

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ACC</b>	: American College of Cardiology
<b>AHA</b>	: American Heart Association
<b>AL</b>	: Amplatz Left
<b>AR</b>	: Amplatz Right
<b>ASE</b>	: American Society of Echocardiography
<b>AVK</b>	: Anti-Vitamines K
<b>CD</b>	: Coronaire droite
<b>CPK</b>	: Créatine-Phosphokinase
<b>CPK-MB</b>	: Créatine-Phosphokinase MB
<b>CTO</b>	: Chronic Total Occlusion
<b>CX</b>	: Circonflexe
<b>DES</b>	: Diplôme d'Etudes Spécialisées
<b>EBU</b>	: ExtraBackUp
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>ESC</b>	: European Society of Cardiology
<b>FEVG</b>	: Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
<b>FFR</b>	: Fractionnal Flow Reserve
<b>HAS</b>	: Haute Autorité de Santé
<b>HDL<sub>C</sub></b>	: High Density Lipoprotein Cholesterol
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonnance magnétique
<b>IVA</b>	: Interventriculaire antérieure
<b>IVP</b>	: Interventriculaire postérieure
<b>JL</b>	: Judkins left
<b>JR</b>	: Judkins right
<b>LDL<sub>C</sub></b>	: Low Density Lipoprotein Cholesterol

<b>MAPA</b>	: Mesure ambulatoire de la pression artérielle
<b>ml</b>	: Millilitre
<b>mm</b>	: Millimètre
<b>OAD</b>	: Oblique antérieur droit
<b>OAG</b>	: Oblique antérieur gauche
<b>OAP</b>	: Oedème aigu du poumon
<b>PCI</b>	: Percutaneous coronary intervention
<b>RIVA</b>	: Rythme idioventriculaire accéléré
<b>RVG</b>	: Rétroventriculaire gauche
<b>SAMU</b>	: Service d'aide médicale urgente
<b>SCA ST+</b>	: Syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment de ST
<b>SCA ST-</b>	: Syndrome coronarien aigu sans sus décalage persistant du segment de ST
<b>STEMI</b>	: ST-segment elevation myocardial infarction
<b>TC</b>	: Tronc commun
<b>TCK</b>	: Temps de céphaline kaolin
<b>TIMI</b>	: Thrombolysis in Myocardial Infarction
<b>TLR</b>	: Target Lesion Revascularization
<b>TP</b>	: Taux de prothrombine
<b>USIC</b>	: Unité de soins intensifs cardiologiques
<b>VIH</b>	: Virus de l'immunodéficience humaine
<b>VG</b>	: Ventricule gauche

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Vue basale du cœur, massif atrial enlevé .....	7
<b>Figure 2:</b> Anatomie des artères du cœur vue antérieure.....	8
<b>Figure 3:</b> Incidences du réseau coronaire droit .....	12
<b>Figure 4:</b> Incidences du réseau coronaire gauche.....	13
<b>Figure 5:</b> Algorithme de prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST .....	17
<b>Figure 6:</b> Abords artériels en angioplastie .....	21
<b>Figure 7:</b> Introducteur à valve avec dilatateur artériel .....	22
<b>Figure 8:</b> Mise en place d'un introducteur par la méthode de Seldinger .....	22
<b>Figure 9:</b> Cathéter-guides .....	24
<b>Figure 10:</b> Ballons d'angioplastie et dispositif de gonflage.....	26
<b>Figure 11:</b> Endoprothèses coronaire.....	27
<b>Figure 12:</b> Etapes pour l'implantation d'un stent après prédilatation au ballon	27
<b>Figure 13:</b> Etapes pour l'implantation d'un stent en cas de « direct stenting »	28
<b>Figure 14:</b> Salle d'angiographie « INNOVA 3100 GE» de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec – Dakar .....	41
<b>Figure 15:</b> Quelques exemples du matériel utilisé en salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle au CHU Aristide Le Dantec - Dakar ...	42
<b>Figure 16:</b> Répartition des patients selon le genre .....	55
<b>Figure 17:</b> Répartition des patients selon la tranche d'âge. ....	56
<b>Figure 18:</b> Répartition des patients selon le nombre de FDRCV.....	57
<b>Figure 19:</b> Répartition des patients selon les symptômes à l'admission.....	58
<b>Figure 20:</b> Répartition des patients selon la troponinémie.....	60

<b>Figure 21:</b> Tracé électrocardiographique de surface 12 dérivations inscrivant un courant de lésion sous-épicardique (flèche rouge) en latéral haut (D1 et AVL) avec miroir (flèche noire) en inférieur .....	62
<b>Figure 22:</b> Répartition des patients selon la FEVG.....	63
<b>Figure 23:</b> Répartition des patients selon la thrombolyse. ....	63
<b>Figure 24:</b> Répartition des patients selon la voie d'abord.....	65
<b>Figure 25:</b> Répartition des patients selon la taille du désilet.....	66
<b>Figure 26:</b> Répartition des patients selon le réseau coronaire dominant.....	66
<b>Figure 27:</b> Répartition des patients selon le nombre de troncs coronaires atteints.....	67
<b>Figure 28:</b> Répartition des patients selon le degré d'atteinte du TC.....	68
<b>Figure 29:</b> Répartition des patients en fonction de la présence de lésion complexe.....	68
<b>Figure 30:</b> Répartition des lésions en fonction des branches coronaires. ....	69
<b>Figure 31:</b> Répartition des patients selon le type de stent.....	71
<b>Figure 32:</b> Répartition des patients selon l'issue de l'angioplastie .....	71
<b>Figure 33:</b> Répartition des différentes lésions en fonction des procédures d'angioplastie complexe.....	79

## LISTE DESTABLEAUX

<b>Tableau I:</b> Principales incidences réalisées en coronarographie .....	12
<b>Tableau II:</b> Classification modifiée des lésions coronaires de l'ACC/ AHA ....	15
<b>Tableau III:</b> Classification du flux coronaire selon TIMI .....	16
<b>Tableau IV:</b> Recommandations pour l'angioplastie coronaire en cas de SCA ST+ .....	18
<b>Tableau V:</b> Recommandations pour la revascularisation percutanée en cas d'angor stable ou d'ischémie silencieuse.....	19
<b>Tableau VI:</b> Bilan des activités de la clinique cardiologique en 2016 et 2017 .	44
<b>Tableau VII:</b> Classification de l'hypertension artérielle selon OMS .....	46
<b>Tableau VIII:</b> Classification pondérale en fonction en fonction de l'indice corporelle .....	47
<b>Tableau IX:</b> Classification des lésions angiographiques selon l'ACC/AHA ...	50
<b>Tableau X:</b> Répartition des patients selon les FDRCV.....	57
<b>Tableau XI:</b> Répartition des patients selon le stade Killip .....	59
<b>Tableau XII :</b> Répartition des patients selon le territoire atteint .....	60
<b>Tableau XIII:</b> Répartition des patients selon l'indication de l'angioplastie. ....	64
<b>Tableau XIV:</b> Répartition des patients selon le type d'angioplastie et la coronaire.....	70
<b>Tableau XV:</b> Complications per-procédure .....	73
<b>Tableau XVI:</b> Angioplastie du TC.....	73
<b>Tableau XVII:</b> Angioplastie des occlusions chroniques .....	74
<b>Tableau XVIII:</b> Angioplastie des lésions de bifurcation.....	75
<b>Tableau XIX : </b> Angioplastie des lésions tritronculaires .....	76
<b>Tableau XX:</b> Répartition des différentes lésions traitées par kissing .....	77
<b>Tableau XXI:</b> Répartition des différentes lésions traitées par POT side POT ..	78

<b>Tableau XXII:</b> Répartition des différentes lésions traitées par POT simple .....	78
<b>Tableau XXIII:</b> Facteurs influençant l'existence d'une occlusion chronique...	80
<b>Tableau XXIV:</b> Facteurs influençant l'existence d'une lésion de bifurcation ..	81
<b>Tableau XXV:</b> Facteurs influençant l'existence d'une lésion du tronc commun .....	82
<b>Tableau XXVI:</b> Facteurs influençant l'existence d'une lésion tritronculaire ...	83

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION .....</b>	1
<b>PREMIERE PARTIE .....</b>	4
I. EPIDEMIOLOGIE ET HISTORIQUE .....	5
II. ANATOMIE DES ARTERES DU COEUR .....	6
II.1. Artère coronaire gauche.....	7
II.2. Artère coronaire droite .....	9
II.3 - Notion de dominance .....	10
III. INDICATIONS ACTUELLES DE L'ANGIOPLASTIE.....	10
III.1 Conditions préalables .....	10
III.1.1 L'expression clinique de l'ischémie myocardique.....	10
III.1.2 La mise en évidence d'une ischémie myocardique.....	11
III.1.3 L'évaluation de la viabilité myocardique.....	11
III.1.4 L'étude anatomique du réseau coronaire .....	11
III.2. Indications proprement dites .....	17
VI. REALISATION PRATIQUE DE L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE.....	20
IV.1 Plateau technique et compétences humaines nécessaires à la réalisation d'une angioplastie coronaire.....	20
IV.2 Information du patient.....	20
IV.3 Réalisation proprement dite de l'angioplastie .....	20
IV.3.1 Prémédication.....	20
IV.3.2 Sélection du produit de contraste .....	20
IV.3.3 Voie d'abord.....	20
IV.3.4 Matériel .....	21
IV. RESULTATS DE L'ANGIOPLASTIE .....	30
V.1 Résultats immédiats.....	30
V.1.1 Définitions du succès d'une angioplastie .....	30
V.1.2 Succès technique .....	31

V.2 Résultats à moyen terme.....	31
V.2.1 Problème de la resténose .....	31
V.2.2 Complications des stents actifs : resténose et thromboses tardives .....	31
V. COMPLICATIONS DE L'ANGIOPLASTIE .....	32
VI.1 Occlusion aiguë per- ou périprocédurale .....	32
VI.2 Infarctus, décès.....	32
VI.3 Les complications communes avec la coronarographie .....	32
VI. ANGIOPLASTIE DES LESIONS COMPLEXES.....	33
VII.1 ANGIOPLASTIE DES OCCLUSIONS CORONAIRES CHRONIQUES	33
VII. 2 ANGIOPLASTIE DU TRONC COMMUN .....	34
VII. 3 ANGIOPLASTIE DES LESIONS DE BIFURCATION .....	35
VII.4 ANGIOPLASTIE DES LESIONS TRITRONCULAIRES .....	35
<b>DEUXIEME PARTIE.....</b>	<b>37</b>
METHODOLOGIE .....	38
I. CADRE DE L'ETUDE.....	39
II. PATIENTS ET METHODES.....	44
II.1. Type, durée et lieu d'étude .....	44
II.2. Population étudiée .....	45
II.2.1. Critères d'inclusion.....	45
II.2.2. Critères de non inclusion .....	45
II.3. Recueil des données.....	45
II.4. Paramètres étudiés .....	45
II.5. Procédure de recueil de données .....	45
II.5.1 Source de collecte des données .....	45
II.5.2 Données de l'interrogatoire .....	45
II.5.2.1 État civil.....	45
II.5.2.2 Antécédents.....	45
II.5.2.3 Facteurs de risque cardiovasculaire.....	46
II.5.2.4 Symptomatologie à l'admission .....	47

II.5.3 Examen Clinique .....	47
II.5.3.1 Données de l'examen physique .....	47
II.5.4 Données paracliniques .....	48
II.5.4.1 Biologie .....	48
II.5.4.2 Électrocardiogramme .....	48
II.5.4.3 Échocardiographie - Doppler.....	48
III. Motif d'admission en salle de coronarographie .....	48
IV. Coronarographie .....	49
V. L'angioplastie.....	51
VI. Evolution post-angioplastie.....	52
VII. Analyse statistique .....	52
<b>RESULTATS .....</b>	<b>54</b>
I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES .....	55
I.1. Répartition des patients selon le genre .....	55
I.2. Répartition des patients selon l'âge .....	56
II. FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE.....	56
III. ANTECEDENT DE MALADIE CORONAIRE ET ATHEROMATEUSE ..	58
IV. DONNEES CLINIQUES .....	58
V. DONNEES PARACLINIQUES.....	59
VI. La Thrombolyse .....	63
VII. INDICATIONS DE LA CORONAROGRAPHIE .....	64
VIII. DONNEES DE LA CORONAROGRAPHIE.....	64
VIII.1. Environnement pharmacologique .....	64
VIII.2. Voie d'abord.....	65
VIII.3. Désilets .....	65
VIII.4. Réseau dominant .....	66
VIII.5. Lésions observées.....	67
IX. DONNEES DE L'ANGIOPLASTIE .....	69

IX.1. Techniques d'angioplastie.....	69
IX.2. Résultats de l'angioplastie .....	71
IX.3. Dosimétrie, Durée moyenne de la procédure.....	72
VIII.4. Complications per procédure.....	72
<b>X. ANGIOPLASTIE DE LESIONS COMPLEXE.....</b>	<b>73</b>
<b>XI. ETUDE ANALYTIQUE.....</b>	<b>79</b>
XI.1 Facteurs influençant l'existence d'une occlusion chronique .....	79
XI.2 Facteurs influençant l'existence d'une lésion de bifurcation .....	81
XI.3 Facteurs influençant l'existence d'une lésion du tronc commun.....	82
XI.4 Facteurs influençant l'existence d'une lésion tritronculaire .....	83
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>84</b>
I. LIMITES DE L'ETUDE.....	85
II. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES.....	85
II.1. GENRE .....	85
II.2. L'âge .....	85
III. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE.....	86
III.1. La dyslipidémie .....	86
III.2. L'hypertension artérielle .....	86
III.3. Le tabagisme.....	87
III.4 La sédentarité .....	87
III.5. Le diabète .....	88
III.6. L'obésité.....	88
III.7. La ménopause.....	89
IV. Les antécédents de maladie coronaire et athéromateuse .....	89
V. Indication de l'angioplastie .....	89
VI. Données cliniques .....	90
VII. Electrocardiogramme.....	91
VIII. Echocardiographie-Doppler .....	91
<b>IX. CORONAROGRAPHIE.....</b>	<b>92</b>

<b>X. ANGIOPLASTIE .....</b>	<b>94</b>
X.1. Techniques d'angioplastie.....	94
X.2. Angioplastie des lésions complexes .....	95
X.3. Résultats de l'angioplastie.....	98
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>99</b>
<b>RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>105</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>108</b>
<b>ANNEXES</b>	

# **INTRODUCTION**

L'angioplastie coronaire, également appelée angioplastie coronaire transluminale percutanée (ACTP), est une procédure mini-invasive qui est utilisée pour ouvrir les artères coronaires obstruées ou rétrécies par des lésions d'athérosclérose afin de rétablir un flux normal [1].

L'accès à l'angioplastie coronaire a amélioré le pronostic des infarctus du myocarde en occident.

La maladie coronaire représente une cause majeure de mortalité cardiovasculaire. Sa prévalence doublera probablement d'ici 2020 avec une augmentation de 140% de la mortalité par infarctus du myocarde alors que la progression attendue dans des pays du nord sera inférieure à 30% [2,3].

La mortalité hospitalière liée aux syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST a baissé pratiquement de moitié en 10 ans (8,3% en 1995 à 4,3% en 2005), et cela est essentiellement en rapport avec le développement des techniques de reperfusion au sein desquelles l'angioplastie joue un rôle majeur [4].

Longtemps considérée comme rarissime au sein des populations noires d'Afrique, la maladie coronaire a connu une progression régulière avec l'occidentalisation du mode de vie et l'influence des facteurs de risque cardiovasculaire.

Le Sénégal est un des rares pays en Afrique subsaharienne où l'angioplastie fait partie intégrante des moyens disponibles dans la prise en charge de la maladie coronaire depuis le mois d'avril 2014.

Chez certains patients, les lésions coronaires peuvent être très sévères et surtout difficiles d'accès rendant l'angioplastie complexe.

Ces lésions sont essentiellement constituées par celles du tronc commun de la coronaire gauche, celles de bifurcations, les lésions d'occlusions chroniques et enfin les lésions tritronculaires.

Les atteintes du TC posent un problème vital.

Les occlusions coronaires chroniques ont la problématique du choix de l'option thérapeutique optimale. Les deux conditions pour un succès de leur angioplastie sont, d'une part, d'avoir un ou des opérateurs spécialisés et, d'autre part, de disposer de matériel dédié [5].

Le traitement des lésions de bifurcation coronaire par angioplastie reste un problème théorique et technique difficile.

C'est dans ce contexte que le Centre hospitalier universitaire Aristide Le Dantec en collaboration avec des angioplasticiens de la France organisent tous les 6 mois des missions d'angioplastie.

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer le résultat angiographique des angioplasties de lésions complexes.

