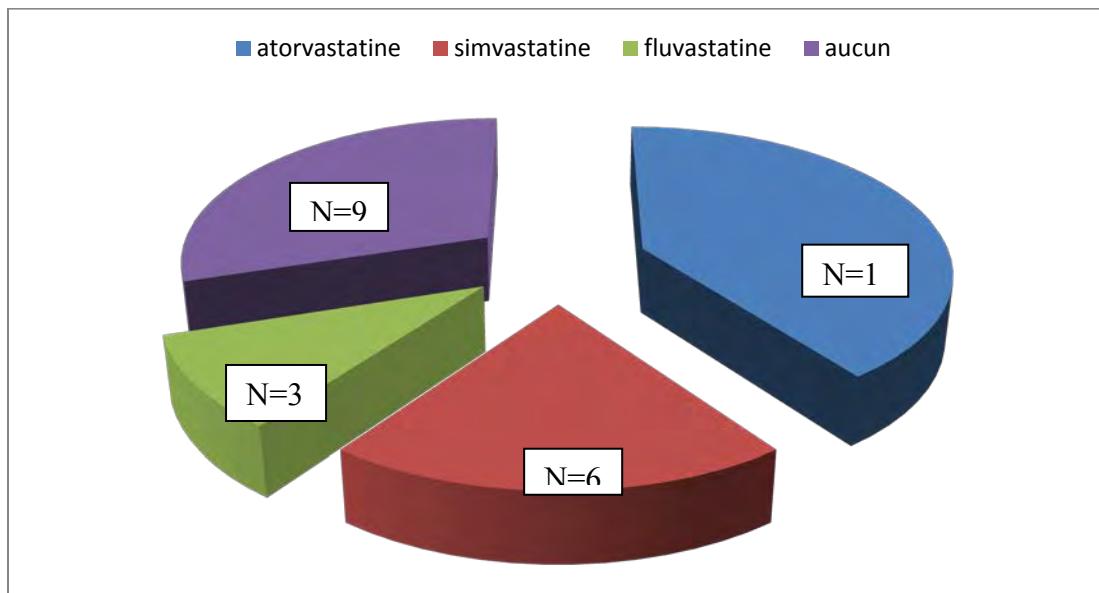


Figure 37 : Répartition des patients selon la statine utilisée.

6- Les héparines

Seuls 23 patients (76.7%) avaient reçu des héparines de bas poids moléculaire. La molécule la plus utilisée était l'énoxaparine. (Figure 38)

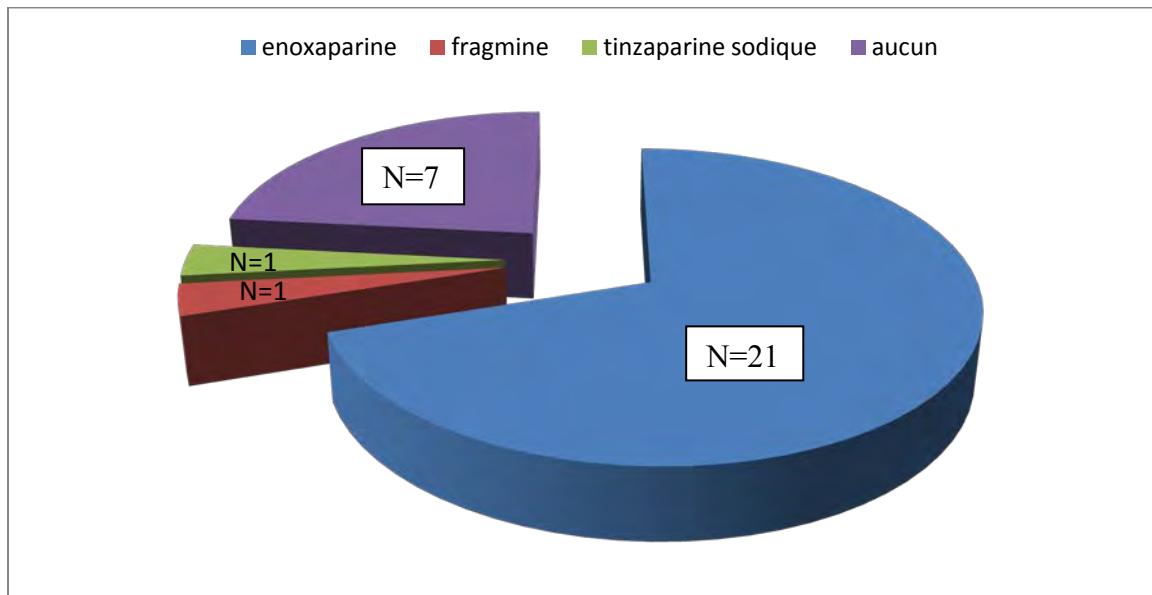


Figure 38 : Répartition des patients selon le traitement par les HBPM

7- Les antivitamines K

Quatre patients porteurs d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire avaient reçu du sintrom, soit 13.3%.

8- Les antalgiques

Ils avaient été administrés chez 11 patients (36.7%), en particulier le tramadol. (Figure 39)

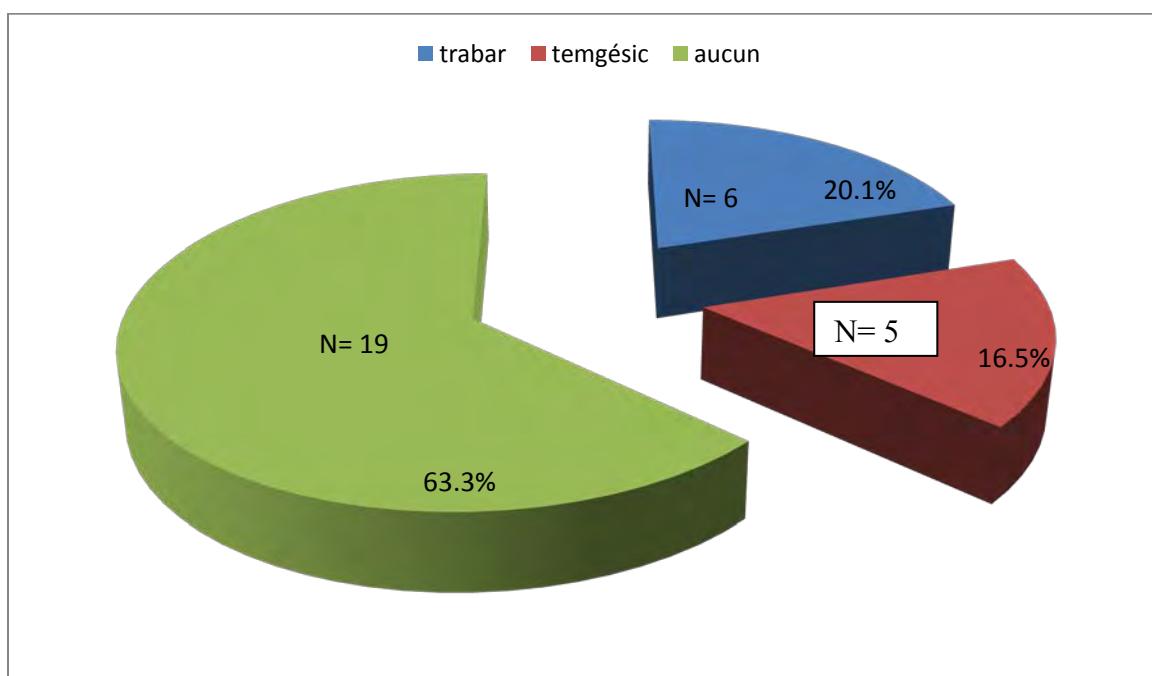


Figure 39 : Répartition des antalgiques utilisés.

9- Les autres traitements cardio-vasculaires

Ils étaient utilisés dans la prise en charge des complications des SCA. Les diurétiques avaient été administrés chez 4 patients. Trois patients en état de choc avaient reçu de la dobutamine, un avait reçu de l'adrénaline puis de l'atropine lors de la réanimation cardio-vasculaire. La digoxine était prescrite chez 2 patients en Acfa. Une cardioversion électrique avait été réalisée chez une patiente qui présentait une tachycardie ventriculaire.

10- Les médicaments non cardio-vasculaires

Les autres moyens thérapeutiques prescrits sont résumés dans le tableau suivant.

Tableau XXIV : Autres moyens thérapeutiques

Classes thérapeutiques	Nombre	Pourcentage
Antibiotique	5	16.7%
Anti-ulcéreux	3	10%
Insuline	3	10%
Antidiabétique oral	1	3.3%

B- A LA SORTIE DE L'HOPITAL

1- Les anticoagulants

Le traitement par les héparines avait été arrêté chez tous nos patients avant la sortie. Le sintrom était arrêté chez 2 patients victimes de complications (accident aux anti-vitamines K et choc hémorragique) et seul 2 patients en ont bénéficié.

2- Les antiagrégants plaquettaires

L'aspirine était arrêtée chez un patient sur les 28 (93,3%) qui en recevaient. Vingt deux patients ont reçu 100 mg d'aspirine, 3 en ont reçu 75 mg, et 2, 250 mg. Elle était associée au clopidogrel dans 40% des cas.

3- Les bêtabloquants

Le traitement par bêtabloquant avait été arrêté chez 2 patients. Il avait été remplacé par un inhibiteur calcique dans un cas. Parmi les patients sous bêtabloquant (76,6%), 2 avaient reçu la dose maximale de bisoprolol (10 mg) et trois celle d'aténolol (100 mg).

4- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Ils avaient été arrêtés chez 2 patients et 24 patients avaient bénéficié du traitement par les IEC (80%). La dose maximale de ramipril (10 mg) avait été retrouvée chez 2 patients. Cependant la dose optimale de captopril et de périndopril n'avait pas été prescrite.

5- les dérivés nitrés

Trois patients étaient sous dérivés nitrés à la sortie.

6- Les statines

Elles étaient prescrites chez 20 patients (66,7%) à la sortie de l'hôpital.

L'atorvastatine était administrée à la dose de 40 mg dans 19% des cas, la simvastatine à 20 mg dans 23,8% des cas et la fluvastatine à 40 mg dans 14,3%.

7- Les autres médicaments

Les autres moyens thérapeutiques utilisés à la sortie sont récapitulés dans le tableau XXV.

Tableau XXV : Autres moyens thérapeutiques utilisés à la sortie de l'hôpital

Autres traitements à la sortie	Nombre	Pourcentage
Diurétiques	4/26	15,4
Digoxine	1/26	3,8
Antiulcéreux	2/26	7,7
Anti-diabétique oral	1/26	3,8

VII- EVOLUTION

A- DUREE D'HOSPITALISATION

La durée d'hospitalisation était en moyenne de 12,5 jours avec des extrêmes de 02 et 47 jours.

B- EVOLUTION

Elle était favorable dans 18 cas, soit 60%, et était émaillée de complications pour 12 patients. Cependant, parmi ces 18 patients, 7 avaient présenté une récidive de la douleur en cours d'évolution.

C- COMPLICATIONS

Les complications étaient dominées par les troubles du rythme, notamment par la fibrillation auriculaire. (Tableau XXVI)

Tableau XXVI : Complications rythmiques

Complications rythmiques	Nombre	Pourcentage
Fibrillation auriculaire	4	13,4
Tachycardie ventriculaire	2	6,7

Les troubles de la conduction retrouvés dans notre étude sont résumés dans le tableau XXVII.

Tableau XXVII : Troubles de la conduction

Troubles conductifs	Nombre	Pourcentage
BAV 1 ^{er} degré	1	3,3
Bloc de branche gauche	2	6,7
Bloc de branche droit	1	3,3

Les autres complications étaient hémodynamiques et artérielles. Elles sont résumées dans le tableau XXVIII.

Tableau XXVIII : Complications hémodynamiques

Complications	Nombre	Pourcentage
Insuffisance ventriculaire gauche	2	6,7

Choc cardiogénique	2	6,7
Choc septique et cardiogénique	1	3,3
Choc hémorragique et cardiogénique	1	3,3
Choc hémorragique	1	3.3

D- MORTALITE

Quatre patients (13,3%) sont décédés : un au bout de 7 jours d'hospitalisation, deux au bout de 2 jours et le 4^{ème} après 11 jours d'hospitalisation. Aucun d'entre eux n'avait reçu de dose de charge d'anti-thrombotique.