Les objectifs spécifiques étaient de :

- Analyser le profil clinique et coronarographique des patients ayant bénéficié d'une angioplastie de lésions complexes.
- Décrire les procédés et les aspects techniques de l'angioplastie de lésions complexes à l'unité de cardiologie interventionnelle de l'hôpital Aristide Le Dantec à Dakar.
- Apprécier le taux de succès procédural et les différentes complications inhérentes à l'angioplastie coronaire complexe dans notre unité de cardiologie interventionnelle.

## **PREMIERE PARTIE**

## I. EPIDEMIOLOGIE ET HISTORIQUE

Les maladies cardio-vasculaires sont des affections graves qui ont connu des évolutions continues au cours de ces cinquante dernières années. De la seconde guerre mondiale aux années 2000, ces affections ont été la première cause de mortalité avec 12,2% de l'ensemble des décès [6]. C'est à partir de 2004 que les cancers sont venus occuper la première place en termes de mortalité [7].

Néanmoins, la maladie artérielle coronaire reste en tête de la mortalité dans les pays développés atteignant presque 50 % des décès annuels. À l'échelle mondiale, l'incidence des syndromes coronariens la plus élevée est retrouvée en Carélie du nord (Finlande) avec 1648/100000 habitants alors que la plus basse est retrouvée en Chine avec 50/100000 habitants. En Europe, l'incidence la plus faible est retrouvée en Espagne avec 259/100000 habitants suivie par l'Italie avec 421/100000 habitants [7]. Par contre en Afrique, où la réalité des maladies cardio-vasculaires est plus que jamais prouvée, nous ne disposons que de peu de données épidémiologiques sur les affections coronariennes. L'étude CORONAFRIC, première étude prospective multicentrique menée dans 16 centres hospitaliers de 13 pays africains (1988-1989), retrouvait une prévalence de la maladie coronaire de 3,17% [8, 3]. Au Sénégal, la prévalence hospitalière des syndromes coronariens aigus est passée de 4,05% en 2006 à 7,61% en 2009 [3]. En 2011, l'étude transversale menée à Saint-Louis en population générale retrouvait une prévalence des coronaropathies de 9,9% [9]. En 2017 l'étude CORONAFRIC 2 retrouvait une incidence de 24% pour la pathologie coronaire [10]. Les projections de l'OMS en 2030 prédisent que la prévalence de la maladie coronaire par IDM sera dédoublée et deviendra la 1ère cause de mortalité en Afrique devançant ainsi les maladies transmissibles et les carences alimentaires [11].

Le traitement de l'insuffisance coronarienne, quant à lui, a connu une révolution durant les dernières décennies. C'est à la suite de la mise en œuvre de la 1ère angioplastie par ballon intracoronaire par le docteur Andreas Gruentzig en 1977

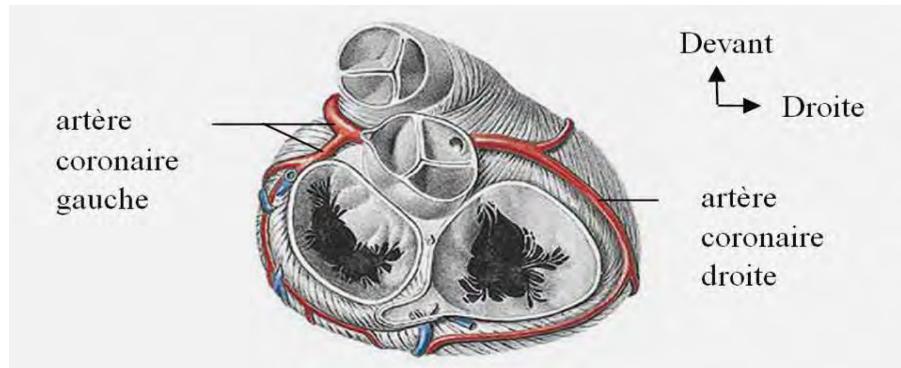
que la cardiologie interventionnelle a connu une progression exponentielle [12]. C'est ainsi que sont nés dans les années 80 les premiers stents nus (BMS = Bare Metal Stent), ressorts métalliques à maille permettant la désobstruction in situ de l'artère coupable. En 2001, ont été introduits les stents à élution médicamenteuse (DES = Drug Eluting Stent) connus sous le nom de « stents actifs » qui ont permis la réduction significative du taux de resténose intrastent [12]. Depuis 2006, les essais cliniques se multiplient afin de mettre en place une nouvelle génération d'endoprothèse coronaire encore plus performante que les précédentes nommée « biorésorbables » (BVS = Bioabsorbable Vascular Scaffold) [13].

Trente ans après les premières tentatives de revascularisation percutanée, le TC reste encore une indication controversée en raison du caractère pronostique de sa localisation et des bons résultats de la chirurgie de pontage. L'angioplastie par ballon est totalement abandonnée. Dans un premier temps, les stents nus ont été utilisés vers le milieu des années 90 avec d'excellents résultats concernant la mortalité hospitalière à un an et de moins bons concernant le TLR (15 ~ 20 %). L'irruption des stents actifs a suscité un enthousiasme conduisant leur utilisation « off-label ». Des résultats à un an concernant l'amélioration du TLR ont été logiquement obtenus [14].

Les premières angioplasties du TC de la coronaire gauche ont été effectuées par Andreas Grunzig et vite abandonnées en raison de complications potentielles subites et redoutables [15].

## II. ANATOMIE DES ARTERES DU COEUR

La vascularisation artérielle du cœur est de type terminal. Elle est assurée par deux artères coronaires ainsi nommées car elles entourent le cœur comme une couronne au niveau du sillon atrio-ventriculaire (figure 1). Ces artères sont susceptibles de subir de nombreuses variations anatomiques, tant au niveau de leur origine qu'au niveau de leurs ramifications.



**Figure 1:** Vue basale du cœur, massif atrial enlevé [16]

## II.1. Artère coronaire gauche (ACG)

Elle débute par un tronc commun (TC) naissant du sinus aortique antéro-gauche juste au-dessus de la valvule aortique semi-lunaire gauche. Elle passe en arrière du tronc artériel pulmonaire gauche et sous l'auricule gauche et se divise rapidement en 2 branches terminales :

- **L'artère interventriculaire antérieure (IVA)**

Elle longe le sillon interventriculaire antérieur jusqu'à l'apex quelle contourne et se termine dans le sillon interventriculaire inférieur. Elle donne au cours de son trajet des collatérales à destinée ventriculaire [17] :

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

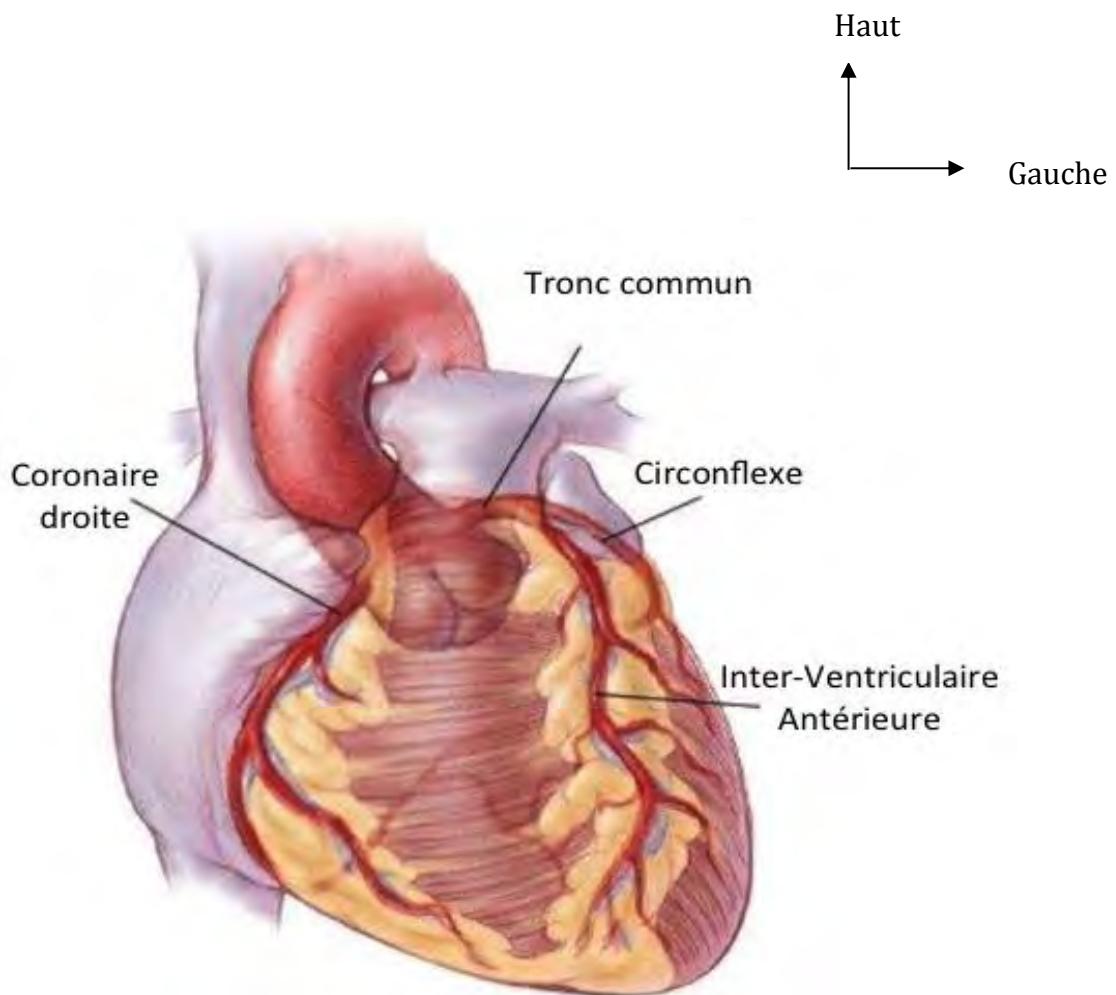
L'IVA est divisée en trois segments : le segment proximal entre le tronc gauche et le départ de la première septale, le segment moyen entre la première septale et la deuxième diagonale, le segment distal au-delà de la deuxième diagonale.

- **L'artère circonflexe (CX)**

Elle chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche pour finir à la face postéro-latérale du ventricule gauche. Elle donne au cours de son trajet deux sortes de branches collatérales [17] :

- Les branches marginales gauches (encore appelées latérales) qui longent le bord gauche du cœur vers la pointe et irriguent la face latérale du ventricule gauche
- Les branches auriculaires qui vascularisent l'oreillette gauche.

La CX est divisée en deux parties : la CX 1 ou proximale, située entre le TC et la première marginale, et la CX 2 ou distale, à partir de cette marginale.



**Figure 2:** Anatomie des artères du cœur vue antérieure [18]

## II.2. Artère coronaire droite (ACD)

Elle naît en regard de la valvule sigmoïde antérieure droite, au niveau du sinus coronaire droit. Elle comporte trois segments :

- le premier segment (CD1), court et horizontal, dirigé vers la droite, est compris entre l'ostium et le premier coude de l'artère où elle rejoint le sillon auriculo-ventriculaire droit,
- le deuxième segment (CD2), long et vertical, chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire droit jusqu'au bord droit du cœur,
- le troisième segment (CD3), horizontal et dirigé vers la gauche, longe le sillon auriculo-ventriculaire postérieur jusqu'à la Croix du cœur et se divise un peu en avant en artère interventriculaire postérieure (IVP) et en artère rétro-ventriculaire postérieure (RVP).

Ses deux branches terminales :

- L'artère interventriculaire inférieure (ou postérieure) : elle suit le sillon interventriculaire inférieur et s'épuise avant l'apex après avoir donné 2 types de collatérales ventriculaires [16] :
  - ✓ Des branches pariétales destinées aux faces inférieures des deux ventricules,
  - ✓ Des branches septales inférieures (7 à 12) assurant la vascularisation du tiers inférieur du septum interventriculaire.
- L'artère rétroventriculaire postérieure : elle prolonge l'axe de la coronaire droite et donne souvent [16] :
  - ✓ Une branche ascendante destinée au nœud auriculo-ventriculaire,
  - ✓ Des branches destinées à la face inférieure du ventricule gauche.

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

## **II.3 - Notion de dominance**

La notion de dominance correspond à une prépondérance anatomique et fonctionnelle. Elle est liée à la vascularisation de la paroi inféro-latérale du cœur. L'artère dite dominante est celle qui donne l'IVP et la RVP.

Le plus souvent (80 % des cas), il s'agit de la coronaire droite, mais dans 15 % des cas, c'est la circonflexe (dominance gauche). La circonflexe se poursuit alors sur la face inférieure du ventricule gauche pour donner l'IVP et la RVP, et la coronaire droite, peu développée, s'épuise après avoir donné les branches irriguant le ventricule droit. Le réseau est dit équilibré lorsque l'IVP est issue de la coronaire droite et la RVP de la circonflexe (5 % des cas) [19].

## **III. INDICATIONS ACTUELLES DE L'ANGIOPLASTIE**

### **III.1 Conditions préalables**

L'indication de la réalisation d'une angioplastie coronaire est basée sur un certain nombre de considérations. Le préambule est bien entendu qu'il existe une sténose avec un retentissement hémodynamique et une ischémie myocardique. L'indication de la réalisation d'une angioplastie suppose l'étude préalable de quatre points :

- ✓ L'expression clinique de l'ischémie myocardique
- ✓ La mise en évidence d'une ischémie myocardique
- ✓ L'évaluation de la viabilité myocardique
- ✓ L'étude anatomique du réseau coronaire [20].

#### **III.1.1 L'expression clinique de l'ischémie myocardique**

On distingue 5 entités nosologiques :

- ✓ Angor stable
- ✓ Ischémie silencieuse
- ✓ Syndrome coronarien aigu
- ✓ Insuffisance cardiaque ischémique
- ✓ Mort subite.

### **III.1.2 La mise en évidence d'une ischémie myocardique**

La présence d'une ischémie myocardique doit être documentée par toute méthode adéquate s'il n'y a pas de manifestations angineuses patentées. L'épreuve d'effort classique explore les conséquences électriques de l'ischémie. Sa simplicité et son faible coût en font un examen de première intention. L'échographie permet d'évaluer la dysfonction myocardique, traduction mécanique de l'ischémie. Couplée soit à une ergonométrie, soit à un stress pharmacologique, elle va permettre de détecter et localiser l'ischémie. L'imagerie par résonnance magnétique (IRM) cardiaque est d'un apport indéniable actuellement [21].

### **III.1.3 L'évaluation de la viabilité myocardique [20]**

Elle est justifiée par le concept de myocarde hybernant basé sur la notion que les myocytes mécaniquement inactifs peuvent être métaboliquement et structurellement suffisamment sains pour retrouver une activité contractile sous réserve d'une perfusion efficace. Elle s'évalue à l'aide de la scintigraphie au thallium et l'échographie de stress.

### **III.1.4 L'étude anatomique du réseau coronaire [20]**

La coronarographie sélective est actuellement la méthode de référence permettant de visualiser convenablement l'anatomie coronaire.

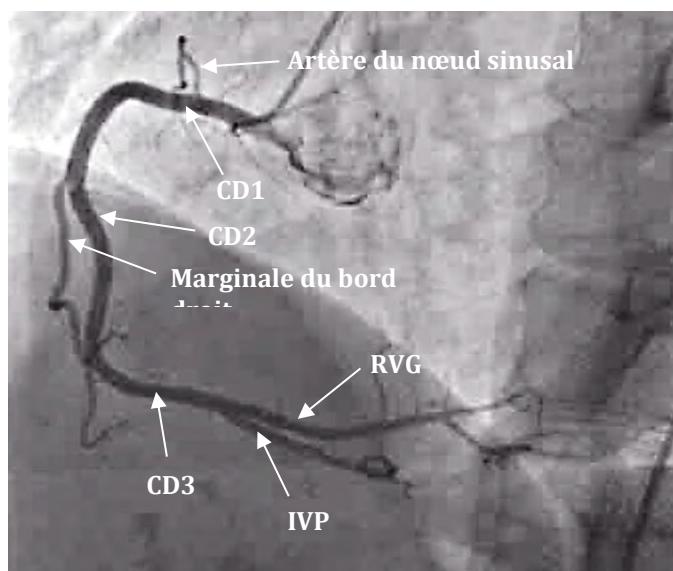
Elle est l'étape préalable à toute décision de revascularisation myocardique. Le tableau I indique les principales incidences réalisées. Certaines incidences sont illustrées ci-dessous.

**La coronarographie** sélective reste la méthode de référence permettant de visualiser convenablement l'anatomie coronaire. Elle est l'étape préalable à toute décision de revascularisation myocardique. Le tableau I indique les principales incidences réalisées. Certaines incidences sont illustrées aux figures 3 et 4.