VIII- FACTEURS PRONOSTIQUES

Une analyse multivariée a été effectuée pour la recherche des facteurs pronostiques. Cependant, les variables n'ont pas pu être corrélées de manière significative avec le khi-carré corrigé et le test de Fischer.

Les résultats obtenus sont dans le tableau suivant :

Tableau XXIX : Evaluation des facteurs pronostiques

Facteurs pronostiques	Khi-deux corrigé (p)
Age supérieur à 65 ans	0.35

Elevation troponine I	0.28
Elevation troponine T	0.08
Glycémie d'admission	0.30
HTA	2.15
Altération fonction rénale	0.44
Fréquence cardiaque > 100	0.28
CRP	0.56
Hypertrophie ventriculaire gauche	0.60
Récidive de douleur	0.69
Genre	0.29

COMMENTAIRES

I- COMMENTAIRES SUR LA METHODOLOGIE

Nous avons été confrontées à certaines difficultés liées à la nature rétrospective de notre étude :

- ✓ Seuls 30 dossiers ont été retrouvés et étaient exploitables, 2 n'ont pas pu être exploités et un patient a été transféré dans une autre structure au bout de 2 jours.
- ✓ Les critères de définitions du niveau socio-économique (faible, moyen) n'étaient pas définis dans les dossiers.
- ✓ Le mode d'évaluation du stress n'était pas fourni.
- ✓ De nombreuses données aussi bien cliniques que paracliniques n'ont pas été retrouvées dans les dossiers.
- ✓ L'analyse électrocardiographique a été difficile pour certains dossiers car les tracés commençaient à s'effacer.

Le faible nombre de patients colligés dans notre étude a eu pour conséquence un faible poids statistique pour l'analyse multivariée rendant les données inexploitables. Ceci pose le problème de l'archivage des dossiers des patients (Akim avait 16,42% de SCA sans sus-décalage du segment ST sur une période de 5 ans, soit 22 patients colligés à l'hôpital Général de Grand Yoff).

II- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

A- LA PREVALENCE

Dans notre étude, la prévalence des SCA sans sus-décalage du segment ST était de 0,54%. Hamadou retrouvait une prévalence de 2,5% dans une enquête réalisée en 2008 sur un an au service de cardiologie de HALD [84] et Hakim retrouvait 7,61% pour les SCA avec et sans sus-décalage de ST [83]. Elle était de 17% dans une étude sud-africaine [122].

En Afrique, on assiste à une progression de la prévalence des cardiopathies ischémiques. En effet, elle est passée de 3,27 en 1991 dans l'étude CORONAFRIC [143] à 6,07% dans le travail de Sarr [126] réalisé en 2003 à Dakar alors que Ba a retrouvé une prévalence de 5.1%. [12]

La prévalence des maladies coronaires varie en fonction des pays comme l'atteste le tableau XXX.

Tableau XXX : Prévalence de la maladie coronarienne en Afrique

Auteurs	CORONAFRIC (multicentrique)	Kingué (Yaoundé)	Sarr (Dakar)	Ranjith (Durban)	Hamadou (Dakar)	Notre étude

	1991 [143]	2000 [101]	2003 [126]	2005[121]	2008 [84]	2010
Prévalence	3,17%	1,53%	6,07%	17%	2,5	0,54

En Europe, elle est relativement difficile à estimer. Néanmoins, elle semble un peu plus importante que celle des SCA ST avec sus-décalage du segment ST. Elle est estimée à 3 pour 1000 par an avec des variations entre l'ouest et l'est. [17, 32]

L'augmentation de la prévalence en Afrique pourrait s'expliquer par les modifications du mode de vie [143] et par l'amélioration des moyens du diagnostic. En Europe, elle tend à augmenter probablement en raison des changements de la prise en charge générale de la maladie coronaire. [17]

B- LE GENRE

Dans notre étude, le genre féminin prédominait avec un sex-ratio de 1,14. Il en était de même dans le travail de Hakim qui trouvait une prédominance féminine (sex-ratio à 1.75). Cependant, Hamadou retrouvait une prédominance masculine. Il en était de même pour Kingué et les études européennes [17, 37, 42, 60].

Par contre, pour les SCA avec sus-décalage du segment ST, la prédominance est masculine. [17, 83, 84, 113]

Plusieurs études, notamment européennes, ont notés que malgré les recommandations selon lesquelles les femmes doivent être évaluées et traitées comme les hommes, elles sont moins bien prise en charge [17]

C- L'AGE

Dans notre étude, l'âge moyen était de 61,1 ans avec des extrêmes de 36 et 89 ans. Dans l'étude CORONAFRIC, il était de 55,5 ans [143] alors que Kingué retrouvait un âge moyen de 53 ans [101].

Il était plus élevé chez les femmes (62,43 ans) que chez les hommes (59,92 ans) et il en était de même dans les registres européens dans lesquels l'âge moyen chez les femmes était plus élevé de 6 ans (71 contre 65 ans). [17]

Ba, dans une étude réalisée à la clinique cardiologique du CHU Aristide Le Dantec en 2000 sur les cardiopathies ischémiques, retrouvait un âge moyen de 62,7 ans. [12]

Mboup, dans une étude multicentrique faite en milieu hospitalier à Dakar sur les SCA avec sus-décalage du segment ST, avait trouvé une moyenne d'âge à 57,1 tandis qu'Akim trouvait 61,50 ans. [113, 83]

Hamadou quand à lui retrouvait un âge moyen de 58,68 ans. [84]

Dans les études européennes et américaines, l'âge moyen de survenue des SCA était plus élevé : Bosch et son équipe trouvaient une moyenne à 65 ans [35] et elle était de 65,8 dans l'étude PRAIS UK registry (Prospective Registry of Acute Ischaemic Syndrom in the United Kingdom). [109]. Ceci est probablement lié au fait que l'espérance de vie est plus élevée dans ces pays. (Tableau XXXI)

Tableau XXXI : Age moyen dans la littérature

Auteurs (lieu)	Hakim (Dakar) [83]	Kingue (Cameroun) [101]	Hamadou (Dakar) [84]	Bosch (Europe) [37]	Notre étude (Dakar)
Age moyen (ans)	61,50	53	58,68	65	61,6

D- LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE

Dans notre travail, seuls 5 patients bénéficiaient d'une prise en charge, soit 17,3%. La plupart de nos patients étaient sans emploi et bénéficiaient du soutien de leurs familles.

Kingue retrouvait 26,2% pour les catégories socio-professionnelles aisées, 73% pour la classe moyenne et aucun sujet de la classe défavorisée [101].

Dans l'étude CORONAFRIC, les sujets étaient de bas niveau socio-économique dans 26,3% des cas, de niveau moyen dans 46,3% et élevé dans 27,4% des cas [143]. Le niveau était bas dans 47.8%, moyen dans 36.2% et bon dans 15.9% selon Ba. [12]

Malgré le faible nombre de notre échantillon, on peut en déduire l'impact de la famille sur la prise en charge de nos patients et surtout la faiblesse de notre système de sécurité sociale rendant difficile la prise en charge optimale de nos SCA.

E- LES ANTECEDENTS CARDIO-VASCULAIRES

Un antécédent d'angor d'effort était retrouvé chez 7 patients, soit 23,3%, 1 antécédent d'infarctus du myocarde, soit une manifestation de la maladie coronaire dans 30% des cas. Trois patients avaient eu un accident vasculaire cérébral ischémique (10%).

Ainsi on retrouvait une manifestation de la maladie athéromateuse dans 40 % des cas. Hakim, dans son travail sur les SCA notait un antécédent d'angor chez 10 patients (7,46%) alors que le SCA était retrouvé chez 7 patients (5,23%). [83]. Hamadou, dans son mémoire, retrouvait l'angor chez 12 patients (30%) ayant fait un SCA sans sus-décalage du segment ST, et chez 24 patients (23,76%) pour les SCA avec sus-décalage du segment ST [84]. Ba retrouvait un antécédent d'angor chez 27,5% dans son étude sur les cardiopathies ischémiques en milieu hospitalier dakarois. [12]

Dans l'étude CORONAFRIC, des antécédents de maladie coronaire étaient retrouvés dans 60,2% des cas [143]. Thiam à l'hôpital Principal de Dakar avait notait dans son étude 2 antécédents d'angor, 2 accidents vasculaires cérébraux, 2 infarctus du myocarde et 1 artériopathie des membres inférieurs [140].

Ferrières retrouvait un antécédent d'infarctus du myocarde dans 39% des cas. [73]

Aucun antécédent de mort subite n'a été retrouvé, mais plutôt un antécédent familial d'angor. L'hérédité était objectivée dans 66,6% des cas dans notre

travail. Ferrières notait des antécédents familiaux d'infarctus du myocarde prématué chez 11% de patients porteurs de maladie coronaire stable. [73]

F- LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

Vingt-sept patients avaient au moins 2 facteurs de risque cardio-vasculaire et aucun facteur de risque n'avait été retrouvé chez 3 de nos patients. Hakim retrouvait au moins un facteur de risque cardio-vasculaire chez tous ses patients. [83]

1- La sédentarité

Elle était retrouvait chez 70% de nos patients et occupait donc le premier rang dans notre étude. Il en était de même pour Adjovi (78%). [2] Ceci pourrait s'expliquer par la prédominance des sujets de plus de 60 ans dans notre étude.

Dans l'enquête CORONAFRIC, sa prévalence était de 41% et Kakou trouvait 92% dans un travail mené sur 67 patients à Abidjan [143]. Hamadou la retrouvait chez 11 de ses patients (27,5%), Hakim chez 22,39% alors que pour Ferrières elle était de 41%. [83, 84]

Le tableau XXXII compare les différents pourcentages retrouvés.

Tableau XXXII : Tableau comparatif des pourcentages pour la sédentarité dans plusieurs études

Auteurs	Coronafric [143]	Kakou [100]	Hamadou [84]	Ferrières [73]	Notre étude
Pourcentage	41%	92%	27.5%	41%	70%

2- L'hypertension artérielle

L'athérosclérose ne se développe que sur les vaisseaux soumis à un certain niveau de pression. Au niveau des artères coronaires, l'hypertension artérielle majore le risque athéroscléreux de façon importante. [60]

Sa fréquence chez le coronarien africain varie de 15 à 56% [60]. Elle est un important facteur de risque cardio-vasculaire quelque soit son type et le sexe des sujets.

Elle a été mise en évidence chez 53,3% de nos patients et se classait au 2^{ème} rang des facteurs de risque. Il en était de même dans les travaux d'Hakim et de Hamadou qui trouvait respectivement 50,75% pour les SCA et 67,5% pour les SCA sans sus-décalage du segment ST [83, 84]. Ba, dans son étude rétrospective sur les cardiopathies ischémiques, trouvait 59,4% [12]. Ces chiffres se rapprochent de ceux retrouvés dans l'enquête CORNAFRIC où ils étaient de 55,3% et par Kingué (60%) [143, 101]. En Afrique du sud, l'hypertension artérielle était retrouvée dans 44% chez les sujets de plus de 65 ans et dans 41% des cas entre 45 et 65 ans.

Andrew dans le registre canadien des syndromes coronariens avait un pourcentage de 52,9 [152] et Ferrières 61% [73]. Tableau XXXIII

La fréquence de l'hypertension artérielle chez le coronarien semble lier à l'existence d'une hypertrophie du ventricule gauche ou par l'augmentation des résistances de la microcirculation coronaire. [143]

Dans notre étude, elle est moins fréquente chez les sujets obèses, contrairement à ce qui était trouvé dans CORNAFRIC.

Tableau XXXIII : tableau récapitulatif de la fréquence de l'HTA dans différentes études

Auteurs	Andrew [152]	Hamadou [84]	Ba [12]	Kingue [101]	Notre étude
Pourcentage HTA (%)	52.9%	67.5%	59.4%	55.3%	53.3%

3- L'obésité

Elle était de 34,6% dans notre étude et ceci malgré le manque de données concernant l'indice de masse corporelle chez 4 patients. Pour Kingue, l'obésité représente le facteur de risque le plus fréquent avec 80%, tout comme en

Côte d'Ivoire (86%) [101]. Sa prévalence était de 37,4% dans l'enquête CORNAFRIC [143]. Hakim retrouvait l'obésité chez 12,69% des patients, mais cette différence peut s'expliquer par le manque de données sur l'indice de masse corporelle et le périmètre abdominal. [83]

Hamadou notait une obésité abdominale dans 45% des cas et un surpoids dans 37,5%, alors que Ferrières trouvait l'obésité dans 20% et le surpoids dans 27% des cas [84, 73]. Tableau XXXIV

Cette fréquence de l'obésité dans les séries africaines peut s'expliquer par les réalités socioculturelles, en effet, elle est considérée comme un signe d'opulence.