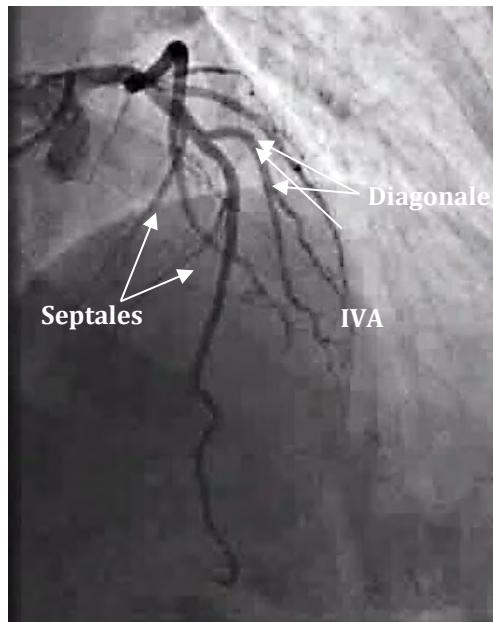
**Tableau I:** Principales incidences réalisées en coronarographie [20]

incidence	Permet la visualisation de :
<b>Coronaire gauche</b>	
Face	Tronc commun
OAD 30°	Longitudinale de l'IVA et de la CX
OAD 10°+ craniale 40 °	IVA
OAG 45°+ craniale 25°	IVA, septales, diagonales
OAG 45°+ caudale 25°(Spider)	Tronc commun, départ IVA + CX
Profil	IVA distale + branches de la CX
Face caudale 30°	TC + IVA proximale + CX, marginale
<b>Coronaire droite</b>	
OAG 30°	3 segments CD
Face craniale 20°	3 segments CD
OAD 30°	3 segments+ IVP+ retroventriculaire

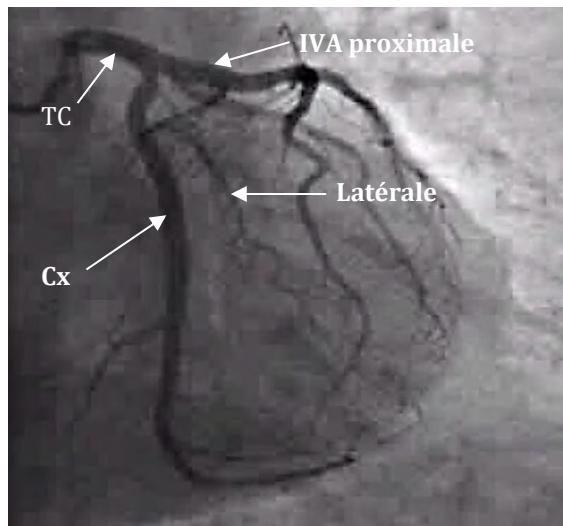
CX : artère circonflexe ; CD : coronaire droite ; CG : coronaire gauche. IVP : artère interventriculaire postérieure ; RVG : rétroventriculaire gauche IVA : interventriculaire antérieure ; OAG : oblique antérieur gauche ; OAD : oblique antérieure droit ; TC : tronc commun



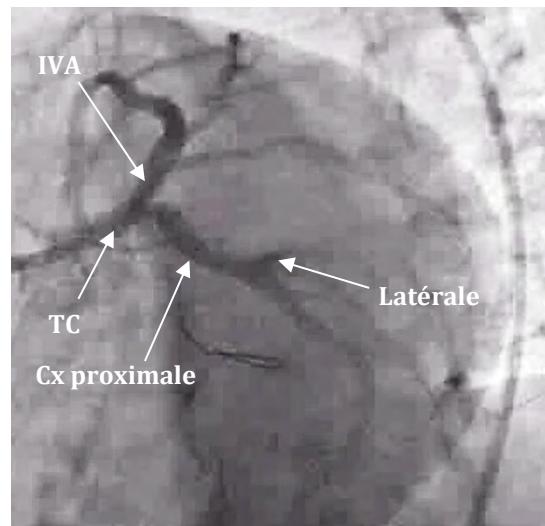
**Figure 3:** Incidences du réseau coronaire droit [source : service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec]



**Incidence oblique antérieur gauche  $45^\circ$  – craniale  $25^\circ$**



**Incidence Face caudale  $30^\circ$**



**Incidence oblique antérieur gauche  $45^\circ$  – caudale  $25^\circ$  (« spider »)**

**Figure 4:** Incidences du réseau coronaire gauche [source : service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec]

La coronarographie va permettre de :

- ✓ **Préciser la topographie des lésions coronaires** qui peuvent se répartir sur les trois axes coronaires : interventriculaire antérieure, circonflexe, coronaire droite et le tronc commun. On parle donc de lésions mono-, bi- ou tritronculaires selon le nombre d'axes atteints.
- ✓ **Apprécier la significativité des lésions coronaires** : la sténose est considérée comme hémodynamiquement significative quand la réduction du diamètre de la lumière à son niveau est supérieure ou égale à 70% de celui du calibre de référence pour les artères péricardiques et à 50% pour le tronc commun gauche.
- ✓ **Faire l'étude qualitative des lésions coronaires** : associée à l'étude quantitative du degré de sténose, l'aspect de la lésion participe à la notion de sévérité lésionnelle. La sévérité est appréciée selon différentes classifications dont la plus utilisée est celle de l'AHA/ACC [22] exposée dans le tableau II.

**Tableau II:** Classification modifiée des lésions coronaires de l'ACC/ AHA [22]

<i>Classification modifiée des lésions coronaires de l'ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association)</i>		
Lésion de type A (taux de succès élevé >85%, risque faible<2%)	Lésion de type B (taux de succès modéré 60 à 85%, risque modéré) <b>B1 : un critère présent</b> <b>B2 : au moins deux critères présents</b>	Lésion de type C (taux de succès bas<60%, risque élevé>10%)
<ul style="list-style-type: none"> <li>- courte &lt; 10 mm -)</li> <li>- concentrique</li> <li>- contours lisses</li> <li>- peu ou pas de calcification</li> <li>- pas de problème d'accessibilité - pas d'angulation du segment sténosé (&lt; 45°)</li> <li>- non occlusive - pas ostiale</li> <li>- pas de thrombus</li> <li>- pas de lésion significative d'une collatérale au niveau de la lésion</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- tubulaire (10-20 mm )</li> <li>- excentrique</li> <li>- contours irréguliers</li> <li>- calcifications modérées à importantes - tortuosité modérée du segment proximal - angulation modérée du segment sténosé (45-90°)</li> <li>- occlusion de moins de 3 mois</li> <li>- localisation ostiale</li> <li>- présence de thrombus</li> <li>- lésion d'une bifurcation nécessitant un <i>kissing</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- lésion diffuse (&gt; 20 mm)</li> <li>- tortuosité importante du segment proximal) angulation importante du segment sténosé (&gt; 90°)</li> <li>- occlusion de plus de 3 mois</li> <li>- impossibilité de protéger une - bifurcation</li> <li>- vieux greffon saphène dégénéré avec lésion friable</li> </ul>

Aujourd’hui le score angiographique SYNTAX [23] est de plus en plus utilisé. Il est calculé en ligne ([www.syntaxscore.com](http://www.syntaxscore.com)) ou à l'aide d'un logiciel.

Le flux antérograde est étudié au cours de la coronarographie par la classification TIMI [24] ci-dessous.

**Tableau III:** Classification du flux coronaire selon TIMI [24]

*Classification du flux coronaire antérograde selon le Trombolysis in Myocardial Infarction Trial (TIMI)*

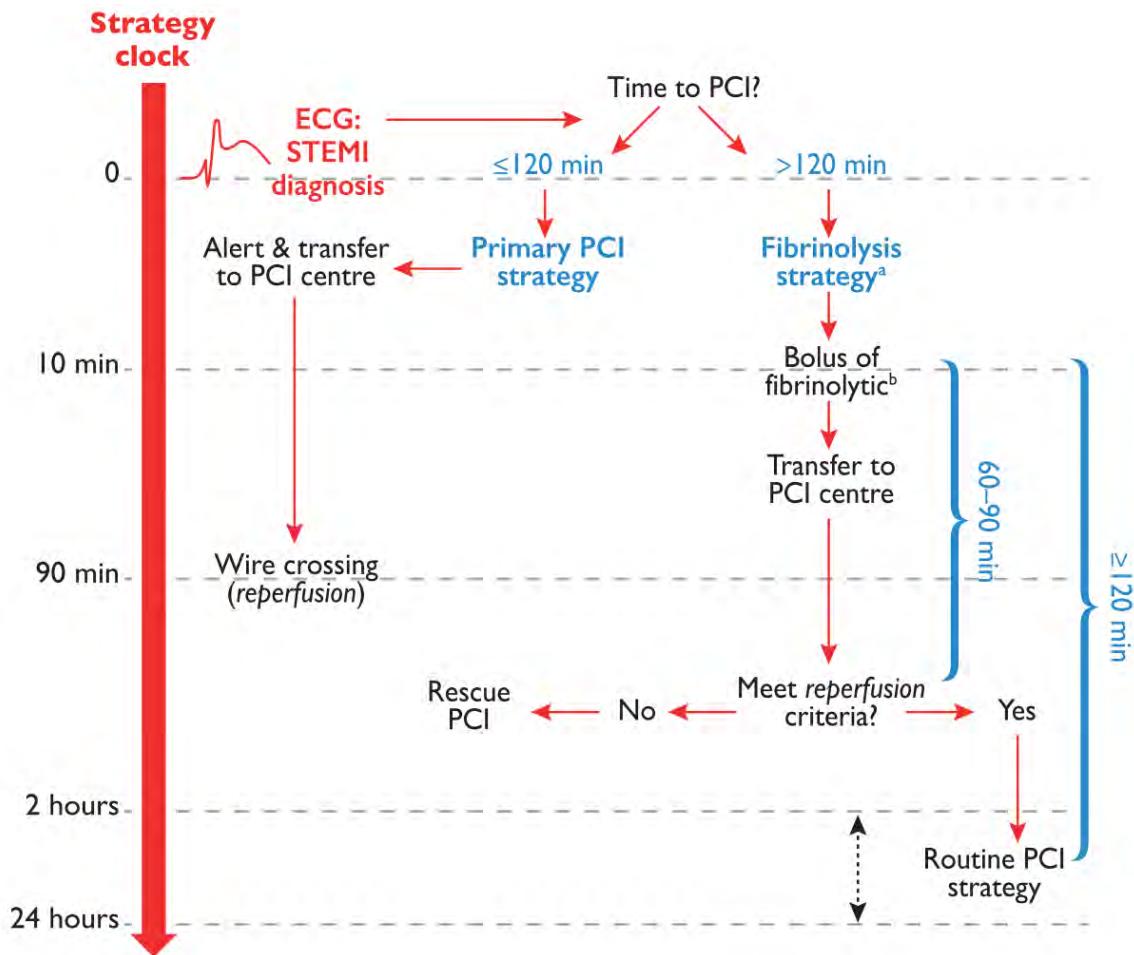
Grade TIMI 0	Absence complète de flux au-delà de l'obstruction
Grade TIMI 1	Passage du produit de contraste au-delà du site sténosé, mais sans opacification complète du lit d'aval. Le produit de contraste paraît « suspendu » en aval de la sténose
Grade TIMI 2	Passage du produit de contraste au-delà de la sténose avec opacification complète du lit d'aval. Toutefois, la vitesse d'imprégnation du produit de contraste au-delà de la sténose et sa vitesse de lavage sont nettement ralenties par rapport à des segments équivalents
Grade TIMI 3	Imprégnation antérograde et lavage du produit de contraste au-delà de la sténose aussi rapides que ceux de territoires non sténosés

Au cours de la coronarographie, la technique de la FFR (Fractionnal Flow Reserve) évalue le retentissement hémodynamique d'une sténose intermédiaire (50%-70%). La FFR est un ratio de pression entre la pression en aval de la sténose sur la pression en amont. Une FFR normale est égale à 1. Une sténose avec une FFR inférieur à 0,75 est hémodynamiquement significative et nécessite un geste de revascularisation. Lorsqu'une sténose coronaire hémodynamiquement significative et une ischémie myocardique sont établies, la décision de faire une angioplastie fait intervenir différents critères :

- ✓ La faisabilité technique au niveau de la lésion
- ✓ le nombre de lésions significatives, leur localisation, leur complexité [24]
- ✓ la possibilité de revascularisation complète ou non
- ✓ l'évaluation du risque immédiat, des résultats à court et long terme de l'angioplastie comparée à la chirurgie par l'EUROSCORE [25] couplée au score SYNTAX [26, 27].

### III.2. Indications proprement dites

Dans les syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST, l'algorithme ci-dessous [28] indique le choix des stratégies de revascularisation tenant compte de l'organisation du réseau de soins.



Cath = catheterization laboratory; EMS = emergency medical system; FMC = first medical contact; PCI = percutaneous coronary intervention; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction

**Figure 5:** Algorithme de prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST [28]

Les recommandations concernant l'angioplastie en cas de syndrome coronarien aigu avec sus décalage de ST( SCA ST+) issues des recommandations de la société européenne de cardiologie sur la revascularisation myocardique édité en 2017 sont exposées dans le tableau ci-dessous.

**Tableau IV:** Recommandations pour l'angioplastie coronaire en cas de SCA ST+ [28]

Recommendation	Class <sup>a</sup>	Level <sup>b</sup>
Reperfusion therapy is indicated in all patients with symptoms of ischaemia of ≤ 12 h duration and persistent ST-segment elevation. <sup>119,138</sup>	I	A
A primary PCI strategy is recommended over fibrinolysis within indicated timeframes. <sup>114,116,139,140</sup>	I	A
In the absence of ST-segment elevation, a primary PCI strategy is indicated in patients with suspected ongoing ischaemic symptoms suggestive of MI and at least one of the following criteria present: - haemodynamic instability or cardiogenic shock - recurrent or ongoing chest pain refractory to medical treatment - life-threatening arrhythmias or cardiac arrest - mechanical complications of MI - acute heart failure - recurrent dynamic ST-segment or T-wave changes, particularly with intermittent ST-segment elevation.	I	C
Early angiography (within 24 h) is recommended if symptoms are completely relieved and ST-segment elevation is completely normalized spontaneously or after nitroglycerin administration (provided there is no recurrence of symptoms or ST-segment elevation).	I	C
In patients with time from symptom onset >12 h, a primary PCI strategy is indicated in the presence of ongoing symptoms suggestive of ischaemia, haemodynamic instability, or life-threatening arrhythmias. <sup>141</sup>	I	C
A routine primary PCI strategy should be considered in patients presenting late (12–48 h) after symptom onset. <sup>133,134,142</sup>	IIa	B
In asymptomatic patients, routine PCI of an occluded IRA >48 h after onset of STEMI is not indicated. <sup>135,137</sup>	III	A

IRA : infarct-related artery   PCI : percutaneous coronary intervention   STEMI : ST-segment elevation myocardial infarction   MI : Myocardial Infarction

En cas de Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-), l'indication et le délai de réalisation d'une coronarographie dépendent du risque de chaque patient. Ce risque est évalué par le GRACE score [29, 30].

En cas d'angor stable ou d'ischémie silencieuse, les indications de revascularisation par angioplastie sont exposées dans le tableau ci-dessous : [29]

**Tableau V:** Recommandations pour la revascularisation percutanée en cas d'angor stable ou d'ischémie silencieuse [29]

	Sous-groupe de maladie coronaire selon la topographie lésionnelle	classe <sup>a</sup>	Niveau <sup>b</sup>
<b>Indications pronostiques</b>	Sténose du tronc commun coronaire gauche >50%*	I	A
	Sténose de l'IVA proximale >50%*	I	A
	Lésion bi ou tritronculaire avec altération de la fonction VG*	I	B
	Zone d'ischémie étendue documentée (>10% VG)	I	B
	Un seul vaisseau restant avec sténose >50%*	I	C
	Lésion monotronculaire sans atteinte de l'IVA proximale et sans ischémie >10%	III	A
<b>Indications symptomatiques</b>	toute sténose >50% avec un angor invalidant ou ne répondant pas au traitement médical optimal	I	A
	Insuffisance cardiaque chronique et >10% d'ischémie VG/viabilité assurée par une artère avec sténose >50%	II	B
	Symptômes non invalidants grâce au traitement médical	III	C

VG : ventricule gauche ; IVA : artère interventriculaire antérieure

## **VI. REALISATION PRATIQUE DE L'ANGIOPLASTIE CORONAIRE**

### **IV.1 Plateau technique et compétences humaines nécessaires à la réalisation d'une angioplastie coronaire**

La Société française de cardiologie a édité des recommandations à la fois sur les plateaux techniques nécessaires à la réalisation dans des conditions de sécurité optimale d'une angioplastie coronaire, ainsi que sur la formation et l'activité des médecins réalisant les gestes interventionnels [31]. Elles sont à quelques différences près proches des recommandations nord-américaines [32].