Tableau XXXIV : Récapitulatif des pourcentages de l'obésité dans certaines études

Auteurs	Coronafric [143]	Kingue [101]	Hamadou [84]	Ferrières [73]	Notre étude
Pourcentage (%)	37.4%	80%	45%	20%	34.6%

4- Le diabète

Le diabète est un facteur de risque majeur de morbidité et de mortalité cardio-vasculaire après ajustement sur l'âge, l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle et le tabac. Les SCA sont fréquents chez le diabétique et souvent peu symptomatiques. [93] Dans l'étude prospective parisienne (Ducimetière 1981), les diabétiques ont eu une incidence annuelle de cardiopathies ischémiques presque triplée par rapport aux non-diabétiques (14,1/1000 versus 5,1/1000) [93]

Dans notre étude, le diabète était retrouvé dans 23,3% des cas. Hamadou trouvait 24,11% tandis que Hakim avait 16,42%. [83, 84]

Ce taux était plus élevé dans l'enquête CORNAFRIC où il était de 27,3% et occupait le second rang des facteurs de risque. Kingue trouvait des résultats semblables (26%). [143, 101]

On notait une prédominance féminine et il en était de même dans l'étude sud-africaine, CORONAFRIC, celle de Hamadou ainsi que dans l'Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes [125].

Zeller et al retrouvaient une anomalie du métabolisme glucidique chez 38% de leurs patients. [96] Tableau XXXV

Tableau XXXV : Tableau récapitulatif de l'obésité dans certaines études

Auteurs	Coronafric [143]	Hakim [83]	Hamadou [84]	Zeller [96]	Notre étude
Pourcentage (%)	27.3%	16.42%	24.11%	38%	23.3%

L'étude UKPDS réalisée chez 3867 diabétiques de type II de découverte récente, a montré un effet bénéfique d'un meilleur équilibre glycémique sur le pronostic. [93]

5- Le tabac

Selon l'OMS, le tabac est responsable de 20 à 25% des décès d'origine cardio-vasculaire. Dans le rapport TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC), le tabac y est reconnu comme le premier facteur de risque vasculaire. Pour l'athérosclérose coronarienne, il intervient surtout en liaison avec l'hypercholestérolémie et l'hypertension artérielle. Sa présence multiplie par 2 l'influence des autres facteurs de risque dont l'association aboutit à une multiplication exponentielle des accidents coronariens. [103]

Le tabac était retrouvé chez 17,9% de nos patients contrairement à l'enquête CORONAFRIC où il était de 64,5% et il était exclusivement masculin [143]. A Yaoundé, Kingue retrouvait un taux de 36% [101].

Hamadou avait un pourcentage de 42,5 pour les SCA ST (-) avec une exclusivité masculine [84]. Hakim par contre trouvait un taux à 29,85% avec une prédominance masculine (14,58% pour les femmes) [83] et en Afrique du Sud, il prédominait chez les hommes et dans la tranche d'âge des moins de 45 ans (86% contre 46% en faveur des hommes). [114]

Sur 500 hommes, Ferrières notait 21% de fumeurs et 60% d'ex-fumeurs [73]. Dans l'Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes [125], le taux de fumeurs était de 52% pour les hommes de moins de 65 ans et de 35% pour les femmes de la même tranche d'âge. Il était moins important pour les patients de plus de 65 ans.

Cette baisse de la prévalence du tabac pourrait s'expliquer par la campagne de lutte contre le tabagisme et la sensibilisation sur l'effet néfaste du tabac.

6- Le stress

Sa prévalence était de 13,8% dans notre étude, alors que Hamadou le retrouvait dans 45% des cas avec une prédominance masculine [84].

Hakim trouvait un taux de 23,13% tandis qu'Aboa-Eboulé dans son étude sur les facteurs psycho-sociaux chez le coronarien noir africain retrouvait le stress dans 75% des cas. Il trouvait également un risque accru de cardiopathie ischémique lorsque le stress était associé à la dépression et aux événements négatifs de la vie. [1]

Cependant c'est un facteur de risque d'appréciation difficile du fait de sa subjectivité.

7- Le cumul des facteurs de risque

La notion de majoration du risque global lié au cumul de plusieurs facteurs de risque indépendants chez la même personne est une notion importante. Dans notre étude, on retrouvait 2 facteurs de risque chez 10% de nos patients, 3 chez 20%, et 4 facteurs chez 16,7%. Ainsi, chez 70% de nos patients, on retrouvait au moins 3 facteurs de risque cardio-vasculaire. (Tableau XXXII)

Hakim retrouvait 2, 3, 4 facteurs de risque chez respectivement 26,87%, 36,5% et 22,39% des cas. Le cumul des facteurs de risque était plus important dans l'étude de Hakim. [82]

Koaté notait une relation inversement proportionnelle au nombre de facteurs de risque. En effet, la prédominance de cardiopathies à deux facteurs de risque était de 49,3%, 23% pour 3 facteurs et 4,7% pour 4 facteurs de risque. [102]

Tableau XXXVI : Pourcentage du cumul des facteurs de risque cardio-vasculaire (FDRCV) dans notre étude

Nombre	2 FDRCV	3 FDRCV	4 FDRCV
Pourcentage (%)	10%	20%	16.7%

III- DONNEES CLINIQUES

Le tableau clinique des SCA englobe une grande diversité de symptômes, mais la douleur thoracique angineuse en est le maître symptôme.

Dans notre étude, cette douleur était typique dans 23,4% des cas et atypique chez 36,9% de nos patients. La dyspnée d'effort venait au 3^{ème} rang des manifestations cliniques avec 22,4%. Ce caractère atypique est souvent l'apanage des sujets jeunes, ou assez âgés, des diabétiques et des femmes. [32]

Hakim retrouvait une douleur thoracique typique dans 75,3% des cas et des épigastralgies dans 11,9% des cas. [83]

Dans une étude multicentrique sur les douleurs thoraciques, un diagnostic d'ischémie myocardique aiguë a été posé chez 22% des patients qui se présentaient aux services d'urgence avec des douleurs thoraciques vives ou en coup de poignard, et 13% de ceux souffrant de douleurs thoraciques avec quelques aspects pleurétiques.[32]

IV- DONNEES PARACLINIQUES

A- L'ELECTROCARDIOGRAMME

Examen non invasif, de réalisation facile, l'électrocardiogramme constitue l'examen clé de l'évaluation des patients suspects de syndrome coronarien aigu. Associé au dosage des troponines, il avait permis de retenir les diagnostics suivants :

- ✓ Infarctus du myocarde sans onde Q dans 27,8% des cas
- ✓ Angor instable dans 72,2% des cas

Hakim retrouvait l'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST dans 4,48% des cas et l'angor instable dans 9,70% des cas alors que Hamadou trouvait respectivement 15% et 27,5% pour l'angor instable. [83,84] Il était de 6% pour Ba [13] et 15% pour Adjovi [2]

Ceci est en accord avec les données de la littérature où l'angor instable est le type le plus fréquent des SCA sans sus-décalage du segment ST. L'électrocardiogramme est également un élément important pour l'appréciation pronostique. [17, 18, 32, 61]. En effet, les patients présentant un sous-décalage du segment ST sont à plus haut risque d'événements cardiaques ultérieurs que ceux ayant une inversion de l'onde T. Dans notre étude, le sous-décalage du segment ST était retrouvé dans 73,4% des cas.

Lors de la surveillance sur un ECG en continu à 30 jours, le taux de décès et d'infarctus du myocarde était de 9,5% pour les patients avec au plus 2 épisodes ischémiques par jour, tandis qu'il était de respectivement 12,7 et 19,7% pour ceux avec 2 à 5 ou plus de 5 épisodes. [17, 32]

B- LA BIOLOGIE

1- La troponine

Son dosage au cours des SCA sans sus-décalage du segment ST a un triple intérêt : diagnostique, pronostique et thérapeutique. [17, 18, 32, 61]

Dans notre étude, elle a été dosée chez 60% de nos patients. Hakim retrouvait un pourcentage de 81,34 et Mboup 81,3%. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que d'une part leurs échantillons étaient plus importants, et d'autre part, Hakim dans son travail incluait les SCA avec sus-décalage du segment ST. [83, 113]

On note ainsi devant ces taux élevés, une fréquence de l'utilisation du dosage des troponines dans le diagnostic et la prise en charge des SCA malgré le coût relativement élevé de cette analyse dans nos pays.

Les patients instables chez lesquels sont mesurés des taux excessifs de troponine ont une issue clinique à court et à long terme défavorable. Toute élévation détectable des troponines cardiaques s'accompagne d'un risque majoré de décès et de nouvel infarctus. Lindahl et al ont montré qu'une

élévation prononcée de ces dernières était associée à une forte mortalité à long terme ainsi qu'à une fonction ventriculaire gauche altérée. [17, 32, 61] Dans notre étude, 2 patients ayant eu une évolution défavorable avaient une élévation des troponines.

2- Les CPK totales et MB

Ils ont été dosés chez 26,7%. Le taux de CPK-MB était élevé chez 50% des patients alors que Hakim trouvait 10% pour les SCA ST (-). [83]

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. [105]

3- La glycémie à l'admission

La glycémie constitue un marqueur simple permettant de contribuer à la stratification des patients présentant un SCA.

Si le rôle pronostique défavorable du niveau d'hyperglycémie est connu de longue date, ce n'est que récemment qu'il est apparu important chez les patients non diabétiques. Capes et al ont ainsi mis en évidence le lien existant entre l'hyperglycémie et la mortalité hospitalière. En effet, dans la population diabétique, le risque relatif de décès en cas d'hyperglycémie est de 1,71 (intervalle de confiance à 95%) ; dans celle des non diabétiques, il atteint 3,93. [96]

Dans l'étude USIC 2000, une glycémie supérieure à 1,24 g/l était un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière. [96]

Cependant, dans notre travail, la valeur pronostique d'une glycémie d'admission supérieure à 2 g/l n'a pas pu être appréciée.

4- La créatininémie

L'altération de la fonction rénale est un facteur prédictif à long terme de mortalité dans les SCA, la clairance de la créatininémie étant supérieure à la créatininémie. En effet, une clairance de la créatininémie inférieure à 30 ml/min multiplie par 4 la morbi-mortalité coronaire [53]. Lorsqu'on compare les patients ayant une dysfonction rénale à ceux pour qui elle est normale, l'odds ratio pour le décès à un an est de 1.76 pour une altération légère de la

fonction rénale, 2.72 pour l'altération modérée et 6.18 pour l'altération sévère de la fonction rénale. [17]

Dans notre étude, une altération de la fonction rénale a été notée chez 4 patients. Aucun d'entre eux n'avaient bénéficié d'une échographie rénale. Un seul saignement a été noté.

5- La CRP ultrasensible (CRPus)

Il a été mis en évidence que chez les patients ayant un SCA sans sus-décalage du segment ST avec les troponines négatives, une élévation du taux de CRPus était un prédicteur de la mortalité à long terme (6 mois). L'étude FRISC a confirmé que cette mortalité liée aux taux élevés de CRPus persistait jusqu'à 4 ans. Cependant, la CRPus n'a pas un rôle dans le diagnostic des SCA. [17]

La CRP classique était augmentée chez 4 patients. A noter que dans notre étude, la CRPus n'était pas dosée.

C- L'ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER

De réalisation facile, elle occupe une place importante dans la prise en charge des SCA en permettant :

- ✓ De conforter le diagnostic en objectivant des anomalies de la cinétique segmentaire,
- ✓ D'apprécier les fonctions systolique et diastolique du ventricule gauche,
- ✓ D'éliminer certains diagnostics différentiels (péricardite liquide, dissection aortique...)

1- La cinétique

Dans notre étude, la cinétique était anormale dans 30,76% des cas avec une prédominance de l'hypocinésie et normale dans 66.7% des cas.

Hakim retrouvait une cinétique normale pour les SCA ST(-) chez 40.91% de ses patients. [83]

2- La fonction systolique du ventricule gauche

La fonction systolique ventriculaire gauche est une variable pronostique importante chez les patients atteints de SCA [17, 32, 37].

Une dysfonction systolique du ventricule gauche avait été retrouvée chez 20% de nos patients. Hakim trouvait un taux plus élevé (44.54%), cette différence étant probablement dû au fait qu'il a pris en compte les SCA avec et sans sus-décalage du segment ST. Ba trouvait un taux encore plus élevé dans son travail sur les cardiopathies ischémiques (87%). [12]

D- LA CORONAROGRAPHIE

Elle a été réalisée à l'extérieur chez une seule patiente malgré son importance dans la stratégie diagnostique et thérapeutique. Ceci montre la nécessité de doter nos structures de salle de coronarographie.

V- EVALUATION ET STRATIFICATION DU RISQUE

La reconnaissance d'indices pronostiques multiples chez les malades ayant un SCA a été à l'origine de plusieurs classifications pronostiques. De tous, le plus utilisé est le TIMI risk score. Le risque d'événements (décès, infarctus, revascularisation en urgence) à 2 semaines est directement lié au score obtenu à l'entrée. (Tableau XXXVII)

Tableau XXXVII : Risque cardio-vasculaire en fonction du niveau de risque d'après l'étude TIMI 11B

Score TIMI	0 à 1	2	3	4	5	6 à 7
Niveau de risque	Faible		Intermédiaire		Elevé	
Risque cardio-vasculaire à court terme ≤ 14 jours	4.7%	8.3%	13.2%	19.9%	26.2%	40.9%
Mortalité / IDM à 30 jours	5.4%		7.3%		8.1%	
Mortalité / IDM à un an	8.1%		15.7%		19.5%	

Dans notre étude, le risque était faible dans 46.7% des cas et intermédiaire dans 50%. Un seul patient avait un risque élevé. Cependant, la précision de

certains points par rapport à la récidive de la douleur a manqué, ainsi que le fait qu'une seule coronarographie avait été faite. Ceci a eu un impact sur l'évaluation de notre score de risque et explique qu'on n'ait probablement pas trouvé de risque élevé.

VI- LE TRAITEMENT

A- LE TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE

La thrombose intra-coronaire joue un rôle majeur dans les SCA. [17, 32]

1- L'aspirine

Elle avait été prescrite chez 93.3% de nos patients. Hakim, dans son étude la retrouvait dans 88.06% des cas [83]. Dans l'étude sud-africaine, Ranjith trouvait un taux de 90%. [123]

Danchin dans l'étude S- témoin retrouvait l'utilisation de l'aspirine dans 86% des cas. [60]

Ainsi on note une forte utilisation de cette classe thérapeutique du fait de son efficacité. En effet, il a été systématiquement mis en évidence dans trois essais que l'aspirine diminuait les taux de décès ou d'IDM chez les patients qui présentent un SCA ST(-) de plus de 50% [17, 18, 32, 54]. Ce bénéfice est obtenu à long terme en poursuivant l'aspirine. L'étude CURE a montré la faible incidence des complications hémorragiques de l'aspirine à faible dose et en association avec le clopidogrel. [17]

Dès lors, les recommandations de l'ESC conseillent que l'aspirine, en l'absence de contre-indication, doit être prescrite chez tous patients suspects de SCA à la dose initiale de 150 à 300 mg, et à une dose continue quotidienne de 75 à 100 mg au long cours et indépendamment de la stratégie thérapeutique. [85]

2- Le clopidogrel

Il est recommandé dans les SCA à la dose de 300 mg puis 75 mg pendant 9 à 12 mois, la réduction des événements cardio-vasculaire était de 34% dans l'étude CURE. [17, 32]

Dans notre travail, le clopidogrel était prescrit chez 40% des patients, ce qui se rapproche du taux de Hakim qui trouvait 58,96%, alors qu'en 2006, Mboup retrouvait un taux de 11,86%. [83, 113]

Ceci démontre une augmentation de la fréquence d'utilisation de cette « nouvelle » molécule, et une meilleure approche thérapeutique comme le préconisent les recommandations des sociétés de cardiologie.

Dans l'étude S-témoin, l'utilisation du clopidogrel était notée dans 84% des cas avec une diminution de ce taux au-delà du 9^{ème} mois (68%). [60]

Cependant, son utilisation moins importante par rapport aux études européennes s'explique par son coût élevé dans nos pays même si des efforts sont entrain d'être faits pour y remédier.

3- Les héparines

L'héparine réduit de plus de 80% le risque d'évolution de l'angor instable vers l'infarctus du myocarde et divise par 3 l'incidence des angors instables réfractaires. Les héparines fractionnées, en particulier l'énoxaparine, réduisent de 20% la morbidité et la mortalité coronaire par rapport à l'héparine non fractionnée. [51, 53]

Le fondaparinux (2,5 mg sous-cutanés quotidiens) est recommandé comme ayant le profil d'efficacité/sécurité le plus favorable en matière d'anticoagulation. Cependant, lorsqu'il n'est pas disponible, on utilise l'énoxaparine. [85]

Les héparines de bas poids moléculaire avaient été administrées chez 76.7% de nos patients dont 70% pour l'énoxaparine. Ce taux était de 88.06% pour Hakim avec également une utilisation plus fréquente de l'énoxaparine. [83]

B- Les bêtabloquants

L'utilisation des bêtabloquants a pour effet de diminuer la consommation myocardique en oxygène et de prévenir la mort subite par trouble du rythme. [17, 32]

Dans notre travail, ils étaient utilisés chez 86.7% des patients. Hakim retrouvait un taux de 76.87%, alors que Thiam dans son étude réalisée à Principal trouvait un taux plus bas (54%) [141].

L'utilisation des bêtabloquants était respectivement de 72% pour Ranjith [121] et 78% des cas pour Danchin [60].

Un patient n'avait pas supporté le bêtabloquant.

Les patients sous bêtabloquant hospitalisés pour un SCA sans sus-décalage du segment ST doivent poursuivre ce traitement, et il est indiqué chez tous les patients avec une dysfonction ventriculaire gauche. [85]

C- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)

Les essais randomisés SAVE (survie et hypertrophie ventriculaire) et SOLVD (étude sur le dysfonctionnement ventriculaire gauche) ont signalé un recul des événements cardiaques chez les patients ayant une coronaropathie connue traitée sous IEC. La baisse du taux d'infarctus du myocarde s'est manifestée après 6 mois. L'étude HOPE (évaluation de la prévention des évolutions cardiaques) a montré une diminution des décès cardio-vasculaires de 8.1 à 6.1%, ainsi que de l'infarctus du myocarde sur 4 à 6 ans. Cependant, aucun bénéfice n'a été mis en évidence dans la catégorie des patients ayant un angor instable [17, 32]

Dans notre étude, 80% des patients avaient reçu des IEC. Hakim trouvait 85.82% [81], alors que pour Ba, ce taux était de 62.3%. [12]

Danchin trouvait un taux plus bas (50%) [60]

On constate une prescription moins importante chez les sujets ayant un angor instable par rapport à ceux ayant fait un infarctus sans sus-décalage du segment ST. [60]

L'IEC le plus utilisé chez nos patients était le Captopril (37.6%), mais sans une grande différence comparé au Périndopril (33.3%). Cependant, dans la plupart des cas, les IEC n'étaient pas utilisés à leur dose maximale dans notre travail. En effet, seuls 8.3% des patients avaient reçu la dose maximale.

D- Les statines

Elles diminuent la morbi-mortalité à long terme chez les patients à haut risque. Les statines diminuent significativement la survenue des angors instables à 4 mois de 20%. [41]

Elles font désormais partie de l'arsenal thérapeutique chez le coronarien et chez le sujet sain à risque d'événement coronaire. [72]

Les statines étaient prescrites dans 70% des cas dans notre étude, taux qui se rapproche de celui de Hakim (79.10%), alors que Mboup trouvait 54.2% et Ranjith 36% [113, 121]. Cependant, aucune statine n'avait été prescrite à la dose maximale (80 mg pour l'atorvastatine, 40mg pour la simvastatine).

Il était plus important encore dans l'étude de Danchin avec 89%. [60]

On note ainsi une augmentation de la prescription des statines. Cependant, les taux pourraient être plus importants car leur coût reste encore élevé dans nos pays.

E- Les dérivés nitrés

Les essais entrepris avec les dérivés nitrés dans l'angor instable ont été de petite envergure observationnelle. Il n'y a pas d'essai randomisé contrôlé contre placebo pour confirmer les bénéfices de cette classe sur la réduction des événements cardiaques majeurs [17, 32]. Ils ont un intérêt dans le traitement symptomatique (angor résiduel).

Mboup notait un taux de prescription qui est passé de 79.9% en 2000 à 13.5% en 2006 [113]. Hakim trouvait 14.93% et dans notre étude, le taux était de 46.7%. [83]

F- Les antalgiques

La prise en charge de la douleur dans les SCA est importante.

Dans notre travail, 36.7% des patients avaient bénéficié d'un antalgique. Parmi eux, 45.5% avaient reçu un dérivé morphinique par voie orale et 54.5% un antalgique de palier 2. Aucun patient n'a reçu de dérivés morphiniques par voie intraveineuse malgré les recommandations.

VII- L'EVOLUTION

A- L'évolution favorable

Dans notre étude, l'évolution était favorable pour 17 patients (56.7%), alors que Hakim la retrouvait dans 77.27% pour les SCA sans sus-décalage du

segment ST [81]. Mboup trouvait que 52.50% des SCA avaient eu une évolution favorable. [113]

B- Les complications

Le risque évolutif des SCA sans sus-décalage du segment ST comporte l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque voire le choc cardiogénique, les accidents hémorragiques, les troubles du rythme ou de la conduction cardiaque et le décès. Le registre Euro Heart Survey indique une mortalité à un et six mois respectivement de 3.5 et 12%. [18]

Les patients à faible risque ont un taux de complications à 15 jours de 5%, alors que les SCA à haut risque ont un taux de complication supérieur à 40% [40]

1- L'insuffisance cardiaque

C'est une complication grave appréciée sur le plan clinique par la classification de Killip. Lorsqu'il existe une perte de contractilité myocardique de l'ordre de 40%, il apparaît une insuffisance sévère de la pompe cardiaque pouvant aboutir au choc cardogénique. [145]

Une insuffisance ventriculaire gauche était retrouvée chez 2 patients (6.7%), alors que Hakim n'avait eu aucune insuffisance cardiaque chez ses patients présentant un SCA ST (-). [83]. Ba la retrouvait dans 52.1% des cas pour les SCA ST(+) [12] et Thiam, 28.5 et 50% respectivement pour l'insuffisance gauche et la globale. [141]

On notait 3 cas de choc cardiogénique (10%), Hakim retrouvait un taux à 7.46%. [83]

Dans notre travail, l'insuffisance cardiaque n'a pu être étudiée comme facteur pronostique car l'échantillon était trop faible pour avoir un poids statistique.

2- Les complications hémorragiques

Elles sont les complications non ischémiques les plus fréquentes dans la prise en charge des SCA sans sus-décalage du segment ST. Leur incidence varie de 2 à 8% et dépend du type de traitement, surtout de la dose des antithrombiniques. Dans l'étude GRACE, elles étaient associées au risque de mortalité intra-hospitalière. ($P<0.001$) (Tableau XXXVIII)

Tableau XXXVIII : Facteurs prédictifs de saignements majeurs d'après le registre GRACE [53]

Variables	Odds ratio	Probabilité
Age > 80ans	2.08	<0.0001
Insuffisance rénale	1.85	0.03
Sexe féminin	1.51	0.018
Anti GP IIb/IIIa	2.4	<0.0001
Utilisation d'HNF	1.81	0.0096
Diurétiques	2.20	0.0003
Cathétérisme cardiaque	2.86	<0.0001

Deux patients avaient présenté un choc hémorragique (6.7%) dans notre étude. Ils présentaient une fibrillation atriale et étaient sous héparines de bas poids moléculaires et anti-vitamine K. Cependant, l'aspirine et le clopidogrel n'avaient pas été administrés à une dose d'attaque, et aucun des 2 n'avaient reçu du clopidogrel. Ils n'avaient également pas bénéficié d'une stratégie invasive d'où notre faible pourcentage. Sa valeur pronostique n'avait pas pu être étudiée à cause du faible poids statistique de notre échantillon.