### **IV.2 Information du patient**

Que l'angioplastie soit réalisée tout de suite après l'examen coronarographique (angioplastie ad hoc) ou de façon différée, le patient doit recevoir une information sur la réalisation pratique du geste, son utilité, avec les bénéfices qu'il est susceptible d'apporter ainsi que les risques immédiats encourus. Un consentement éclairé verbal ou écrit est nécessaire selon les cas [32]. Une recherche d'antécédents d'allergie à l'iode ou aux divers traitements antithrombotiques utilisés habituellement doit également être effectuée.

### **IV.3 Réalisation proprement dite de l'angioplastie [1]**

#### **IV.3.1 Prémédication**

L'angioplastie coronaire ne nécessite habituellement pas d'anesthésie générale. Une anesthésie locale est réalisée au niveau de la voie d'abord. Un anxiolytique est généralement administré. Une prémédication par antihistaminique est la règle chez les patients ayant un terrain allergique.

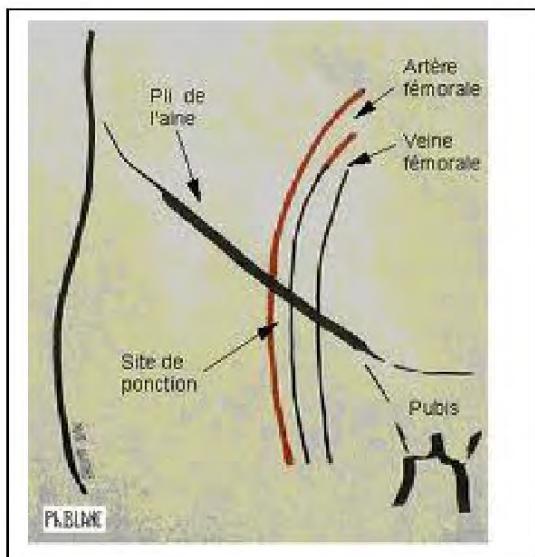
#### **IV.3.2 Sélection du produit de contraste**

Actuellement, la plupart des centres préfèrent utiliser les dimères ioniques hypo-osmolaire.

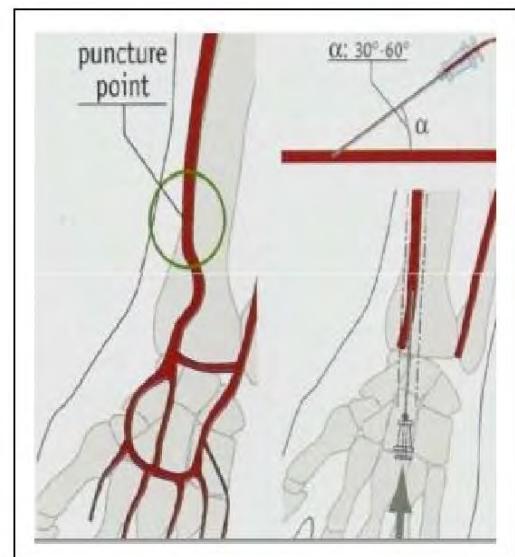
#### **IV.3.3 Voie d'abord**

L'angioplastie est généralement réalisée par voie fémorale. D'autres abords artériels sont utilisés au niveau du membre supérieur : l'artère radiale et l'artère humérale. La voie radiale, quand elle est utilisable, offre la possibilité de

mobiliser très précocement le patient. Elle réduit les complications hémorragiques et permet de réduire la durée d'hospitalisation. La ponction radiale est en revanche plus douloureuse que la fémorale (figure 6). Elle nécessite, pour être employée, que l'on s'assure que la suppléance palmaire par l'artère cubitale est fonctionnelle (test d'Allen).



Vie fémorale



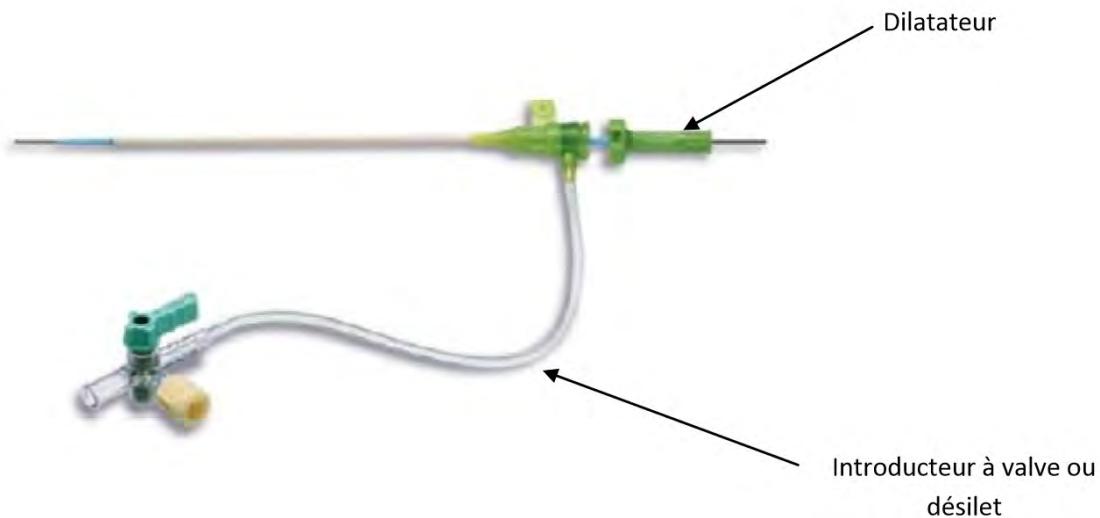
voie radiale

**Figure 6:** Abords artériels en angioplastie [33]

#### IV.3.4 Matériel

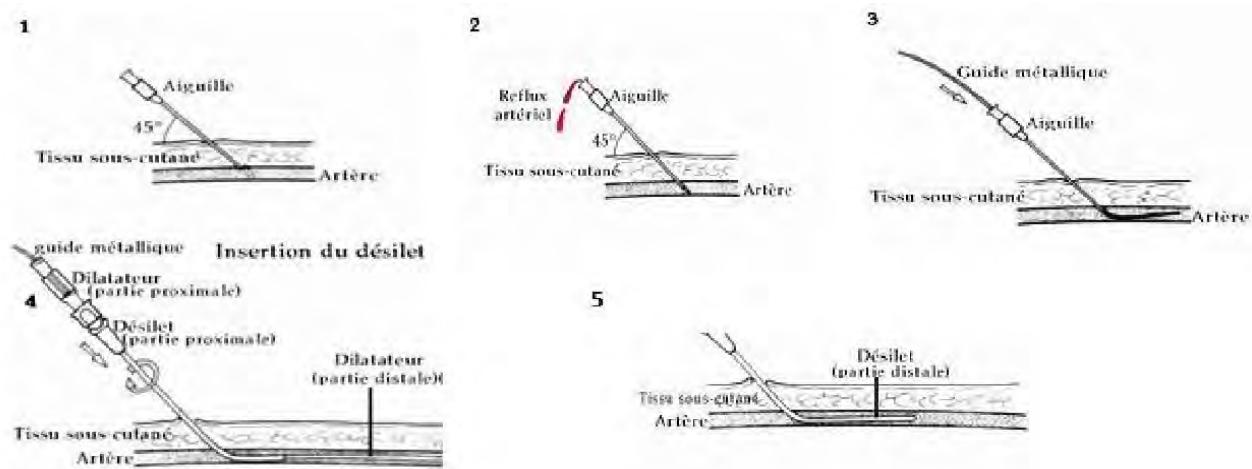
##### ❖ Introducteur à valve

Après la ponction artérielle, un introducteur souple (figure 7) est mis en place selon la méthode de Seldinger et y reste pendant tout le geste d'angioplastie. C'est à travers celui-ci que les cathéters guides sont montés jusqu'aux coronaires. Le diamètre des introducteurs est fonction de la taille des cathéters guides que l'on veut utiliser. En général on utilise des introducteurs de 6french (6F ; 1 french = 0,33 mm).



**Figure 7:** Introducisseur à valve avec dilatateur artériel [34]

La figure ci-dessous illustre la mise en place d'un introducisseur à valve par la méthode de Seldinger

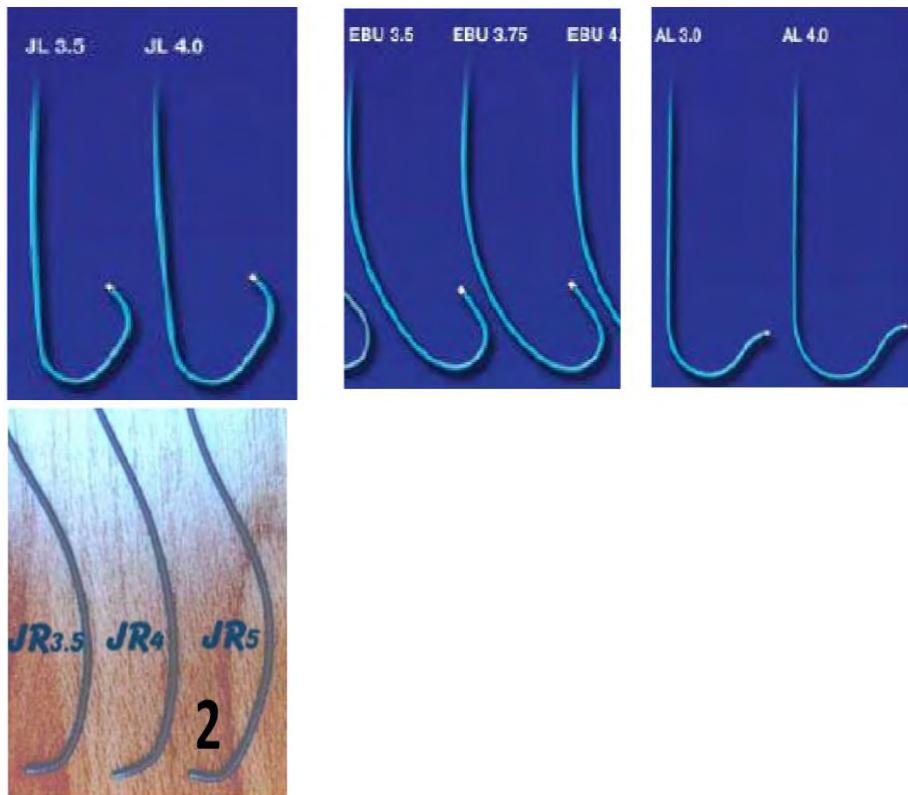


**Figure 8:** Mise en place d'un introducisseur par la méthode de Seldinger [35]

### ❖ Cathétters-guide [1]

Ils sont également appelés « sondes porteuses » (figure 9). Ils servent à cathéteriser l'ostium de l'artère coronaire sur laquelle siège la lésion cible. Ils diffèrent de ceux utilisés pour une coronarographie simple par leur diamètre interne plus grand, car c'est à l'intérieur de ces sondes que sera glissé et amené

tout le matériel d'angioplastie (guide, ballonnet, endoprothèses, athérotome, etc). Il doit donc être suffisamment large pour laisser passer ce matériel sans frottement et pour pouvoir réaliser des injections de produit de contraste pour vérifier le positionnement des systèmes au niveau de la lésion à traiter. La majorité des angioplasties en France est réalisée en 5 ou 6 french. La majorité du matériel courant est donc compatible au 6 french. Les cathéters guides doivent posséder des qualités de support leur permettant de faciliter le passage du ballon quand celui-ci rencontre une résistance à sa progression à l'intérieur de l'artère. De nombreuses formes de cathéters guides sont disponibles, adaptées aux différentes morphologies de l'aorte, à la position et à la direction des ostia coronaires, ce qui permet, presque toujours, de pouvoir cathétérer l'ostium et de réaliser l'angioplastie dans de bonnes conditions. On retrouve les principales formes communes avec les cathéters diagnostiques : -Judkins gauche (JL en 3.5, 4, 5 et 6) et droite (JR en 4,5 et 6) -Amplatz gauche (AL 1, 2,3) et droite (AL en 1et 2). Il existe des sondes uniques servant à la fois pour la coronaire droite et gauche. Un appui optimal est souvent requis pour le franchissement de lésions complexes. Cela a conduit au développement de nouvelles formes principalement pour la coronaire gauche. C'est le cas des Extra Back Up (EBU en 3.5, 3.75 et 4). Des sondes spéciales existent pour les greffons de pontage (exemple sonde IM pour la mammaire interne). Pour la voie radiale, il existe des cathéters spécifiques développés par Jean Fajadet pour la coronaire droite (JFR) et la coronaire gauche (JFL). [1]



**Figure 9:** Cathéter-guides [36]

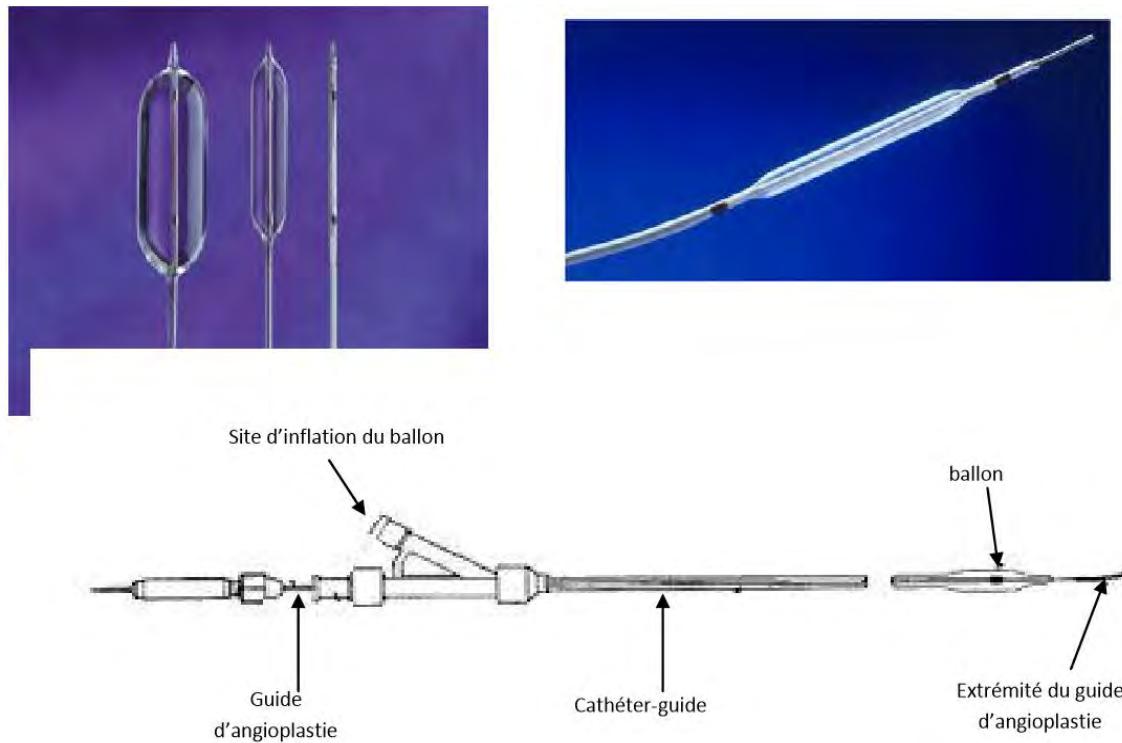
### ❖ Guides dirigeables [1]

Il s'agit d'un fil métallique dont la fonction est de franchir la lésion à dilater. C'est le point commun à tous les systèmes d'angioplastie, il est obligatoire de franchir la lésion avec un guide pour pouvoir la traiter. Les guides sont dirigeables de l'extérieur par des mouvements de rotation (torque). Leur extrémité distale est radio-opaque afin de pouvoir vérifier leur position pendant les manœuvres de progression. Toute une gamme de guides est disponible en fonction de leur rigidité. Plus le guide est rigide, plus il est susceptible de créer un traumatisme de la paroi de l'artère dans laquelle il chemine, mais inversement il offre un bon support au ballon pour sa progression. Schématiquement, il existe des guides flexibles (floppy), intermédiaires et durs. La dernière catégorie n'est utilisée que pour franchir les occlusions chroniques. Quel que soit le type de guide utilisé, l'extrémité distale est toujours moins rigide que le corps du ballon et une courbe en « J » plus ou moins marquée lui

est généralement imprimée pour pouvoir suivre les courbes de l'artère et pour empêcher le guide de se piquer dans la paroi et d'entraîner des lésions (dissection, perforation) [1].