Dans l'étude ESSENCE, la fréquence des accidents hémorragiques graves était de 6.5%, à l'inverse, les hémorragies mineures étaient plus fréquentes sous énoxaparine avec 18.4% [51]

Dans le registre GRACE, l'incidence des complications hémorragiques majeures était de 3.9% pour les SCA ST (+), de 4.7% pour les patients avec un SCA sans sus-décalage du segment ST et de 2.3% pour les angors instables. Les facteurs indépendants de saignements majeurs dans le registre GRACE étaient l'âge avancé, le genre féminin, un antécédent de saignement, d'insuffisance rénale et l'utilisation des anti-glycoprotéines IIb/IIIa. (Tableau XXXVIII)

3- Les troubles du rythme

Le trouble du rythme auriculaire le plus fréquemment rencontré était, dans notre étude, une fibrillation auriculaire (4 cas, soit 13.3%). Ce taux était

inférieur dans le travail de Hakim lorsqu'on prend seulement les SCA sans sus-décalage du segment ST (4.55%).

Les troubles du rythme ventriculaire étaient représentés par la tachycardie ventriculaire, retrouvée chez 2 patients (6.7%).

4- L'extension au ventricule droit

Aucun patient n'avait présenté une extension au ventricule droit.

5- La mortalité

La mortalité des syndromes coronariens aigus est différente selon que l'on envisage les syndromes coronariens aigus vus à l'hôpital ou dans leur ensemble. La moitié des patients victimes d'un SCA décèdent dans le mois suivant l'accident dont 40% dans les 48 premières heures [64].

La mortalité hospitalière est inférieure à celle des SCA avec sus-décalage du segment ST (3 à 5% contre 7% pour les SCA avec sus-décalage de ST), mais à 6 mois, elle est similaire. En effet, l'enquête Euro Heart Survey retrouvait un taux de mortalité à 6 mois de 12%, taux semblable à celui du registre GRACE [17, 18, 32, 60, 85]. A long terme, elle est plus élevée comparée aux SCA ST (+). Cette disparité serait liée à la différence de profil car les patients ayant fait un SCA sans sus-décalage du segment ST sont plus âgés, ont plus de comorbidité particulièrement le diabète et l'insuffisance rénale [17, 85]. L'étude OASIS retrouvait également un taux de mortalité à 2 ans de 12%

Toutes les études et registres le confirment, l'âge est le facteur prédictif de mortalité le plus important. Si on étudie la mortalité à 30 jours, 50% des décès concernent les plus de 75 ans. [10]

Cependant, l'étude FRISC II a montré une réduction significative de la mortalité à un an chez les patients à haut risque ayant bénéficié d'une stratégie invasive. [40]

Dans le registre canadien des SCA, la mortalité était de 10% pour les infarctus sans onde Q, 5.4% pour les angors instables, et 6.5% pour les SCA avec sus-décalage du segment ST. [152]

Dans notre étude, le taux de mortalité était de 13.3% (4 patients), ce taux était de 7.5% pour Hamadou [84], alors que Hakim trouvait 7.46% pour les SCA [83]. Thiam trouvait une mortalité à 10%. [141]

La cause la plus fréquente était un choc cardiogénique. Ces patients avaient tous un âge supérieur à 60 ans, en moyenne 4.25 facteurs de risque cardio-vasculaire. Le risque était faible dans un cas et intermédiaire pour les autres selon le score de risque TIMI. Deux d'entre eux avaient une fibrillation auriculaire.

Dans PRAIS UK Registry, 73% des décès étaient d'origine cardio-vasculaire et la mortalité à un mois était de 7.3%. [109]

Cette différence de mortalité pourrait s'expliquer par l'absence pour le moment de geste de revascularisation dans nos pays, mais également par le retard dans la prise en charge de nos SCA.

VIII- LES FACTEURS PRONOSTIQUES

Du fait de notre faible échantillon, les facteurs pronostiques n'ont pas pu être déterminés et le coefficient de corrélation ne pouvait être donné. Certaines variables manquantes chez nos patients ont rendu impossible leur analyse statistique pour l'analyse multivariée.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'insuffisance coronarienne est définie comme l'incapacité, aiguë ou chronique, d'une ou de plusieurs artères coronaires, à assurer un débit correspondant aux besoins myocardiques.

Malgré les avancées considérables diagnostiques et thérapeutiques, elle reste l'une des principales causes de mortalité dans les pays développés, essentiellement lors des syndromes coronariens aigus (SCA).

Les SCA, secondaires à une ischémie myocardique aiguë, relèvent du même substratum physiopathologique : la rupture ou l'érosion de la plaque d'athérome, la thrombose surajoutée et l'embolisation distale secondaire.

On oppose schématiquement :

- Les SCA avec sus-décalage du segment ST qui, en l'absence de revascularisation précoce, évoluent vers l'infarctus du myocarde avec une onde Q.
- Les SCA sans sus-décalage du segment ST à troponine positive (infarctus sans onde Q), ou négative (angor instable) ; ils sont considérés comme la forme la plus fréquente.

En Afrique, on assiste à une augmentation de la prévalence des SCA, surtout des formes compliquées en rapport avec le retard diagnostique. En effet, le

bilan paraclinique n'est pas toujours réalisable et la prise en charge est limitée, notamment en ce qui concerne la cardiologie interventionnelle.

L'avènement de dosages ultra-sensibles et spécifiques de la nécrose cardiomycocytaire, sous la forme des dosages de la troponine T et I, a révolutionné leur diagnostic.

Du fait de l'évolution imprévisible des SCA sans sus-décalage de ST, une stratification du risque devra être réalisée avec d'un côté les patients à haut risque, et de l'autre ceux à faible risque ou modéré.

A partir d'une population de 30 patients, nous avons réalisé une étude rétrospective au service de Cardiologie du CHU Aristide Le Dantec durant la période allant du 1^{er} janvier 2004 au 31 décembre 2010.

Les objectifs de cette étude étaient de :

- Déterminer la prévalence des SCA sans sus-décalage de ST en milieu hospitalier.
- Décrire les manifestations cliniques et paracliniques.
- Evaluer la prise en charge.
- Apprécier l'évolution et analyser les facteurs pronostiques.

Le diagnostic reposait sur la présence d'un ou des critères suivants :

- Une douleur thoracique angineuse, typique ou atypique
- Un sous-décalage horizontal ou descendant du segment ST, d'au moins 1/10 mv, dans deux dérivations contiguës en périphérie et 2/10 mv dans deux dérivations contiguës en précordiales.
- Des ondes T négatives, profondes et symétriques dans au moins deux dérivations contiguës.

La prévalence hospitalière des SCA sans sus-décalage du segment ST était de 0.54%.

Les deux sexes étaient inégalement représentés avec un sex-ratio de 1.14 en faveur des femmes.

L'âge moyen de nos patients était de 61.6 ans, la tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 50 et 60 ans (26.7%), suivi de près des 60 – 70 ans (23.3%).

Le niveau socio-économique était moyen dans 58.3%.

Sept patients avaient un antécédent d'angor (23.3%) et un patient un antécédent d'infarctus du myocarde (3.3%).

Les facteurs de risque cardio-vasculaire étaient dominés par :

- La sédentarité (70%)
- L'âge (60%)
- L'hypertension artérielle (53.3%)
- L'obésité (34.6%)
- Le diabète (23.3%)
- Le tabac (16.7%)
- L'hypercholestérolémie (10%)

Au moins 3 facteurs de risque cardio-vasculaire étaient retrouvés chez 70% des patients.

La symptomatologie était dominée par la douleur thoracique atypique (50%) ; elle était typique dans 36.6%.

On notait une tachycardie dans 13.2% des cas, et une bradycardie dans 3.3%.

Une hypertension artérielle stade I était retrouvée dans 39.9% des cas alors que le stade II représentait 19.9%.

L'analyse des tracés électrocardiographiques associée au dosage des troponines permettait de retenir le diagnostic :

- D'infarctus du myocarde sans onde Q chez 27.8% des patients,
- D'angor instable dans 72.2% des cas.

Douze patients (40%) n'avaient pas bénéficié du dosage de la troponinémie.

Le territoire inférieur était le plus atteint (50%), soit seul, soit en association avec d'autres territoires.

L'échocardiographie-Doppler retrouvait :

- Des anomalies de la cinétique dans 30.76% des cas, prédominant au niveau septal.
- Une altération de la fonction systolique du ventricule gauche dans 20% des cas.

La coronarographie avait été réalisée chez une seule patiente.

Le score de risque TIMI était faible pour 14 patients (46.7), intermédiaire pour 15 patients (50%) et élevé pour un (3.3%).

Les doses de charge d'aspirine et de clopidogrel étaient administrées respectivement dans 17.8 et 25% des cas.

L'aspirine était administrée dans 93.3% des cas, le clopidogrel dans 40%.

L'héparine était administrée dans 76.7% des cas.

Les autres médicaments étaient les bêtabloquants (86.7%), les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (80%), les inhibiteurs calciques (6.7%), les statines (70%), les antalgiques (36.7%).

Seuls 8.3% des patients avaient reçu la dose optimale d'IEC.

En fonction du terrain et des complications, d'autres médicaments tels que les antivitamines K, les dérivés nitrés, les diurétiques, l'insuline, les anti-ulcéreux, les amines sympathomimétiques avaient été utilisés.

Après une durée moyenne de 12.5 jours (2 – 47 jours), l'évolution en milieu hospitalier était favorable dans 60% des cas. Cependant, elle était émaillée de complications à type de :

- De trouble du rythme auriculaire à type de fibrillation auriculaire (13.4%)
- De trouble de la conduction à type de bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré (3.3%)
- De trouble du rythme ventriculaire : tachycardie ventriculaire dans 6.7% des cas.
- Une insuffisance ventriculaire gauche dans 6.7% des cas.
- Un choc cardiogénique dans 6.7% des cas.
- Un choc cardiogénique associé à un choc hémorragique dans 3.3% des cas
- Un choc cardiogénique et un choc septique dans 3.3%.

La mortalité hospitalière était de 13.3%.

Aucun facteur pronostique n'avait pu être identifié sous réserve du faible poids statistique de notre échantillon en analyse multivariée.

Au décours de ce travail, plusieurs problèmes liés à la prise en charge des SCA sans sus-décalage du segment ST peuvent être soulignés :

- Le bas niveau socio-économique de la plupart de nos patients limitant la réalisation de certaines analyses en urgence (troponine) ainsi que l'achat des médicaments,
- La faiblesse de notre système de sécurité sociale,
- Le manque de sensibilisation des populations par rapport aux pathologies cardio-vasculaires, en particuliers les SCA nécessitant une prise en charge précoce,
- La non application des recommandations avec notamment, la prescription des doses optimales des thérapeutiques pour les SCA sans sus-décalage du segment ST,
- La faible utilisation de la méthode Simpson pour l'évaluation de la fonction systolique du ventricule gauche,
- Le plateau technique insuffisant des hôpitaux,

A partir de cela, nous formulons les recommandations suivantes :

- Améliorer les conditions de vie de nos patients surtout au niveau socio-économique.
- Lutter contre les facteurs de risque cardio-vasculaire, notamment la sédentarité.
- Sensibilisation les populations sur les urgences cardio-vasculaires, notamment, les SCA.
- Sensibiliser le personnel médical sur la prescription de l'aspirine devant toute douleur thoracique évocatrice, mais aussi sur la réalisation d'un ECG devant toute douleur suggestive (d'où l'importance de la télémédecine).
- Appliquer autant que possible les recommandations dans les SCA.
- Une meilleure tenue des dossiers pour leur exploitation.
- Relever le plateau technique des structures hospitalières.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABOA- EBOULE C., DE MUYNCK A., DENOLLEY J. et al

Les facteurs psycho-sociaux chez les coronariens noirs africains. Etude pilote cas-témoins réalisée en Côte d'Ivoire

Cardiologie Tropicale. 1999; 25, n° 97 : 12- 17

2. ADJOVI S.C.S

Contribution de l'électrocardiogramme à 18 dérivations dans la prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde

Thèse Médecine, Dakar. 2010, n°146 : 290p

3. AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE.

Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique

AFSSS.2005: 68p

4. AKOUDAD H., BENAMER H.

Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde

EMC, Cardiologie Paris Elsévier. 2004; 11- 030- P- 05 : 13p

5. ALLAN T.M.

ABO blood group, age and work in ischemic heart disease.