### ❖ Cathéters à ballonnet [1]

Plusieurs types de cathéters à ballonnet sont disponibles. On distingue les ballons sur guide et les ballons à guide intégré. Le ballon est glissé sur le guide qui a préalablement franchi la lésion. Les ballons utilisés actuellement sont faits en polymères et possèdent un excellent profil (capacité à franchir des lésions serrées). Ils sont de longueurs variables. Pour chaque ballon, il existe une relation entre la pression exercée pour le gonflage et le diamètre du ballon ainsi déployé qui définit la courbe de compliance. Il existe des ballons compliant dont le diamètre augmente en fonction de la pression de gonflage, et les non-compliant qui ont un diamètre qui varie peu avec la pression exercée. La pression nominale est celle pour laquelle le ballon atteint le diamètre désigné (1,5 ; 2 ; 3 ; 3,5 voire 4 mm). Cette pression est le plus souvent de 8 bars. Les ballons sont gonflés à l'aide d'un inflater. Actuellement il existe des ballons actifs recouverts d'une substance pharmacologique.



**Figure 10:** Ballons d'angioplastie et dispositif de gonflage [37]

### ❖ Endoprothèses coronaires [1]

Les endoprothèses, ou stents, sont généralement faits en acier inoxydable ou en alliage (cobalt-chrome). On distingue actuellement trois types de stents : les stents nus ou métalliques, les stents recouverts d'une substance pharmacologique (stents actifs) et enfin les stents bio résorbables. Les stents actifs se sont largement développés ces dernières années. Ces stents actifs libèrent une substance pharmacologiquement active localement afin de réduire la resténose intrastent. Ces substances qui ont des propriétés anti-inflammatoires et antiprolifératives, sont soit de la famille des limus (sirolimus pour le cypher® ou zotarolimus), soit du paclitaxel (stent taxus®). Selon leur mode de déploiement, on distingue deux grandes familles de stents : les prothèses auto expansibles et les prothèses expansibles par ballon, qui sont les plus nombreuses et les plus utilisées. Les prothèses expansibles sont serties industriellement sur un ballon et déployées par le gonflage de celui-ci.



Endoprothèse coronaire



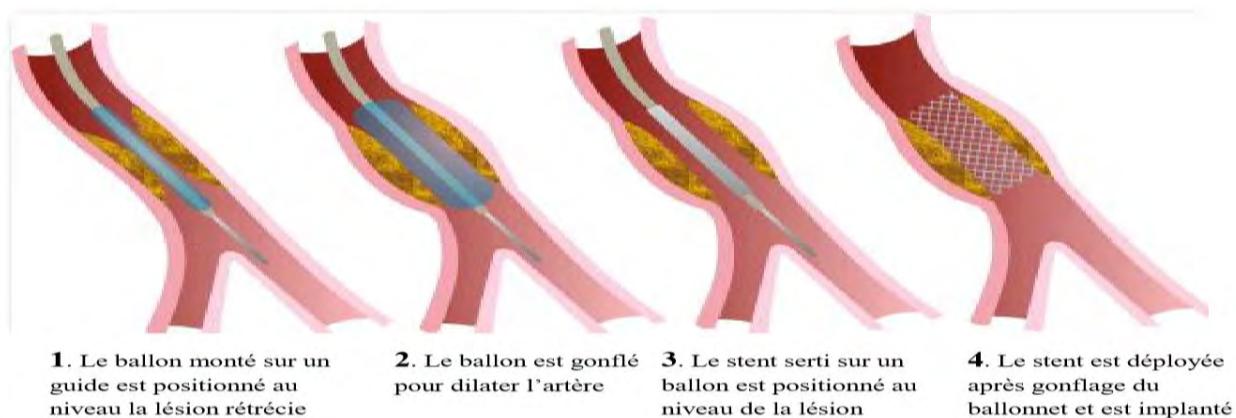
Endoprothèse sertie sur un ballon

**Figure 11:** Endoprothèses coronaire [38]

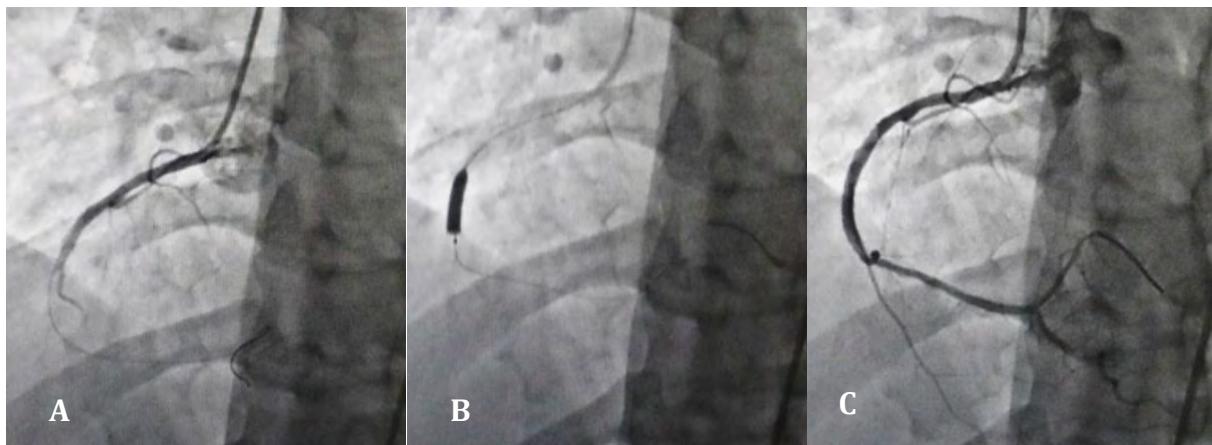
### ❖ Geste proprement dit

Dans un premier temps, l'ostium coronaire est cathétérisé par la sonde porteuse ou cathéter-guide, puis une injection intra-coronaire de dérivés nitrés est réalisée. L'injection de dérivés nitrés en intra-coronaire avant de débuter l'angioplastie, permet d'éliminer ou de prévenir un facteur spastique afin d'obtenir un calibrage reproductible de la taille de l'artère

Dans un second temps, l'opérateur franchit la lésion avec le guide d'angioplastie. Un ballon de taille adaptée au diamètre de la lumière artérielle est glissé sur le guide jusqu'au niveau de la lésion, puis est gonflé à une pression suffisante pour lever la lésion (en cas de prédilatation au ballon). Enfin l'endoprothèse coronaire sertie sur un ballon, est déployée au site précédemment « prédicté » par la même méthode.



**Figure 12:** Etapes pour l'implantation d'un stent après prédilatation au ballon [39]



**Figure 13:** Etapes pour l'implantation d'un stent en cas de « direct stenting »

**A : Occlusion de la coronaire droite au 2<sup>ème</sup> segment (CD2), guide en place,**

**B : Inflation du ballon du stent, C : Résultat après déploiement du stent**

[Source : service de cardiologie du CHU Aristide le Dantec]

Toute la procédure est réalisée sous surveillance électrocardiographique et monitorage des pressions intracoronaires à partir du cathéter-guide relié à un kit de pression.

#### ❖ Ablation de l'introducteur artériel

En fin de procédure, l'introducteur artériel est retiré immédiatement. Pour les angioplasties par voie radiale, une compression manuelle avec mise en place d'un pansement compressif est suffisante. Pour la voie fémorale, les temps de compressions manuelles pour obtenir une hémostase au point de ponction sont fonction de la taille du desilet utilisé (10 minutes en moyenne). En plus, des systèmes de fermeture percutanés peuvent être utilisés : soit un système de suture vraie (perclose®), soit des colles biologiques (Angio-Seal®)

#### ❖ Environnement pharmacologique

En début de procédure une injection intracoronaire de dérivés nitrés est effectuée (isosorbide dinitrate : 1 à 3mg, ou molsidomine :1 mg) afin de prévenir un spasme coronaire et un calibrage reproductible de la taille de l'artère. Dans l'angioplastie programmée, les patients sont préparés avant leur arrivée en salle de cathétérisme par la prise, la veille, d'une dose de charge (300 mg) de clopidogrel. Une fois l'introducteur artériel mis en place, un bolus

intraveineux d'héparine (généralement 5000 UI) est systématiquement administré au début de la procédure. Un bolus supplémentaire 5 000 UI d'héparine est administré si la procédure dure plus de 1 heure. Une double antiagrégation plaquettaire, associant l'aspirine et une thiénopyridine (clopidogrel ou prasugrel ou ticagrelor) doit être poursuivie pendant au moins 1 mois après l'implantation d'un stent nu et pendant 12 mois s'il s'agit d'un stent actif. L'utilisation des inhibiteurs des récepteurs plaquettaires glycoprotéiques IIb/IIIa est limitée à certaine indication : angioplastie à haut risque, syndrome coronarien aigu, procédures complexes [40, 30].

#### ❖ Surveillance hospitalière immédiate après le geste

**La surveillance hospitalière post-angioplastie** vise à :

- ✓ Déetecter une récurrence ischémique : toute récidive douloureuse thoracique avec modification à l'électrocardiogramme, même discrète, nécessite un contrôle corononarographique en urgence pour éliminer une occlusion coronaire aigue. Elle est imputable à une dissection coronaire à révélation différée ou à une thrombose précoce de stent. Un électrocardiogramme est systématiquement réalisé après la procédure et chaque fois que la symptomatologie le requiert.
- ✓ Assurer un monitoring de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque : tout collapsus tensionnel doit faire discuter une occlusion coronaire ou une tamponnade par perforation coronaire.
- ✓ Vérifier l'hémostase du point de ponction.
- ✓ Adapter et surveiller le traitement anti thrombotique.
- ✓ Déetecter une complication hémorragique.
- ✓ Déetecter et prévenir la néphrotoxicité des produits de contraste en particulier chez les insuffisants rénaux chroniques et les diabétiques par la surveillance de la créatininémie.
- ✓ Certaines équipes préconisent le dosage systématique des CPK, CPK MB voire de la troponine I quelques heures après l'angioplastie afin de ne pas

méconnaître des élévations enzymatiques chez des patients asymptomatiques, élévations qui pourraient avoir une traduction pronostique à long terme.

- ✓ Sensibiliser aux mesures concernant le traitement antithrombotique et au contrôle des autres facteurs de risque cardiovasculaires. La durée d'hospitalisation en cas d'angioplastie programmée et non compliquée est courte, d'environ 3 jours.

#### ❖ **La phase post-hospitalière**

- ✓ Le risque d'occlusion aigue thrombotique est très faible passés les premières heures post-angioplastie. C'est pourtant le premier diagnostic à évoquer devant une récidive douloureuse. Une hospitalisation en urgence est alors indispensable.
- ✓ Un hématome du Scarpa nécessite une surveillance clinique et échographique afin de détecter précocement une évolution vers un faux anévrysme au point de ponction.
- ✓ La récurrence des symptômes n'est pas un indicateur suffisant pour la détection de la resténose. En effet 25% des patients asymptomatiques peuvent avoir une ischémie documentée. Un test d'effort doit être réalisé entre le 3ème et le 6ème mois.

## **IV. RESULTATS DE L'ANGIOPLASTIE**

### **V.1 Résultats immédiats**

#### **V.1.1 Définitions du succès d'une angioplastie**

Deux critères sont habituellement utilisés pour juger des résultats immédiats d'une angioplastie. Tout d'abord le succès technique, qui correspond au résultat angiographique à l'issue de la procédure. Il fait l'objet d'un large consensus et on considère comme une réussite une angioplastie avec une diminution d'au moins 20 % de la lésion initiale avec une sténose résiduelle inférieure à 50 % du diamètre de la lumière de l'artère. Il s'agit d'un objectif minimal. De plus, l'absence de survenue d'une complication majeure durant la phase hospitalière

(décès, infarctus du myocarde, chirurgie coronaire en urgence sont les trois critères habituellement retenus) est nécessaire pour considérer l'intervention comme un succès clinique [1].

### **V.1.2 Succès technique**

Actuellement, les taux de succès techniques sont globalement élevés (supérieurs à 95 %), y compris pour la mise en place d'endoprothèse coronaire. Ils sont en net progrès par rapport aux premières publications et sont liés à la fois à l'expérience accumulée et aux progrès techniques réalisés. Le taux de succès est essentiellement influencé par des critères angiographiques.

## **V.2 Résultats à moyen terme**

### **V.2.1 Problème de la resténose**

La définition de la resténose est angiographique. Elle correspond à la réapparition au site « dilaté » d'une sténose hémodynamiquement significative (réduction du diamètre de la lumière artérielle de plus de 50 % par rapport au diamètre de référence). La resténose survient généralement dans les 6 mois suivant la dilatation. La resténose intrastent est un processus observé dans 17 à 32% des cas. Les facteurs prédictifs de la resténose intrastent sont : la petite taille du vaisseau, un résultat final insuffisant, un diabète associé, une grande longueur du stent. L'utilisation des endoprothèses coronaires a permis de diminuer le taux de resténose par rapport à l'angioplastie au ballon seul [41, 42]

### **V.2.2 Complications des stents actifs : resténose et thromboses tardives**

Trois complications ont tempéré l'enthousiasme des cardiologues interventionnels vis-à-vis des stents actifs. Les deux premières, resténose tardive (6 mois) et anévrisme sont plutôt rares. La troisième complication des stents actifs est la thrombose qui est redoutable en raison de son pronostic à court terme effroyable (taux de décès ou d'IDM avec onde Q de l'ordre de 50%). Selon le délai de survenue, on distingue quatre types de thrombose intrastent :

- ✓ Thrombose aigue : dans les premières 48 heures

- ✓ Thrombose subaigue : entre la 48ème heure et le 30ème jour
- ✓ Thrombose tardive : après le premier mois et avant le 6ème ou 12ème mois
- ✓ Thrombose très tardive : au-delà du 6ème ou 12ème mois

## V. COMPLICATIONS DE L'ANGIOPLASTIE

### VI.1 Occlusion aiguë per- ou périprocédurale

L’occlusion aiguë du vaisseau dilaté est la cause principale des complications majeures survenant pendant ou peu de temps après la procédure. Sa survenue était associée à un risque de décès multiplié par 10. Elle est généralement liée à une thrombose et/ou une dissection. Son incidence a été ramenée à 1% depuis l’ère du stent. Elle doit faire évoquer un spasme coronaire, une dissection coronaire ou une thrombose endocoronaire [1].

### VI.2 Infarctus, décès.

Le décès est devenu exceptionnel aujourd’hui. Il y 10 ans il était de 2 à 3%, à l’heure actuelle de l’ordre de 0,5% [1]. Il s’observe surtout en cas d’angioplastie d’infarctus du myocarde avec choc cardiogénique.

Parmi les autres complications perprocédurales possibles, on peut citer :

- ✓ Les perforations coronaires au guide entraînant une tamponnade cardiaque
- ✓ Les dissections traumatiques des ostia par les cathéter-guides
- ✓ Les spasmes coronaires
- ✓ Les troubles du rythme : un RIVA (rythme idioventriculaire accéléré) après recanalisation d’une artère occluse, des extrasystoles ventriculaires témoignant d’une mauvaise tolérance des inflations.

### VI.3 Les complications communes avec la coronarographie

- ❖ **Les complications au point de ponction** vont de l’hématome bénin au volumineux hématome avec déglobulisation et nécessité de transfusion, à la plaie artérielle nécessitant une réparation, à la fistule artéioveineuse ou au faux anévrisme. La fréquence de ces complications augmente avec l’âge et la taille des cathéters utilisés, ainsi qu’avec le niveau d’anticoagulation. Par

ailleurs, l'abord radial permet de réduire significativement ce type de complications par rapport à l'abord fémoral.

- ❖ **La néphrotoxicité** liée au produit de contraste est en partie dose-dépendante. Une prévention par hydratation et par la prise orale de N-acétylcystéine est nécessaire en cas d'insuffisance rénale modérée. Les diurétiques aggravent la néphrotoxicité et doivent être évités. Outre la néphrotoxicité, des réactions allergiques se traduisant par un rush cutané, crise d'asthme, voir choc anaphylactique peuvent être observées.
- ❖ **Les accidents vasculaires cérébraux** (incidence entre 0,07 et 0,5%) sont liés au prolongement des procédures avec échanges multiples de sondes ou de cathéter guide.
- ❖ **Les complications infectieuses locales ou générales** sont rares. Les cas d'infections sur endoprothèses coronaires sont exceptionnels.

## VI. ANGIOPLASTIE DES LESIONS COMPLEXES

### VII.1 ANGIOPLASTIE DES OCCLUSIONS CORONAIRES CHRONIQUES

Une occlusion coronaire chronique (ou chronic total occlusion, CTO) est définie par l'EuroCTO club comme étant une occlusion complète du vaisseau (TIMI 0) datant de plus de trois mois [43].

Le taux de succès du traitement par angioplastie d'une occlusion chronique se situe autour de 85% (82,9% et 87,5%) pour des équipes entraînées, aussi bien européennes que japonaise [44, 45].

Les deux conditions pour atteindre ce taux sont, d'une part, d'avoir un ou des opérateurs spécialisés et, d'autre part, de disposer de matériel dédié [46].

L'angioplastie se fera par la technique de franchissement antérograde ou rétrograde avec notamment le « Kissing wire ».

## VII. 2 ANGIOPLASTIE DU TRONC COMMUN

La sténose du TC de la coronaire gauche est un nouveau défi du cardiologue interventionnel, face à la chirurgie coronaire, en quelque sorte la dernière bastille inébranlable jusqu'en un passé récent.

En 1988, dans les directives de l'Association américaine de cardiologie, le tronc commun était une contre-indication à l'angioplastie. Depuis cette période, il s'agit d'un sujet très controversé sur le plan thérapeutique [47].

Une sténose significative du tronc commun de la coronaire gauche est observée chez 3 à 5% des patients subissant une coronarographie [48, 49].

La chirurgie de pontage aortocoronaire constitue le traitement de référence de ce type de lésions [50–51].

Les techniques de revascularisation percutanée sur le tronc commun (angioplastie au ballon, athérectomie rotative ou directionnelle, laser) ont été jusqu'à ces dernières années particulièrement décevantes et leur utilisation est restée très limitée.

Récemment, l'implantation de stents a permis d'obtenir des résultats très encourageants qui incitent les cardiologues interventionnels à accepter d'envisager de nouveau de prendre en charge les lésions du tronc commun chez des patients sélectionnés (tronc commun protégé, contre-indication chirurgicale...).

La multiplicité des techniques utilisées « crush », « T-stenting », « V-stenting », « Y -stenting », culotte, reconstruction anatomique... complétées ou non par une dilatation simultanée par double ballon au niveau des branches mère et fille « (« kissing balloon ») après le déploiement des endoprothèses actives, peut expliquer des résultats non homogènes [14].

## **VII. 3 ANGIOPLASTIE DES LESIONS DE BIFURCATION**

L’angioplastie des lésions coronaires de bifurcation constitue un challenge pour le cardiologue interventionnel [52].

Le « European Bifurcation Club » (EBC) estime les lésions de bifurcation à 15 à 20% des lésions traitées par angioplastie avec un risque majeur de resténose et de complications et un taux de succès faible [53].

L’approche interventionnelle et l’expertise du praticien sont des facteurs déterminants du succès de l’angioplastie des lésions de bifurcation.

Bien que de nombreuses techniques interventionnelles soient disponibles pour le traitement des lésions de bifurcation telles que le « killing balloon dilatation », le T-, Y-, Culotte-stenting, crush- and mini-crush technique, le traitement percutané reste complexe et est associé à un risque élevé de complication [53-54].

Ces techniques diffèrent de par les séquences adoptées mais également la décision de mettre un ou plusieurs stents.

Le dernier consensus du « EBC » suggère un stenting provisoire de la branche principale, quittant le stenting de la branche secondaire seulement si la sténose résiduelle est supérieure à 50%.

Certains proposent un « double stent technique », mais les études ont montré un meilleur résultat à court terme avec le « provisional stenting » [55].

## **VII.4 ANGIOPLASTIE DES LESIONS TRITRONCULAIRES**

Les données de la littérature ont été revues afin d’analyser objectivement les résultats des différentes techniques de revascularisation myocardique (angioplastie, stents nus, stents actifs, chirurgie coronaire) dans les atteintes coronaires multitronculaires. Les essais randomisés, les méta-analyses et les différents registres comparant ces modalités montrent un avantage à moyen et à long terme en faveur du traitement chirurgical en termes de besoin de revascularisation tardive et de récidive angineuse. La mortalité et le taux

d’infarctus du myocarde ne sont pas statistiquement différents entre les deux modalités thérapeutiques.

De nos jours, l’angioplastie coronaire a connu un essor important, notamment avec l’avènement des stents. Ce développement est tel qu’actuellement le traitement percutané est proposé pour les atteintes pluritronculaires, la seule limitation étant un taux de resténose de 30–40% pour l’angioplastie seule et de 20–25% pour l’angioplastie couplée au stent [56].

Avec l’apparition des stents actifs, la place de la chirurgie coronaire est encore plus que jamais remise en question : face à une chirurgie lourde, «démodée», les protagonistes des techniques percutanées préconisent que leur approche est non seulement plus rapide et plus facile pour le patient, mais que les résultats à court et à long terme sont compétitifs, voire supérieurs à ceux de la chirurgie [57]. Certains sont allés plus loin en se demandant si la chirurgie coronaire n’allait pas disparaître dans les dix années à venir [58].

## **DEUXIEME PARTIE**

## **METHODOLOGIE**

## I. CADRE DE L'ETUDE

Ce travail a été réalisé à la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec. Le service de cardiologie est situé à 300 mètres de la porte principale de l'hôpital et du service d'accueil des urgences médicales.

- **Locaux et équipements du service**

Le service est constitué de :

- **Une unité d'accueil** comportant trois salles de consultation où sont reçus les urgences cardio-vasculaires et les malades suivis en ambulatoire
- **Une unité d'hospitalisation** de quarante-sept (47) lits dont :
  - ✓ Une unité de soins intensifs cardiaques (USIC) équipée de quatre (04) lits dotés de scope, de matériel de réanimation cardio-vasculaire, d'un défibrillateur externe et d'un appareil d'électrocardiographie de marque EDAN SE-Express ®
  - ✓ Un secteur des femmes constitué d'une salle commune équipée de neuf (09) lits, de trois (03) cabines à deux et de deux (02) cabines individuelles
  - ✓ Un secteur des hommes constitué d'une salle commune équipée de douze (12) lits, de cinq (05) cabines à deux et de quatre (04) cabines individuelles
- **Une unité d'explorations non invasives**
  - ✓ Une (01) salle d'électrocardiographie standard équipée d'un électrocardiographe à trois (03) pistes de marque EDAN SE 1201
  - ✓ Deux (02) salles d'échocardiographie Doppler avec deux appareils Général électrique de marque Vivid 7 et Vivid 9 avec une bicyclette ergonométrique. Ce dernier permet, au-delà de l'échographie transthoracique, de faire l'échographie transoesophagienne, l'échographie d'effort et l'échographie de stress
  - ✓ Une salle de Holter ECG (3 appareils), de Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA) (3 appareils) et de test d'inclinaison ou Tilt-test

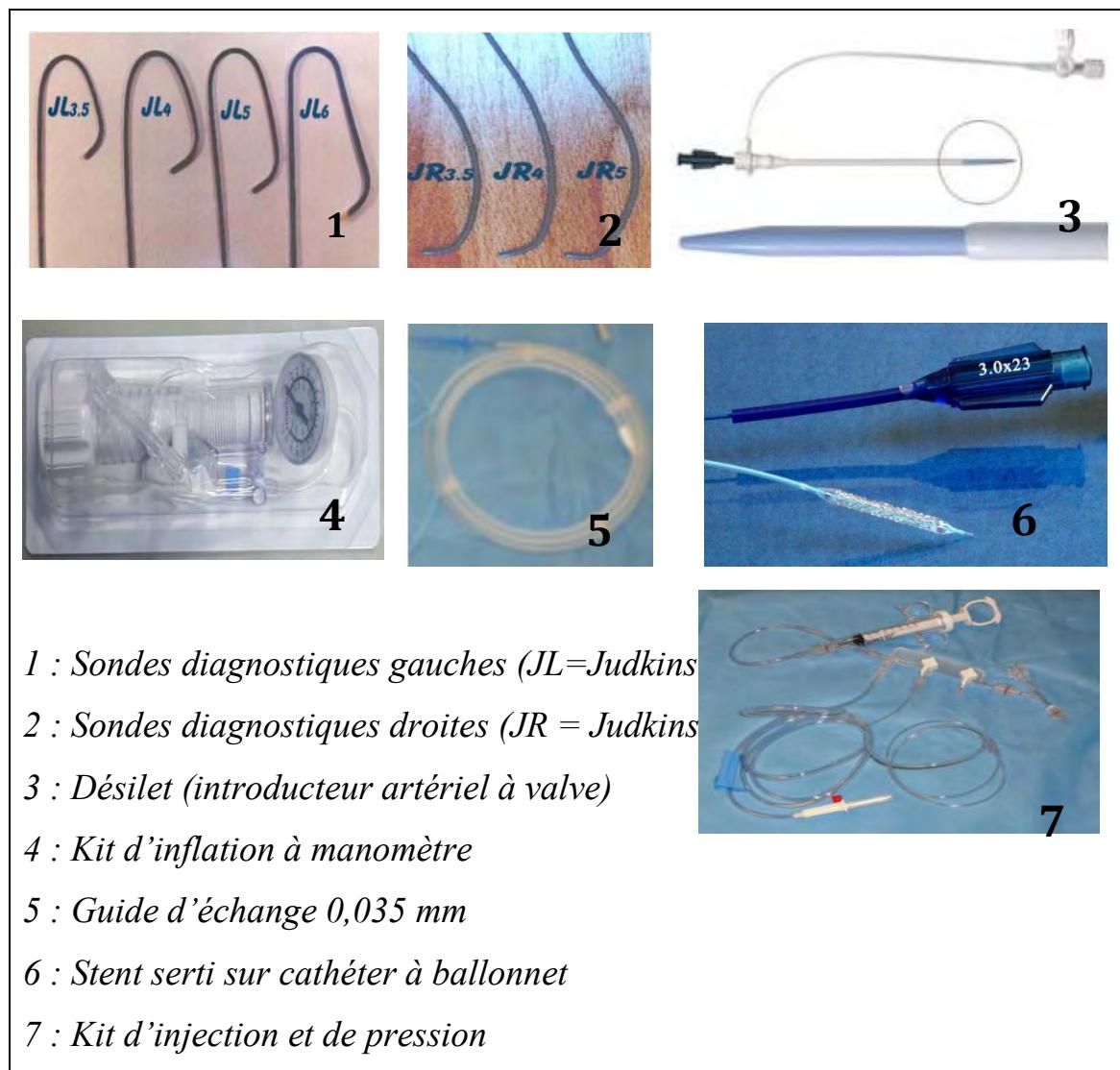
- ✓ Une salle d'épreuve d'effort équipée d'un tapis roulant de marque Schiller® couplé à un ECG de marque Schiller AT-104 PC ®
- **Une unité d'explorations invasives**
  - ✓ Une unité de cardiologie interventionnelle qui comprend :
    - Une salle d'angiographie et d'électrophysiologie équipée de (figure 14) :
      - ✚ Une machine INNOVA 3100 GE composée de 03 ordinateurs
      - ✚ Un amplificateur de brillance de marque Général Electric®
      - ✚ Une baie d'électrophysiologie de marque BARD Système pro ® avec un scope multiparamétrique
      - ✚ Un injecteur de produit de contraste
      - ✚ Un stimulateur externe de marque Micropace EPS 320® orthorhythmique
      - ✚ Un scope
      - ✚ Un défibrillateur externe Shiller ® semi-automatique
      - ✚ Un générateur RF de marque EP-Shuttle Stockert ®
      - ✚ Un matériel à usage unique (figure 15)

Cette salle répond aux normes de radioprotection avec des tabliers plombés pour le personnel, un écran plombé entre l'opérateur et le tube à rayons X, des lunettes plombées pour l'opérateur et des vitres plombées de séparation avec l'annexe technique



A: Amplificateur de brillance	E : Défibrillateur
B: Tables de cathétérisme	F : Scope
C : Ecrans de visualisation de l'examen	G : Pupitre de commande avec un système de visualisation et d'enregistrement de l'examen
D: Baie d électrophysiologie	

**Figure 14:** Salle d'angiographie « INNOVA 3100 GE» de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec – Dakar



**Figure 15:** Quelques exemples du matériel utilisé en salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle au CHU Aristide Le Dantec - Dakar

- Une salle de réveil avec deux lits dotés de scopes multiparamétriques
- Un secrétariat pour faire les comptes rendus et l'archivage
- ✓ Une (01) salle d'angiographie avec un amplificateur de brillance de marque General Electric et une table mobile pour l'implantation des pacemakers. Cette salle est aussi équipée de 02 stimulateurs temporaires et de programmeurs de pacemaker

## **- Locaux administratifs**

Le service compte dix (10) bureaux dont sept (07) bureaux de médecin, un (01) bureau de major et deux (02) secrétariats. Il existe en outre une (01) salle de cours et d'archives des dossiers de patients et une (01) salle d'informatique.

- **Personnel du service**

## **- Personnel médical**

Le personnel médical est formé de trois (03 ) professeurs titulaires, d'un (01) maître de conférences agrégé, de deux (02) maîtres assistants, d'un (01) assistant-chef de clinique, de six (06) internes et de cinquante (50) médecins en spécialisation.

Parmi ce personnel, deux (02) sont diplômés en cardiologie interventionnelle. En outre, il y a trois autres cardiologues interventionnels externes qui assurent des vacations de coronarographie.

## **- Personnel paramédical**

Le personnel paramédical est constitué d'une (01) surveillante du service, de trois (03) infirmières d'état, d'une (01) infirmière brevetée, de quinze (15) aides-infirmières et de cinq (05) garçons de salle

## **- Personnel administratif**

Il est constitué de trois (03) secrétaires et d'un (01) archiviste.

- **Bilan des activités du service**

Le service offre un large éventail d'investigation et de traitement. Le tableau VI montre le bilan des activités de la clinique cardiaque sur deux ans.

**Tableau VI:** Bilan des activités de la clinique cardiologique en 2016 et 2017

<b>Activités</b>	<b>Répartition des patients selon l'année</b>	
	<b>2016</b>	<b>2017</b>
<b>Consultations</b>	5987	7127
<b>Hospitalisations</b>	1383	1374
<b>ECG</b>	5280	6459
<b>Echocardiographies</b>	3284	3977
<b>ECG d'effort</b>	50	151
<b>Coronarographies</b>	333	443
<b>Angioplasties</b>	93	110
<b>Pace maker</b>	133	126
<b>Holter ECG</b>	243	31
<b>MAPA</b>	155	01
<b>Tilt-test</b>	03	15
<b>Echo-Doppler vasculaire</b>	06	37
<b>Echocardiographie d'effort</b>		49
<b>Exploration Electrophysiologique</b>	16	13
<b>Ablations</b>	15	12
<b>Resynchronisation /DAI</b>	07	05

ECG : Electrocardiogramme ; MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle ; DAI : Défibrillateur Automatique Implantable.

## II. PATIENTS ET METHODES

### II.1. Type, durée et lieu d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive et analytique qui s'est déroulée sur une période de 58 mois allant du 1er Janvier 2014 au 31 Octobre 2018 à la clinique cardiologique du centre hospitalo-universitaire Aristide Le Dantec de Dakar.

L'étude est réalisée en partie en collaboration avec une équipe de deux

cardiologues interventionnels français dont un angioplasticien et un rythmologue dans le cadre de prise en charge des lésions complexes.

## **II.2. Population étudiée**

### **II.2.1. Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans l'étude tous les patients ayant présenté à la coronarographie une ou des lésions complexes et ayant bénéficié d'une angioplastie primaire, différée ou programmée pendant la période d'étude.

### **II.2.2. Critères de non inclusion**

Les patients dont les lésions étaient complexes mais n'ayant pas eu d'angioplastie ou ayant bénéficié d'une chirurgie de pontage.

## **II.3. Recueil des données**

Les données ont été recueillies sur la base d'un questionnaire comportant différents paramètres.

## **II.4. Paramètres étudiés**

Nous avions analysé les données cliniques et paracliniques ainsi que les résultats de l'angioplastie chez tous les patients répertoriés.

## **II.5. Procédure de recueil de données**

### **II.5.1 Source de collecte des données**

Elles étaient constituées par les dossiers des malades, les registres de la salle de coronarographie, les comptes rendus coronarographiques relatifs à chaque patient et les comptes rendus des angioplasties des patients sélectionnés.

### **II.5.2 Données de l'interrogatoire**

#### **II.5.2.1 État civil**

Nous avions étudié les données épidémiologiques tels que :

- l'âge du patient ;
- le genre ;

#### **II.5.2.2 Antécédents**

Nous avons recherché l'existence d'antécédent à type d'angor, d'infarctus du

myocarde, d'angioplastie antérieure ou de pontage aorto-coronaire.