Atherosclerosis 1975; 21 : 459.

6. AMOUYEL Ph.

Apport de la génétique dans l'évaluation du risque cardiovasculaire

Arch. Mal. Cœur .1998; vol 91 : 13 à 18

7. ANAES

Méthodes d'évaluation du risque cardio-vasculaire global

ANAES juin 2004

8. ANGLOI M., DANCHIN N.

Angioplastie transluminale des artères coronaires

EMC, Cardiologie Paris Elsévier.2000; 11- 030- T- 10 : 12p

9. ANTMAN E.M., ANBE D.T., AMSTRONG P.W.

ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-Elevation Myocardial Infarction.

Circulation 2004; 110 : 1-49.

10. ASSEZ N., GOLDSTEIN P., MAURIAUCOURT P., et al

Syndromes coronariens aigus et personnes âgées

Médecine d'urgence. 2003 : 87- 105

11. AUSTIN M.A.

Plasma triglycerides and coronary heart disease.

Arterioscler Thromb 1993; 11 : 2p

12. BA A.

Les cardiopathies ischémiques: étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU de Dakar

Thèse Médecine, Dakar.2002: n° 11

13. BA H.

Complications aigus de l'infarctus aigu du myocarde : étude rétrospective en milieu hospitalier dakarois

Mémoire de CES de Cardiologie.2008 : 120p

14. BARRAGAN P., TEUMA X., BOTOSEZZY I et al.

Mise au point des protocoles de traitement antithrombotique en cardiologie interventionnelle.

Arch. Mal. Cœur. 2001; 94 (supplément 11): 1267-1273.

15. BASSAND J. P.

Classification des syndromes coronaires aigus

La Revue du Praticien. 2003; 53: 597- 601

16. BASSAND JP. , BERTRAND M., VAHANIAN A.

Les syndromes coronaires aigus

Haute Autorité de Santé. 2007: 11p

17. BASSAND JP. , HAMM Ch. W. , ARDISSINO D. , et al

Guidelines for the diagnosis and treatment of non ST- segment elevation acute coronary syndromes

E. Heart. J. 2007 : 1 – 63

18. BATARD E., TREWICK D., GUEFFET JP. , et al

Le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST aux urgences

Réanimation. 2004; 13 : 507 – 515

19. BAUDOUY P.Y., BEAUFILS P.

Diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu.

EMC, Paris Elsévier Cardiologie, 11-030-P-10, 1998. 12 p.

20. BAUTERS C.

De la plaque d'athérome à la plaque instable In: François Diévert.

ANGOR De la douleur thoracique à la plaque vulnérable, Paris, EDITIONS scientifiques & LC, 2003:
41-52.

21. BAVRY AA. , KUMBHANI DJ. , RASSI DL. , et al
Benefit of early invasive therapy in acute coronary syndromes. A meta-analysis of contemporary randomized clinical trials
J. Am Coll. Cardiol. 2006; 48 : 1319- 25
22. BELIN A.
Réadaptation cardiaque: pourquoi? Pour qui? Comment?
Cardiologie Pratique. 2007 n° 793 : 18
23. BENOIT M. O.
Proteine C - Réactive et prévention cardio-vasculaire
S. T. V. 2002; vol 14, n° 13: 172 – 178
24. BENSALEM H., OUALI S., HAMMAS S., et al
Corrélation du score TIMI avec l'étendue et la sévérité de l'atteinte coronaire dans les SCA sans sus-décalage de ST
Ann. Cardiol. Angéiol. 2011; vol 60, Issue 2: 87- 91
25. BENSOUDA C., OTEL I., DANCHIN N.
Aspects cliniques des syndromes coronariens aigus
Médecine Sciences. 2004, 20 : 402- 407
26. BERTINCHANT J.P., POLGE A.
Place du dosage des troponines
EMC Paris, Elsevier Cardiologie. 2004; 11-030-C-15 : 4p
27. BERTRAND E.M., BAUTERS C., LABLANCHE J.M
Angine de poitrine en dehors de l'athérosclérose coronaire
EMC Paris, Elsevier Cardiologie. 1995; 11- 030- B- 10: 5p
28. BERTRAND Ed., COULIBALY A.O., TICOLAT R.
Statistiques 1988, 1989 et 1990 de l'institut de Cardiologie d' Abidjan
Cardiologie Tropicale. 1991; vol 17, n° 68 : 151 – 154
29. BERTRAND M.
Clopidogrel et aspirine associés pour tous les syndromes coronaires aigus: à propos des études CLARITY et COMMIT
Coronaires. 2005; n°5 : 8
30. BERTRAND M., VAN BELLE E.
Angine de poitrine par athérosclérose coronarienne
EMC Cardiologie Paris Elsevier . 2001; 11- 030- A- 10 : 20p

31. BERTRAND M.

Actualités sur les syndromes coronaires

AMC pratique. 2005; n° 140 : 43- 47

32. BERTRAND M E., MAARTEN L. SIMOOONS , KEITH.A.A Fox , et al

Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation

E. Heart. J. 2002, 23: 1809 – 40

33. BIONDI-ZOCCARI G., ABBATE A. et SANGIOGI G.

It's never too early! Evidence for rushing your acute coronary patients to the cath

E. Heart. J. 2011; 32: 13- 15

34. BLACHER J. , CZERNICHOW S. , HORRELOU M. H , et al

Homocysteine, acide folique, vitamines du groupe B et risque cardiovasculaire

Arch. Mal. Cœur. 2005; vol 98, n° 2 : 145 – 152

35. BODEN William E. , M.D

Acute coronary syndromes without ST - segment elevation. What is the role of early intervention?

N. Engl. J. Med. 2005; 353, 11: 1159- 1161

36. BORER J.S., FOX K., JAILLON P., LEREBOURS G.

Antianginal and antiischemic effects of Ivabradine, an If inhibitor, in stable angina: a randomized, double blind, multicentred placebo controlled trial

Circulation. 2003; 107: 817 – 823

37. BOSCH X., THEROUX P.

Left ventricular ejection fraction to predict early mortality in patients with non- ST- segment elevation acute coronary syndromes

Am. Heart. J. 2005; vol 150, n°2 : 215 – 220

38. BOSCHAT J.

Angine de poitrine: Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution et traitement

La Revue du Praticien. 1999; 49 : 1215- 1225

39. BOURDARIAS J.P.

Angine de poitrine instable In: Jean Pierre Bourdarias.

Pathologie cardiaque et vasculaire, Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1998 : 238-242.

40. BRAMI M., LAMBERT Y.

Traitemennt des syndromes coronaires aigus avec et sans sus-décalage de ST

EMC Cardiologie Paris Elsevier. 2007 : 11- 030- P- 20

41. BRIEL M.

Effects of early treatment with statins on short-term clinical outcomes in acute coronary syndromes: a meta-analysis of randomized controlled trials
JAMA 2006 ; 295 : 2046- 56

42. BRUNETTI N.D., TROCOOLI R., CORREALE M., et al

C-reactive protein in patients with acute coronary syndrome: correlation with diagnosis, myocardial damage, ejection fraction and angiographic findings
Int. J. Cardiol.2005; 07775: 9p

43. BUGUGNANI M.J., LEROY G.

Peptide natriurétique de type B (BNP) et troponine. Intérêt du dosage au cours de l'insuffisance cardiaque et des syndromes coronaires aigus
Immuno-analyse et Biologie spécialisée.2002;17 : 90- 103

44. BULWER BE, RIVERO J.

Protocol and nomenclature in transthoracic echocardiography. In SALOMON SD, BULWER B. editors.
Essential echocardiography
New Jersey: Humana Press. 2007 : 35- 70

45. CADROY Y., BONEU B.

La prédisposition génétique à la thrombose artérielle et veineuse.
Arch. Mal.Cœur. 2001; 94 (supplément 11) : 1220-1224.

46. CANNON C.P., BRAUNWALD E., McCABE C.H et al.

Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes.
N. E. J. Med. 2004; 350 : 1495-504.

47. CAPOLAGHI B., CHARDONNIER B. , DUMONTET M. , et al

Recommandations sur la prescription, le dosage et l'interprétation des troponines cardiaques
Ann. Biol. Clin. 2005; 63, 3 : 245 – 261

48. CAPRON L., WYPLOSZ. B

Théorie infectieuse de l'athérosclérose
Arch. Mal. Cœur. 1998; 91, V : 21- 26

49. CHARBONNEL B., BOUHANICK B., LEFEUVRE C., et al

Recommandations SFC / ALFEDIAM sur la prise en charge du patient diabétique vu par le cardiologue
Arch. Mal. Cœur. 2004 ; tome 97, n° 3 : 229 – 249

50. CHOUSSAT R., COLLET JP., BEYGUI F.
Intérêt de la prise en charge des SCA par les anti-glycoprotéines IIb/ IIIa
Ann. Cardiol. Angéiol. 2003; 52 : 1- 9

51. CHOUSSAT R., MONTADESCOT G.
Les héparines de bas poids moléculaire dans l'angor instable et l'infarctus sans onde Q
S. T. V. 1998; vol 10, n° 2, 107- 15 : 8p

52. COLLET J. Ph
Facteurs prédictifs de saignements dans les syndromes coronaires aigus
Coronaires. 2006; n° 9 : 4- 6

53. COLLET J. Ph., CHOUSSAT R., MONTADESCOT G.
Non-ST elevated acute coronary syndromes
Arch. Mal. Cœur. 2002; vol 95, n° spécial VII : 37- 42

54. COLLET J. Ph. , CHOUSSAT R. , MONTADESCOT G.
Traitement médical des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de ST
La Revue du praticien. 2003; 53 : 624- 628

55. COLLET J. Ph., CHOUSSAT R. , MONTADESCOT G.
Les syndromes coronaires aigus
EMC, Cardiologie Paris Elsévier . 2003; 11- 030- D- 10: 1- 7

56. COLLINS R., ARMITAGE J., SLEIGHT P. et al
MRC/BHF Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20356 high-risk individuals: a randomized placebo-controller trial
The Lancet .2002; vol 360 : 1 – 22

57. COOK S., HESS O.M.
Fréquence cardiaque élevée comme facteur de risque cardio-vasculaire: que disent les preuves?
Kardiovaskuläre Medizin.2007; 10 : 202- 209

58. COOK S., TOGNI M., SCHaub M., et al
High heart rate: a cardiovascular risk factor?
E. Heart. J. 2006, 27: 2387 – 2393

59. CROZATIER.B
Physiologie du myocarde
EMC Paris Elsévier Cardiologie Angéiologie.1991;11001D : 14p

60. DANCHIN N., THEBAUT J.F, DIEVART F.

Prévention secondaire après syndrome coronaire aigu sans sus-décalage de ST en fonction de l'utilisation de l'angioplastie coronaire: l'étude S- Témoin
Ann. Cardiol. Angéiol. 2007; 56: 30- 35

61. DANCHIN N.

Aspects cliniques et stratification du risque des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de ST
La Revue du Praticien. 2003; 53: 619- 623

62. DANCHIN N., ANGIOI M., FATTAH A.

La coronarographie: examen de première ou de deuxième intention?
Ann. Cardiol. Angéiol. 1997; 46,8 :493- 497

63. DE WERF F.V., ADRISSINO D., BETRIU A., et al

Management of acute coronary syndromes in patients presenting with ST-segment elevation
E. Heart. J. 2003; 24: 28 – 66

64. DEBIERRE V., LONGO C., POTEL G.

Prise en charge du syndrome coronarien aigu à domicile
Urgence pratique. 2005; n° 70: 37- 39

65. DECALF V., DURAND E.

Endoprothèses coronaires et angioplastie transluminale des artères coronaires
EMC (Elsevier Masson) Paris, Cardiologie .2008; 11-030-P-30 : 18 p