### II.5.2.3 Facteurs de risque cardiovasculaire.

Nous avons recherché les facteurs de risque cardio-vasculaire à savoir :

- L'hypertension artérielle ;

Définition -classification selon l'OMS [53] dans le tableau VII

**Tableau VII:** Classification de l'hypertension artérielle selon OMS [63]

Catégorie	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Optimale	<120	<80
Normale	120-129	80-84
Normale haute	130-139	85-89
Grade 1 (légère)	140-159	90-99
Grade 2 (modérée)	160-179	100-109
Grade 3 (sévère)	>=180	>=110
HTA systolique	>=140	<90

- le diabète de type 1 ou 2 défini par une valeur de la glycémie à jeun atteignant ou dépassant 1,26g/l à 2 reprises [68].
- le tabagisme : actif, passif, récent ou ancien (sevré depuis 3 ans) défini par une consommation chronique par le tabac.
- la sédentarité définie par une activité physique faible ou nulle mais également à un ensemble de comportements au cours desquels la position assise ou couchée est dominante et la dépense énergétique très faible voire nulle [55].
- la ménopause ou la contraception œstro-progestative ;
- la dyslipidémie définie par une cholestérolémie totale supérieure à 2g/l, une cholestérolémie LDL supérieure à 1,5g/l ou une triglycéridémie supérieure à 1,5g/l;
- le surpoids ou l'obésité défini par un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à  $30\text{kg}/\text{m}^2$  selon la formule de Quetelet : IMC = poids/taille<sup>2</sup> (poids en

kilogramme et la taille en mètre). Le tableau suivant montre la classification pondérale en fonction de l'IMC.

**Tableau VIII:** Classification pondérale en fonction de l'indice corporelle [66]

Classes	Valeurs en (kg/m <sup>2</sup> )
<b>Insuffisance pondérale</b>	<18,5
<b>Éventail normal</b>	18,5-24,9
<b>Surpoids</b>	Sup ou égale 25
<b>Pré-obésité</b>	25-29,9
<b>Obésité</b>	30
<b>Obésité classe I</b>	30-34,9
<b>Obésité classe II</b>	35-39,9
<b>Obésité classe III</b>	sup ou égale 40

- l'insuffisance rénale chronique définie par une altération de la fonction rénale avec une créatininémie supérieure à 13mg/l et une clairance de la créatine de base inférieur à 60mg/l [57].
- l'antécédent familial de maladie coronaire à savoir angor, infarctus du myocarde.

#### **II.5.2.4 Symptomatologie à l'admission**

L'interrogatoire avait permis de rechercher une symptomatologie en rapport avec l'atteinte coronarienne (angor de repos ou d'effort et dyspnée).

#### **II.5.3 Examen Clinique**

##### **II.5.3.1 Données de l'examen physique**

L'examen physique était orienté vers la recherche de signes d'insuffisance

ventriculaire gauche, d'un œdème aigu des poumons (OAP) ou d'une instabilité hémodynamique (collapsus ou état de choc) avec l'identification du stade de KILLIP :

- I = pas de râles crépitants
- II = Crépitants aux bases pulmonaires
- III = œdème aigu du poumon (OAP)
- IV = Collapsus / état de choc

#### **II.5.4 Données paracliniques**

##### **II.5.4.1 Biologie :**

Le paramètre étudié a été la Troponinémie I

##### **II.5.4.2 Électrocardiogramme :**

À la recherche de troubles de la repolarisation, de séquelles de nécrose, de trouble du rythme ou de la conduction ainsi que l'identification des territoires correspondants.

##### **II.5.4.3 Échocardiographie - Doppler**

Permettait d'étudier :

- Le diamètre ventriculaire gauche en diastole (dilaté si >60 mm)
- La fonction systolique du ventricule gauche en calculant la fraction d'éjection (FEVG) par la méthode de sommation des disques (Simson biplan) ;
- Les troubles de la cinétique segmentaire sur les différents territoires (antérieur, septal, apical, latéral, inférieur et postérieur).

### **III. Motif d'admission en salle de coronarographie**

- Coronarographie pour SCA ST (+)
- Infarctus du myocarde sans onde Q
- Angor instable
- Angor d'effort
- Infarctus du myocarde ancien

- Suspicion de restenose du stent (test ischémique +)
- Coronarographie programmée sur maladie coronaire stable

#### **IV. Coronarographie**

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

- Données de la coronarographie : voie de ponction (fémorale ou radiale), taille du Désilet utilisé, durée de la procédure, caractéristiques de la lésion retrouvée (sténose non significative : réduction de la lumière de l'artère de moins de 50%, significative : > 50%, serrée : > 70%, très serrée : > 90% et subocclusive ou occlusive quand le flux en aval est arrêté), sièges des lésions, nombre de troncs artériels malades (lésion mono, bi ou tritronculaire) et la qualité du flux antérograde du lit d'aval (apprécié par le score TIMI). En outre, le type de lésion a été apprécié selon la classification de l'ACC/AHA [44] en trois catégories : A, B, C. Comme le montre le tableau IX

**Tableau IX: Classification des lésions angiographiques selon l'ACC/AHA [44]**

Lésion de type A	Lésion de type B	Lésion de type C
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>B1 : un critère présent</b></li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>B2 : au moins 2 critères présent</b></li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Courte&lt;10mm</b></li> <li>- <b>Concentrique</b></li> <li>- <b>Contours lisses</b></li> <li>- <b>Peu ou pas de calcification</b></li> <li>- <b>Pas de problème d'accessibilité</b></li> <li>- <b>Pas d'angulation du segment sténosé (45 degrés)</b></li> <li>- <b>Non occlusive</b></li> <li>- <b>Non ostiale</b></li> <li>- <b>Pas de thrombus</b></li> <li>- <b>Pas de lésion significative d'une collatérale au niveau de la lésion</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tubulaire (10-20mm)</li> <li>- Excentrique</li> <li>- Contours irrégulier</li> <li>- Calcification modérée à important</li> <li>- Tortuosité modérée du segment stenosé (45-90 degré)</li> <li>- Occlusion de moins de 3mois</li> <li>- Localisation ostiale</li> <li>- Présence de thrombus</li> <li>- Lésion d'une bifurcation nécessitant un Kissing</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lésion diffuse (&gt;20mm)</li> <li>- Tortuosité importante du segment proximal</li> <li>- Angulation importante du segment proximal</li> <li>- Angulation importante du segment stenosé</li> <li>- Occlusion de plus de 3 mois</li> <li>- Impossibilité de protéger une bifurcation</li> <li>- Vieux greffon saphène dégénéré avec lésion friable</li> </ul>

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

## V. L'angioplastie

Nous avons étudié :

- La technique d'angioplastie utilisée qui pouvait être un stenting direct, une thrombo-aspiration ou une prédilatation au ballon suivie de la pose d'un stent.
- La complexité de l'angioplastie allant du POT simple, du POT side POT jusqu'au Kissing balloon
- Le type de stent
- La durée de la procédure, la dosimétrie
- Les médicaments utilisés
- Les résultats de la procédure

- Les incidents et les accidents rencontrés au cours de la procédure et dans les suites immédiates

## **VI. Evolution post-angioplastie**

- **Evolution hospitalière**

Elle consistait à rechercher les évènements de la période hospitalière :

- Le ré-infarctus
- Les dissections coronaires
- La survenue d'une insuffisance cardiaque
- La survenue d'un trouble du rythme ou de la conduction
- Les complications hémorragiques
- Le décès

## **VII. Analyse statistique**

La saisie des données était effectuée avec le logiciel « Sphinx » version 5.1.0.2.

L'analyse des données était faite grâce au logiciel SPSS (Statistical Package for Science Social) version 18. Les moyennes et les pourcentages étaient comparés à l'aide du test de Student, du test de Khi deux, et du test exact de Fischer selon leur condition d'applicabilité.

Toute différence inférieure à 0,05 était considérée comme statistiquement significative.

## **VII. Définitions des variables utilisées**

**Occlusion coronaire chronique :** Une occlusion coronaire chronique (ou chronic total occlusion, CTO) est définie par l'EuroCTO club comme étant une occlusion complète du vaisseau (TIMI 0) datant de plus de trois mois [43].

**Lésion coronaire de bifurcation :** il s'agit d'une lésion adjacente à l'origine d'une branche de bifurcation significative et/ou englobant l'origine de cette branche. La bifurcation coronaire est définie par l'existence d'une branche fille dite significative. Le terme 'significatif' est subjectif et est généralement retenu pour toute branche que l'opérateur ne voudrait pas perdre en cas d'angioplastie.

**Lésion tritronculaire :** atteinte significative de trois gros troncs artériels du cœur que sont très souvent l'interventriculaire antérieure, la circonflexe et la coronaire droite.

**Lésion du tronc commun de la coronaire gauche :** il s'agit d'un rétrécissement ou d'une oblitération totale de la lumière du TC de la coronaire gauche.

**Le « stenting » direct:** consistait à implanter un stent sans dilatation préalable par un ballonnet.

**POT : (Proximal optimization technique)** c'est une technique consistant à l'inflation de la partie proximale du stent de la branche principale avec un ballon court de préférence non compliant.

**Kissing balloon inflation :** ou technique en embrassade est un traitement des lésions de bifurcation consistant en une inflation simultanée des ballons d'angioplastie placés au niveau d'un carrefour coronaire.

## **RESULTATS**

## I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

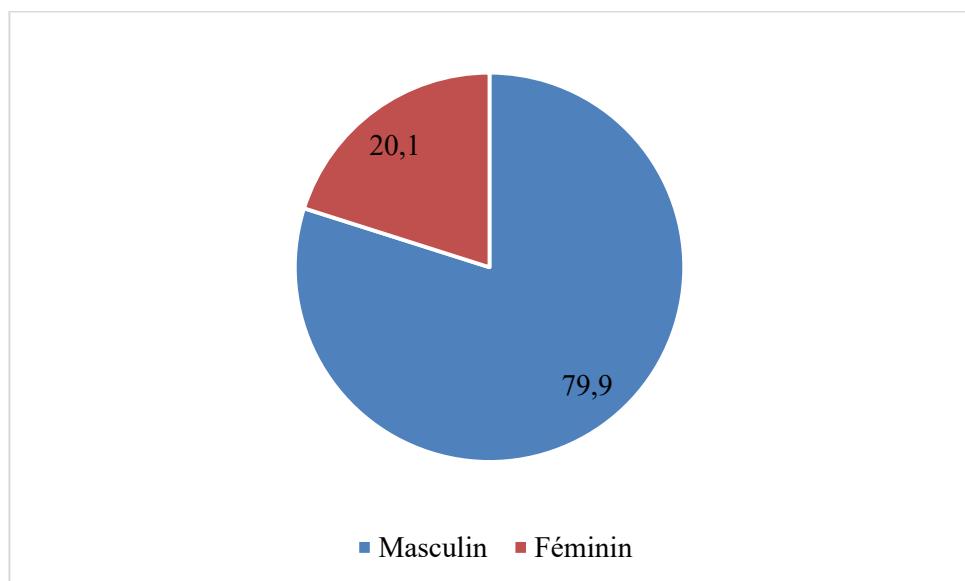
Notre étude a couvert la période du 1<sup>er</sup> Janvier 2014 au 31 octobre 2018. Durant cette période, 505 angioplasties sur 1142 coronarographies avaient été faites. Ainsi, cent quarante-quatre (144) patients avaient bénéficié d'une angioplastie de lésions coronaires complexes soit une prévalence de 28,5%.

Au total 184 angioplasties ont été faites sur 459 lésions coronaires complexes soit un ratio angioplastie/nombre de lésions complexes de 0,31.

### I.1. Répartition des patients selon le genre

Sur les 144 patients colligés, on notait une prédominance masculine avec 115 hommes (soit 79,9 %) et 29 femmes (soit 20,1 %). Le sex ratio H/F était de 4,3.

La répartition des patients selon le genre est représentée à la figure 16.

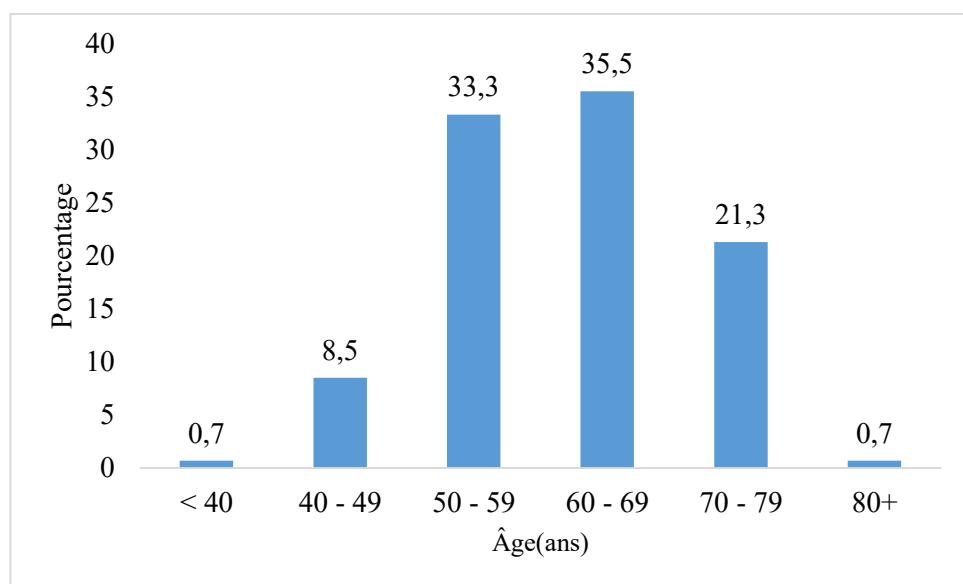


**Figure 16:** Répartition des patients selon le genre.

## I.2. Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de  $61,9 \text{ ans} \pm 9,4 \text{ ans}$  avec des extrêmes de 39 et 89 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 60 à 69 ans ( $n=50$  ; 35,5 %). L'âge moyen chez les hommes était de 61,7 ans et chez les femmes 63,1 ans.

La répartition des patients selon la tranche d'âge est représentée à la figure 17.



**Figure 17:** Répartition des patients selon la tranche d'âge.

## II. FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

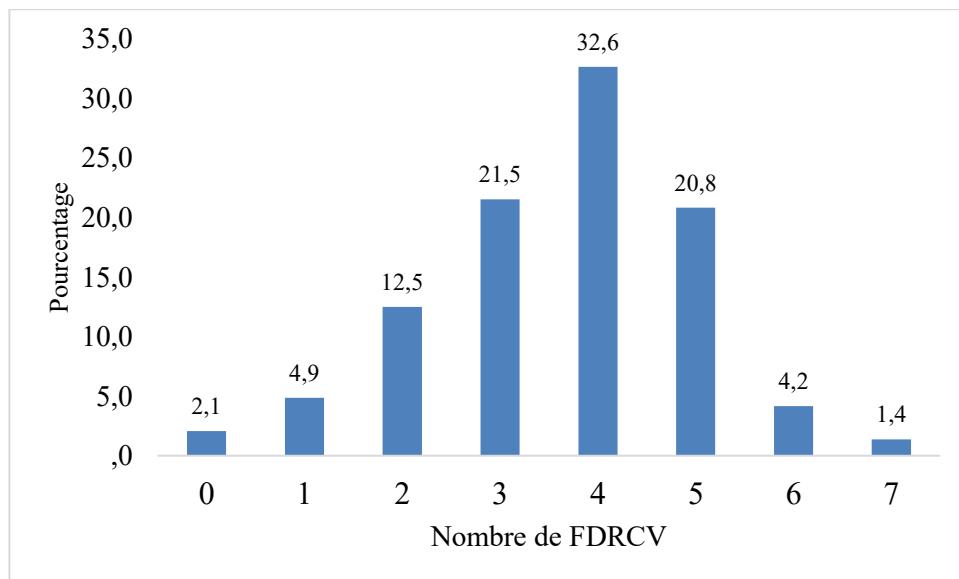
La dyslipidémie était le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent, notée chez 106 patients (soit 79,1%), suivie de l'hypertension artérielle retrouvée chez 100 patients (soit 74,6%), de la sédentarité et du tabagisme retrouvés respectivement chez 81 et 53 patients. Le diabète était retrouvé chez 34 patients (soit 25,4%) et le surpoids chez 14,9% des patients. Chez 3 patients (soit 2,2%), on rapportait un antécédent de mort subite dans la famille ; la ménopause était notée chez 10 patientes (soit 7,5%).

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

**Tableau X:** répartition des patients selon les FDRCV

	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage%</b>
<b>Tabac</b>	53	39,6
<b>Sédentarité</b>	81	60,4
<b>HTA</b>	100	74,6
<b>IRC</b>	1	0,7
<b>Diabète</b>	34	25,4
<b>Dyslipidémie</b>	106	79,1
<b>Surpoids</b>	20	14,9
<b>Alcool</b>	1	0,7
<b>Ménopause</b>	10	7,5
<b>Mort subite dans la famille</b>	3	2,2

La plupart des patients (n=134 ; 93%) étaient polyfactoriels. Trois (3) patients (2,1%) n'avaient pas de facteur de risque cardio-vasculaire (figure 18).



**Figure 18:** Répartition des patients selon le nombre de FDRCV.

### **III. ANTECEDENT DE MALADIE CORONAIRE ET ATHEROMATEUSE**

On notait des antécédents de maladie coronaire à type d'infarctus du myocarde chez 14 patients (soit 9,7%).

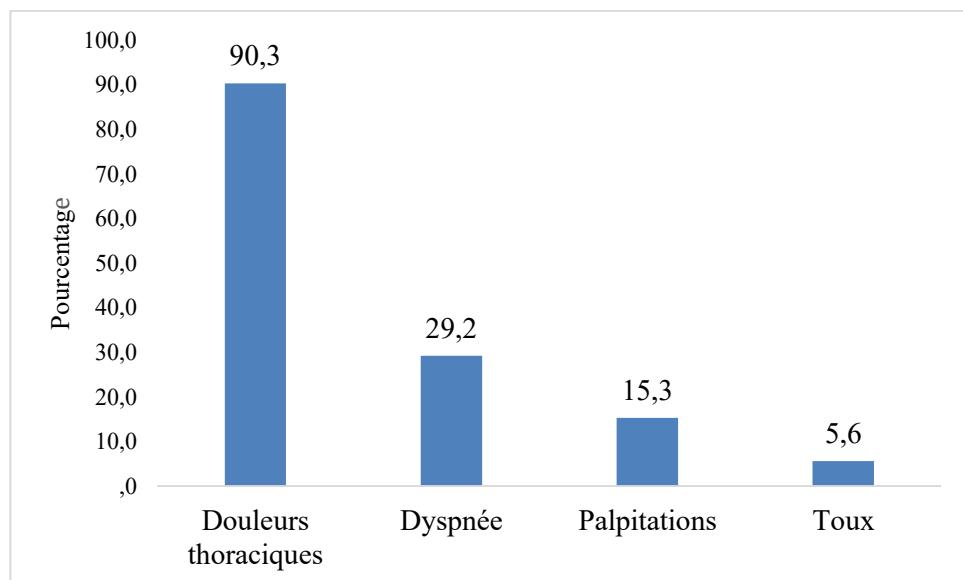
Un seul patient avait des antécédents d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).

### **IV. DONNEES CLINIQUES**

- **Symptomatologie à l'admission**

La douleur thoracique était le signe fonctionnel le plus fréquent, elle était rapportée chez 130 patients (soit 90,3%). Les autres signes fonctionnels étaient à type de dyspnée, de palpitations et de toux retrouvés respectivement chez 42, 22 et 8 patients.

La figure 19 montre la répartition des patients selon les symptômes à l'admission.



**Figure 19:** Répartition des patients selon les symptômes à l'admission.

- **Examen cardio-vasculaire à l'admission**

La majorité des patients (n=70 ; 57,9 %) n'avait pas de signe d'insuffisance cardiaque gauche. Par ailleurs, 40 patients (soit 33,1%) étaient reçus en Killip II et 11 patients en Killip III (soit 9,1%).

Le tableau XI montre la répartition des patients selon le stade Killip

**Tableau XI:** Répartition des patients selon le stade Killip

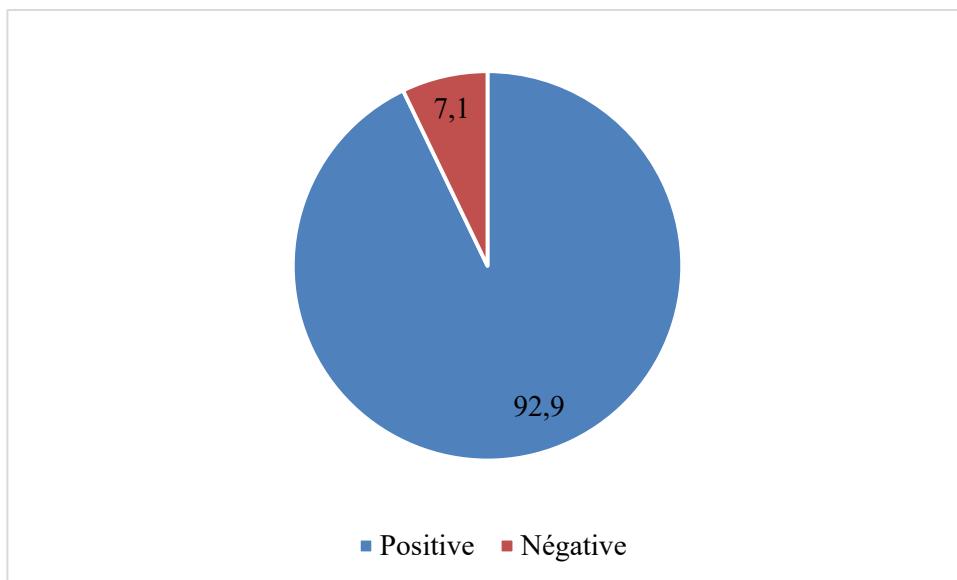
Stade de Killip	Effectifs	Pourcentage%
<b>Killip I</b>	70	57,9
<b>Killip II</b>	40	33,1
<b>Killip III</b>	11	9,1
<b>Killip IV</b>	0	0
<b>Total</b>	<b>121</b>	<b>100,0</b>

## V. DONNEES PARACLINIQUES

- **Biologie**

- ✓ **Troponine I**

Elle était dosée chez 84 patients. La troponinémie I était positive chez 78 patients (soit 92,9%) et négative chez 6 patients (soit 7,1%) comme illustrée dans la figure 20.



**Figure 20:** Répartition des patients selon la troponinémie.

- Caractéristiques de l'électrocardiogramme**

La lésion sous-épicardique était présente à l'admission chez 82 patients (soit 61,2%). L'onde Q de nécrose était présente chez 30 patients (22,4 %).

L'ECG était normal chez 14,2% de nos patients. L'IDM siégeait dans 40,2 % des cas (n=51) dans le territoire antérieur et dans 30,7 % des cas (n=39) dans le territoire inférieur et/ou postérieur. Il était circonférentiel chez 8 patients comme le montre le tableau XII.

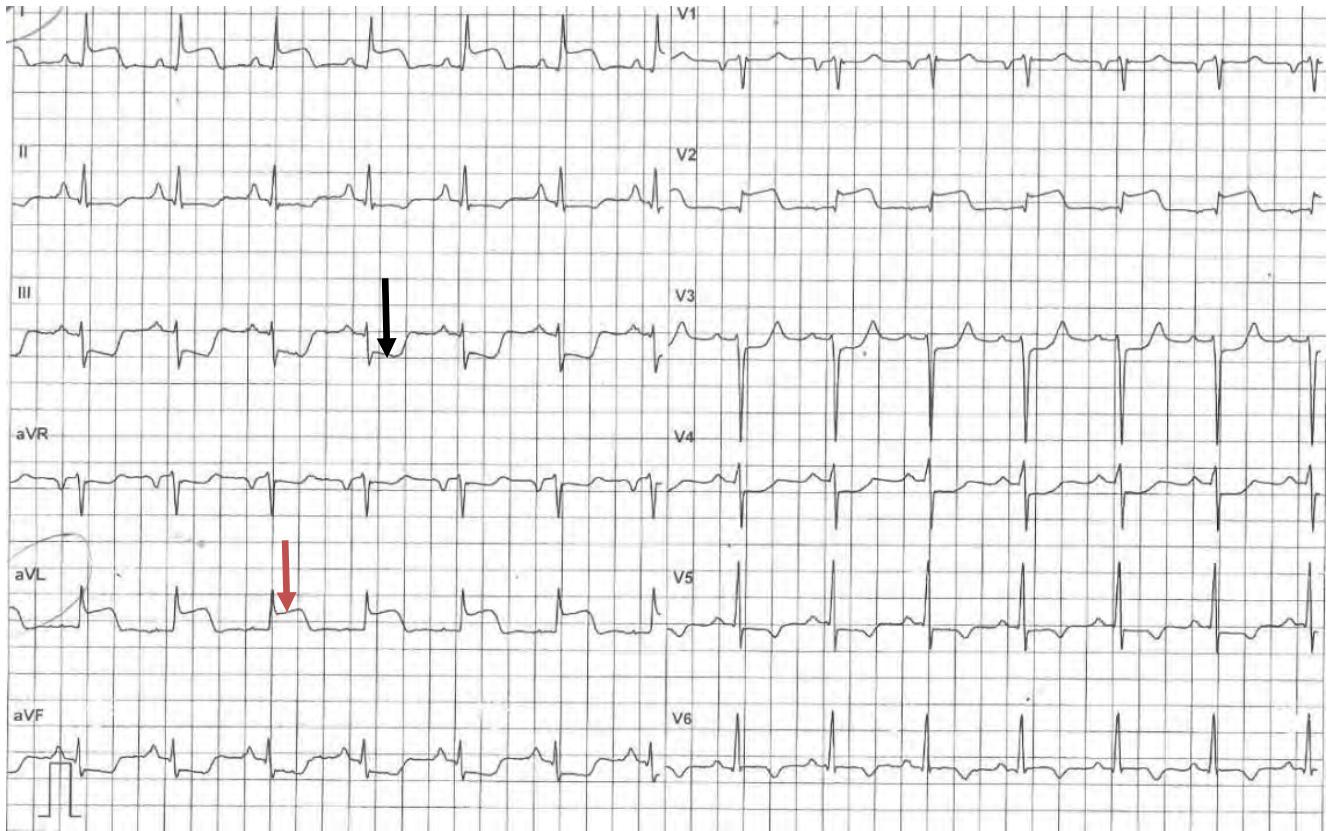
**Tableau XII :** Répartition des patients selon le territoire atteint

Territoire	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Antérieur</b>	<b>51</b>	<b>40,2</b>
<b>Antérieur étendu</b>	10	7,9
<b>Latéral</b>	2	1,6
<b>Inférieur/Postérieur</b>	<b>39</b>	<b>30,7</b>
<b>Inférieur+VD</b>	9	7,1
<b>Circonférentiel</b>	8	6,3
<b>Non précisé</b>	<b>14</b>	<b>11</b>
<b>Total</b>	<b>133</b>	<b>100,0</b>

VD = Ventricule droit

Les complications électriques étaient à type de tachycardie ventriculaire retrouvée chez 2 patients. On notait également des troubles conductifs à type de bloc auriculo-ventriculaire chez un patient et de bloc de branche gauche complet chez un patient.

La figure 21 illustre une des anomalies électrocardiographiques chez nos patients.



**Figure 21:** Tracé électrocardiographique de surface 12 dérivations inscrivant un courant de lésion sous-épicardique (flèche rouge) en latéral haut (D1 et AVL) avec miroir (flèche noire) en inférieur [CHU Aristide Le Dantec].

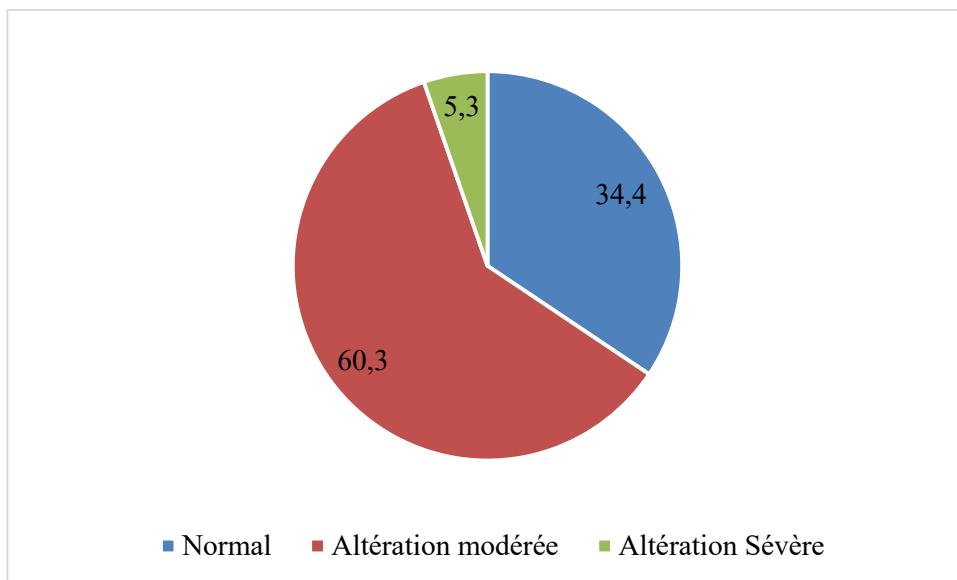
- **Echocardiographie-Doppler**

A l'échocardiographie-Doppler, on notait chez 79 patients (soit 60,3%) une altération modérée de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et chez 7 patients une altération sévère de la FEVG.

La FEVG moyenne était de  $44,4\% \pm 21\%$  calculée au Simpson Biplan.

En outre, quatre (4) patients présentaient une cardiomyopathie dilatée.

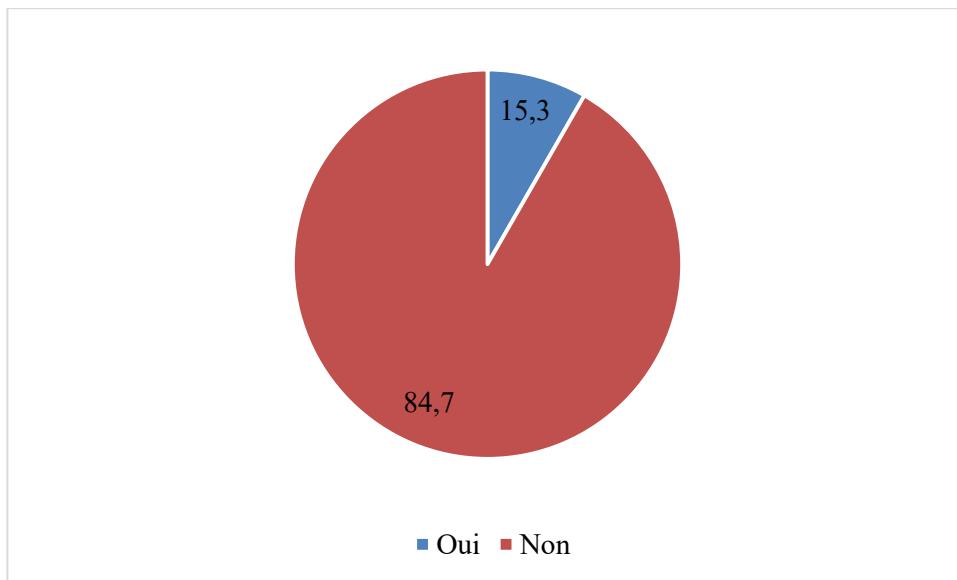
La figure 22 montre la répartition des patients selon la FEVG.



**Figure 22:** Répartition des patients selon la FEVG.

## VI. La Thrombolyse

Elle était réalisée chez 12 patients sur 78 porteurs de SCA ST+ (soit 15,3%) comme illustrée dans la figure suivante.



**Figure 23:** Répartition des patients selon la thrombolyse.

## VII. INDICATIONS DE LA CORONAROGRAPHIE

Dans notre étude, l'indication la plus fréquente était le syndrome coronarien aigu ST+ retrouvé chez 78 patients (soit 56,5%) suivi de l'infarctus du myocarde (IDM) sans onde Q chez 20 patients (soit 14,5%) et de l'angor d'effort chez 19 patients (13,8%). L'angor instable était noté chez 10 patients (soit 7,2%) et l'IDM ancien chez 5,8% de nos patients. Chez un patient, il s'agissait d'un bilan étiologique d'une cardiomyopathie dilatée.

Le tableau XIII montre la répartition des patients selon l'indication de la coronarographie.

**Tableau XIII:** Répartition des patients selon l'indication de l'angioplastie.

	Effectifs	Pourcentage%
<b>SCA ST+</b>	78	56,5
<b>IDM sans onde Q</b>	20	14,5
<b>Angor instable</b>	10	7,2
<b>Angor d'effort</b>	19	13,8
<b>IDM ancien</b>	8	5,8
<b>Autres</b>	3	2,2
<b>Total</b>	138	100,0

## VIII. DONNEES DE LA CORONAROGRAPHIE

### VIII.1. Environnement pharmacologique

L'aspirine et le clopidogrel étaient les antiagrégants plaquettaires utilisés. Tous les patients avaient reçu 300 mg d'aspirine et 600 mg de clopidogrel par voie orale.