66. DEKER M.

La fréquence cardiaque: un facteur de risque cardiovasculaire à part entière
Cardiologie Pratique. 2007 n° 792 : 10

67. DELAHAYE F., ROTH O., DE GEVIGNET G.

Epidémiologie des syndromes coronaires aigus
La Revue du Praticien. 2003; 53 : 607- 610

68. DEROUY L., BROCHET C., RENARD M.

L'électrocardiogramme dans les syndromes coronariens aigus. In : ECG pathologique
Masson Paris. 2005 : 136- 173

69. DONAL E.

Le remodelage ventriculaire gauche: une nouvelle cible thérapeutique?
Coronaires. 2006; n° 9 : 6 – 7

70. DUJARDIN J.J., CAMBOU J.P.
Epidémiologie de l'infarctus du myocarde.
EMC, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-P04, 2005, 9 p.
71. ELLIS S.G., HENSCHKE C.I., SANDOR T et al.
Time course of functionnal and biochemical recovery of myocardium salvaged by reperfusion.
J. Am. Coll. Cardiol. 1982; 1 : 1047.
72. FERRIERES J.
Prévention primaire et secondaire des coronaropathies par les statines
Ann. Cardiol. Angéiol. 1998; vol 48 n° 2 : 128 -136
73. FERRIERES J., TARASZKIEWICZ D., RUIDAVETS J.B., et al
Prévalence et prise en charge des facteurs de risque majeurs chez 500 hommes présentant une maladie coronaire stable
Ann. Cardiol. Angéiol. 1998; 47, 8 : 543- 548
74. FUNCK F., JOURDAIN P., GUILLARD N., et al
Utilité du dosage du BNP aux urgences chez les patients suspects d'angor instable avec ECG normal
Arch. Mal. Coeur.2003; vol 96, n°3 :181- 185
75. GAERTNER R., LOGEART D., MICHEL J.B
Remodelage précoce du ventricule gauche après un accident coronarien aigü
Médecine Sciences. 2004; 20, n° 6- 7 : 16p
76. GAROT P., DUBOIS-RANDE J.L
Microcirculation coronaire
EMC Cardiologie, Elsévier, Masson. 2002; 11- 029- A- 10: 2p
77. GAY J., DESNOS M., BENOIT P.
L'électrocardiogramme. Savoir l'interpréter.
Paris, Éditions Frison-Roche, 1990, 381 p.
78. GERSHLICK A.H
Acute coronary syndromes: optimizing the therapeutic options
E. Heart. J. 2002; 23 : 194- 197
79. GOODMAN SG., COHEN M., BIGONSI F., et al
Randomized trial of low molecular weight heparin versus unfractionated heparin for unstable coronary artery disease: one year result of the ESSENCE study. Efficacy and safety of subcutaneous enoxaparin in non Q wave coronary events
J. Am. Coll. Cardiol. 2000; 36 : 693- 698

80. GRIFFET V., FINET G., RIOUFOL G. , et al
Pont myocardique et spasme coronaire à l'effort
Arch. Mal. Cœur. 2006; 99, n° 1: 65- 67

81. GRINDA J.M, FABIANI J.N
Traitement chirurgical de l'insuffisance coronaire
EMC Elsévier, Masson (Paris) Cardiologie.2000; 11- 030- D- 60: 19p

82. GROLLIER G., SALOUX E., LECLUSE E. et al
Choc cardiogénique de l'infarctus du myocarde et revascularisation.
Arch. Mal. Cœur.1998; 91: 1145-1148.

83. HAKIM R.
Aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des syndromes coronariens aigus avec et sans sus-décalage du segment ST: Etude rétrospective portant sur 134 cas
Thèse Médecine, Dakar.2009; n°48: 347p

84. HAMADOU
Evaluation pronostique des syndromes coronariens aigus (à propos de 141 cas suivis à un mois et à un an à Dakar)
Mémoire CES de Cardiologie, Dakar.2008, n°44 : 127p

85. HAMM CH., BASSAND J.P, AGEWALL S. et al
ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)
E. Heart. J. 2011: 1- 56

86. HAMON M.
Revascularisation myocardique dans les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de ST
La Revue du Praticien . 2003 ; 53: 629- 634

87. HANSEL B., COHEN-AUBART F., BRUCKERT E.
Hypolipémiants
EMC (Elsévier Masson) Paris, Cardiologie .2007; 11-916-A-10: 6p

88. HARRINGTON R.A. , MAGNUS OHMAN E.
Early invasive strategy for acute coronary syndromes without persistent ST- segment elevation : has the time come for "drive through angiography?"
E. Heart. J. 2002, 23: 191- 194

89. HAUTE AUTORITE DE SANTE

Syndromes coronaires aigus et tabac: prise en charge spécifique en cardiologie au décours d'un syndrome coronaire aigu
Haute Autorité de Santé. 2007: 11p

90. HELFT G. , BEYGUI F.

Scanner et IRM: vers un dépistage non invasif des coronaires
Coronaires. 2004; n°2: 4- 5

91. HELFT G. , WORTHLEY S.G. , BEYGUI F. , et al

Identification des plaques d'athérosclérose coronaire instables
Arch. Mal. Cœur. 2001; vol 94, n°6 : 583- 90

92. HELFT G., MONTADESCOT G

Angine de poitrine en dehors de l'athérosclérose coronarienne.
EMC, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-B-10, 2005,8 p

93. HENRY P.

Insuffisance coronaire aiguë. Spécificité du diabète
S. T. V. 2001; vol 13, n° 1: 37 – 43

94. HUBERT H.B., FEINLEIB M., McNAMARA P.M, CASTELLI W.P.

Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-years follow-up of participants in the Framingham heart study.
Circulation 1983; 67: 968.

95. JENNINGS R.B., REIMER K.A.

Factors involved in salvaging ischemic myocardium: Effects of reperfusion of arterial blood.
Circulation 1983; 68(supply.I): 1-25.

96. KADRI Z., CHAIB A., HENEGARIU V., et al

Glycémie d'admission et glycémie à jeun, marqueurs pronostiques dans les syndromes coronaires aigus
Ann. Cardiol. Angiol.2005;54: 168- 171

97. KAISER C , PFISTERER M.

Mangement du syndrome coronarien aigu sans surélévation de ST
Forum Med. Suisse.2003; n° 26: 609- 613

98. KANNEL B., McGEE D.L.

Diabetes and glucose tolerance as risk factor for cardiovascular disease: the Framingham study.
Diabetes Care 1979; 2:120

99. KANNEL W.B., McGEE D.L., CASTELLI W.W.

Latest perspective on cigarette smoking and cardiovascular disease among men in the Framingham study.

J Cardiac Rehab 1984; 4:267-77.

100. KIMBALLY-KAKY G., BOURAMOUE C.

Profil et avenir des patients congolais atteints d'insuffisance coronarienne: à propos de 74 cas
Méd. Afrique. Noire.2000; 47 : 197 – 203

101. KINGUE S., BINAM F., BONGA BAPOUTH .S.F, et al

Coronary artery disease in Cameroon. Epidemiological and clinical aspects (30 cas)

Cardiologie Tropicale . 2000 ; 26 , n° 101 : 7- 11

102. KOATE P., DIOUF S., SYLLA M., DIOP G., FASSA Y.

Cardiopathies ischémiques à facteurs de risque cardio-vasculaire multiples chez le Sénégalais.
Dakar Med, 1981, 26: 377-387.

103. LAGRUE G., MAUREL A.

Tabagisme et maladies vasculaires

EMC, Angéiologie, 19- 0130, Paris Elsevier Cardiologie. 2003; 11- 930- A- 60: 8p

104. LAVOINNE A., CAULIEZ B.

Les troponines I et T cardiaques: des marqueurs spécifiques du cardiomyocyte
La Revue de médecine interne.2004; 25:115- 123

105. LEVY P. Y

Les nouveaux marqueurs cardiaques dans l'exploration des syndromes coronaires aigus
S. T. V. 2004; vol 16, n° 6: 289 – 294

106. LIM M., SPENCER F. , GORE J., et al

Impact of combined pharmacologic treatment with clopidogrel and statin on outcomes of patients with non - ST- segment elevation acute coronary syndromes : perspectives from a large multinational registry

E. Heart. J. 2005; 26 : 1063 – 1069

107. LOUVARD Y.

Traitement de l'angor instable: la stratégie invasive précoce
Ann. Cardiol. Angéiol.2001; 50 ,:385- 396

108. MALERGUE M.C., ABERGEL E., BERNARD Y et al.

Recommandations de la Société française de cardiologie concernant les indications de l'échocardiographie-doppler.

Arch. Mal. Cœur. 1999; 92: 1347-1379.

109. MANEJA A. , COLLINSON J. , FLATHER M. , et al

Mortality following non ST - elevation acute coronary syndromes: 4 years follow - up of the PRAIS UK Registry (prospective registry of Acute ischemic syndromes in the UK)
E. Heart. J. 2004 ; 25 : 2013 – 2018

110. MARCADET D.M.

Electrocardiogramme d'effort

EMC Paris Elsévier Cardiologie . 2004; 11- 003- M- 10: 20p

111. MARCADET D.M., BLANC P.

Réadaptation des coronariens

EMC Cardiologie-Angéiologie, Elsévier Paris.2008; 11-030-W-10: 6p

112. MARK K.H., KARK J.D., CHIAS K.S et al.

Ethnic variations in female vulnerability after an acute coronary event.

Heart 2004; 90: 621-6.

113. MBOUP M.C

Les syndromes coronariens aigus (SCA) : étude prospective à propos de 69 cas colligés en milieu hospitalier dakarois

Thèse Médecine, Dakar.2006: n° 71

114. MONACO C., MATHUR A., MARTIN J.

What causes acute coronary syndromes? Applying Koch's postulates

Atherosclerosis.2005; 179: 1- 15

115. National High Blood Pressure Education Program Working Group.

Report on primary prevention of hypertension.

Arch Intern Med 1993; 153:186.

116. NEWBYA L.K., BHAPKARA M.V., WHITEB H.B et al.

Predictors of 90-day outcome in patients stabilized after acute coronary syndromes.

E. Heart. J. 2003; 24: 172-181.

117. OPPENHEIMER G.M

Framingham Heart study : The first 20 years

Progress in Cardiovascular Diseases, Elsevier Paris.2010 ; 53: 55- 61

118. PEDRIX C., BEAUFILS P.

Complications de l'infarctus du myocarde. Évolution et pronostic.

EMC, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-P-15, 1998, 15 p

119. PHILLIPE F.

Les stents actifs en cardiologie interventionnelle: une révolution ou une évolution?

Cardio. 2004; 2: 69- 77

120. PUEL J.

L'ordonnance de sortie après syndrome coronaire aigu

La Revue du Praticien. 2003; 53: 635 – 639

121. QUILCI J., GALLO R.

Physiopathologie des syndromes coronariens aigus

Ann. Cardiol. Angéiol.1999; 48,(9- 10):611- 623

122. RANJITH N. , PEGORARO R.J. , NAIDOO D.P.

Demographic data and outcome of acute coronary syndrome in the South African Asian Indian population

Cardiovascular Journal of South African. 2005; vol 16, n°1: 48 – 54

123. RIOUUFOL G. , FINET G.

La plaque vulnérable: un concept nécessaire dans la prise en charge de l'athérothrombose

Arch. Mal. Cœur. 2002; vol 95, n° 12 : 1210 – 14

124. ROSENGREN A., WALLENTIN L., GITT .A , et al

sex, age and clinical presentation of acute coronary syndromes

E. Heart. J. 2004, 25: 663- 670

125. SAMUELSON O.G., WILHELMSEN L.W., PENNERT K.M et al.

The J-shaped relationship between coronary heart disease and achieved blood pressure level in treated hypertension: Futher analyses of 12 years of follow-up of treated hypertensives in the Primary Prevention Trial in Gothenburg.

Sweden J Hypertens 1990; 8:547.

126. SARR E. H. M.

Cardiopathies ischémiques : Etude rétrospective multicentrique à propos de 84 cas colligés en milieu hospitalier dakarois.

Thèse Med, Dakar, 2003, No 86.

127. SCHWARTZ Gregory G.

Statins in acute coronary syndromes: the sooner, the better?

Am. Heart. J. 2005; vol 149 , n°3 : 377 – 380

128. SHARMA R., KADDOURA S.
The definition and management of acute coronary syndromes
Current Anaesthesia and Critical Care. 2003; 578 : 8p
129. SILBER S., ALBERTSSON P., AVILES F.F et al.
Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions
E. Heart. J.2005; 26: 804-847
130. SMITH S. , ALLEN J. , BLAIR S., et al
AHA / ACC Guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease
Circulation . 2006; 113 : 2363 – 2372
131. STANLER J., WENTWORTH D., NEATON J.D.
For the MRFIT Research Group: is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded?Findings in 356222 primary screeness of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)
J A M A .1986; 256:2823
132. STEG Ph.
Syndromes coronaires aigus : un changement de paradigme
Medecine Sciences. 2004; 20, n° 2: 1- 3
133. STEG Ph.
Une nouvelle sémantique
La Revue du Praticien . 2003 ; 53: 595- 596
134. TAZAROURTE K., IMBERNON C.
Stratégie de prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST
Urgences 2004; chapitre 1: 23- 33
135. TEDGUI A., MALLAT Z.
Athérothrombose coronaire aiguë
La revue du Praticien. 2003, 53:602- 606
136. TEDGUI A., MALLAT Z.
L'érosion de la plaque athéroscléreuse : rôle de l'apoptose et des microparticules circulantes
Coronaires. 2006; n° 8: 7- 8

137. THE TASK FORCE FOR THE MANAGEMENT OF ST-SEGMENT ELEVATION ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGIE

Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation

E. Heart. J. 2008; 29 : 2909- 2945

138. THEROUX P., FUSTER V.

Acute coronary syndromes: Unstable angina and non Q-wave myocardial infarction.

Circulation 1998; 97: 1195-1206.

139. THEROUX P., WATERS D., QUI S., et al

Aspirin versus heparin to prevent myocardial infarction during the acute phase of unstable angina

Circulation . 1993; 88 : 2045 – 2048

140. THIAM M., CLOATRE G., FALL F., et al

Cardiopathies ischémiques en Afrique: expérience de l'hôpital Principal de Dakar

Méd. Afrique Noire.2004; 47, 6 : 281 – 284

141. THOMAS D.

Athérosclérose In: Daniel Thomas.

Cardiologie, Paris, ELLIPSES.1994 : 135-151.

142. THOMAS D., CAMBOU J.P., ZELLER M. , et al

L'essentiel de 2005 en épidémiologie et prévention cardiovasculaire

Arch. Mal. Cœur. 2006; 99, n° spécial I: 49- 56

143. TICOLAT P., BERTRAND E.

Maladie coronaire: Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain: à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête multicentrique prospective CORONAFRIC

Cardiologie Tropicale. 1991; vol 17, n° spécial I : 7- 20

144. VACHERON A., Di MATTEO J., Le FEUVRE C.

Cardiologie

Cardiologie, 3ème Edit, Paris, Expansion Scientifique Publications. 1999 :150- 195

145. VARENNE O., STEG Ph.

Syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST

La Revue du Praticien. 2003; 53: 611 – 617

146. VICCA-AUGUSTIN S., GRYNBERG A., LACOUR B.

L'athérosclérose: une maladie inflammatoire

Coronaires. 2005; n°2: 2- 3

147. WEBER S.

Prise en charge d'une première douleur thoracique spontanément résolutive

La Revue du Praticien. 2000; 50: 17- 21

148. WEBER S.

Pour la pratique

La Revue du Praticien. 2003; 53: 641 – 644

149. WHITE H.D, WONG C.K

Risk stratification and treatment benefits in patients with non - ST- elevation acute coronary syndromes

E. Heart. J. 2003; 23: 187- 191

150. WIJNS W., KOLH Ph., DANCHIN N., et al

The Task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology and the European Association for Cardiothoracic Surgery

E. Heart. J. 2010; 31: 2501 – 2555

151. WRIGHT R.S., ANDERSON J.L., ADAMS C., et al

2011 ACCF/ AHA Focused update of the guidelines for the management of patients with unstable angina / Non ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2007 Guideline)

J. Am. Coll. Cardiol. 2011; 57: 1920- 1959

152. YAN A., TAN M., FITCHETT D. et al

One-Year Outcome of patients after Acute Coronary Syndromes (from the Canadian Acute Coronary Syndromes Registry)

Am. J. Cardiol. 2004; 94: 25 – 29

153. YUSUF S., SLEIGHT P., DAGENAIS G. et al

Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, Ramipril, on cardiovascular events in high- risk patients

N. Engl. J. Med. 2000; vol 342, n°3: 145 – 153

154. YUSUF S., HAWKEN S., UNPUU S., DANS T., AVEZUM A et al.

Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (The INTERHEART study): case-control study.

Lancet 2004; 346: 937-52.

ANNEXES

SCA SANS SUS-DECALAGE DE ST

I- OBJECTIFS

- Décrire les aspects épidémiologiques
- Analyser les manifestations cliniques et paracliniques
- Evaluer la prise en charge
- Apprécier l'évolution et analyser les facteurs pronostiques

II- METHODOLOGIE

Etude rétrospective à la clinique Cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec sur une période de 7 ans (2004 à 2010)

III- FICHE D'ENQUETE

IDENTIFICATION

Nom :

Prénom :

Age :

Genre :

Ethnie :

Origine géographique :

Adresse :

NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE

Critères d'appréciation : Imputation budgétaire /____/ Lettre de garantie

/____/ Soutien familial /____/ Sans emploi /____/

Bon /____/ Moyen /____/ Faible /____/

ANTECEDENTS

➤ Familiaux

HTA /____/ Diabète /____/ AVCI /____/ Dyslipidémie /____/

IDM /____/ Angor /____/ AOMI /____/ Mort subite /____/

➤ Personnels

HTA /____/ Diabète /____/ AVCI /____/

IDM /____/ Angor /____/ AOMI /____/

IC congestive /____/

Dyslipidémie /____/

FACTEURS DE RISQUE

HTA /____/ depuis /____/ Obésité /____/ IMC /____/

Tabac /____/ Type /____/ Nbre P/A /____/ Age /____/

Genre masculin /____/ Stress /____/ Sédentarité /____/

Diabète /____/ depuis /____/ Hypercholestérolémie /____/

Hyperuricémie /____/ Hyperhomocysténémie /____/

CRP /____/ Lipoprotéine a /____/ Hérédité /____/

Hypothyroïdie infarctuelle /____/

DATE DE DECOUVERTE DU SCA /____/

DATE D'ENTREE /____/ **DATE DE SORTIE** /____/

DUREE D'HOSPITALISATION /____/

RETARD DIAGNOSTIQUE /____/

RETARD THERAPEUTIQUE /____/

SIGNES FONCTIONNELS

Douleur thoracique : Typique /____/ Atypique /____/

Dyspnée d'effort /____/ Dyspnée de repos /____/ Blockpnée /____/

Palpitations d'effort /____/ Palpitations de repos /____/

Syncopes /____/ Toux /____/ Lipothymies /____/

SIGNES PHYSIQUES

Etat général /____/ Poids /____/ Taille /____/

IMC /____/ TA bras droit /____/

TA bras gauche /____/ FC /____/

T° /____/ FR /____/

Frémissement apexien /____/ Harzer /____/

Choc infundibulo-pulm /____/

Bruits du coeur : Réguliers /____/ Irréguliers /____/

Bien perçus /____/ Diminués /____/ Augmentés /____/

SS apexien /____/ SD apexien /____/ SS xyphoïdien /____/

SS Ao /____/ SD Ao /____/ Eclat B2 pulm./____/

Bruit de galop gche /____/ Bruit de galop droit /____/

Pouls périphériques : Symétriques /____/ Asymétriques /____/

Bien perçus /____/ Petits, filants /____/ Abolis /____/

Poumons (auscultation) : Libres /____/ Crépitants /____/

Siège /____/ Classe Killip /____/

Ep pleural liquidien /____/ Sd de condensation /____/

Foie : F.H /____/ TSVJ /____/ RHJ /____/

Conjonctives /____/ Abdomen /____/

Ascite /____/ OMI /____/

Système nerveux :

Autres appareils :

ECG : 12 dérivations

Rythme /____/ FC /____/

Ondes P : morph /____/ durée /____/ amplitude /____/

PR /____/ Axe /____/

QRS : morph /____/ durée /____/ BDBDt /____/

BDBG /____/ HBA /____/ HBP /____/

Onde Q : durée /____/ amplitude /____/

ST : isoélectrique /____/

Sous-décalage horizontal : amplitude /____/ territoires /____/

Durée /____/

Sous-décalage descendant : amplitude /____/ territoires /____/

Durée /____/

Onde T : Ischémie sous-épicardique /____/ amplitude /____/

Territoires /_____/

Ischémie sous-endocardique /_____/ amplitude /_____/

Territoires /_____/

PQ : isoélectrique /__/_ sous-décalé /__/_ sus-décalé /__/_

Amplitude /__/_

Lewis /__/_ Cornell /__/_ Sokolow-Lyon /__/_

HVG /__/_ HVD /__/_ HAG /__/_ HAD /__/_

Extrêmes:

BIOLOGIE

Myoglobine /__/_ Troponine T /__/_ Troponine I /__/_

CPK /__/_ CPKmb /__/_ LDH /__/_

HB /__/_ GR /__/_ GB /__/_ PL /__/_

GJ /__/_ Glycémie d'admission /__/_ HBA1C /__/_

Creatininémie /__/_ Urée /__/_ Uricémie /__/_

Cholestérol Total /__/_ HDL /__/_

LDL /__/_ TG /__/_ CT/HDL /__/_

CRP /__/_ Fibrinogène /__/_

TP /__/_ INR /__/_ ASAT /__/_ ALAT /__/_

Na+ /__/_ K+ /__/_

Test d'EMMEL /__/_ électrophorèse Hb /__/_

Autres :

ECHOCARDIOGRAPHIE

DTDVG /__/_ DTSVG /__/_

FR /__/_ FE Simpson /__/_ FE Teicholz /__/_

DVD /_____/ DAO /_____/ DOG /_____/ DOD /_____/

Cinétique segmentaire :

Cinétique globale :

Thrombus /_____/ siège /_____/ Taille /_____/

AP /_____/ VCI /_____/ Péricarde /_____/

DOPPLER : IAo /_____/ IM /_____/ E/A /_____/

TD /_____/ TRIV /_____/ E/Ea /_____/

IT /_____/ IP /_____/ PAPS /_____/

HTAP /_____/ RM /_____/ RAo /_____/

CORONAROGRAPHIE

Atteinte monotronculaire /_____/ Bitronculaire /_____/

Atteinte tritonculaire /_____/ Normale /_____/

EPRUVE D'EFFORT:

PRISE EN CHARGE

Délai /_____/ Antalgique /_____/ Produit /_____/ Dose /_____/

Aspirine /_____/ Dose /_____/ Plavix /_____/ Dose /_____/

En urgence : Insuline /_____/ Dose /_____/ Dobutamine /_____/

Régime (fonction de la pathologie) : RSS /_____/ Hyposodé /_____/

Diabétique /_____/

Traitements : BB /_____/ Dose /_____/ Aspirine /_____/ Dose /_____/

IEC /_____/ Dose /_____/ Nitrés /_____/ Dose /_____/

Anti GP IIb/IIIa /_____/ Dose /_____/ Plavix /_____/ Dose /_____/

ARAII /_____/ Dose /_____/ Statines /_____/ Dose /_____/

Autres : ADO /_____/ Héparines /_____/ Dose /_____/

Sintrom /_____/ Dose /_____/

Coronarographie /_____/ Angioplastie /_____/

Endoprothèse coronaire /____/

EVOLUTION

A-Eléments : Douleur /____/ T° /____/ TA /____/ FC /____/
FR /____/ Examen physique /____/

ECG :

Biologie : Fonction rénale /____/ Troponine I /____/ GJ /____/

B- Court terme : Favorable /____/ Récidive Dlr /____/
Complication /____/ Type /____/

C- Moyen terme : Persistance ST(-) /____/ Régression ST(-) /____/
IDM /____/ Décès /____/

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette Ecole, 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 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 rendrais 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 couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! »

**VU
LE PRESIDENT
DU JURY**

**VU
LE DOYEN**

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP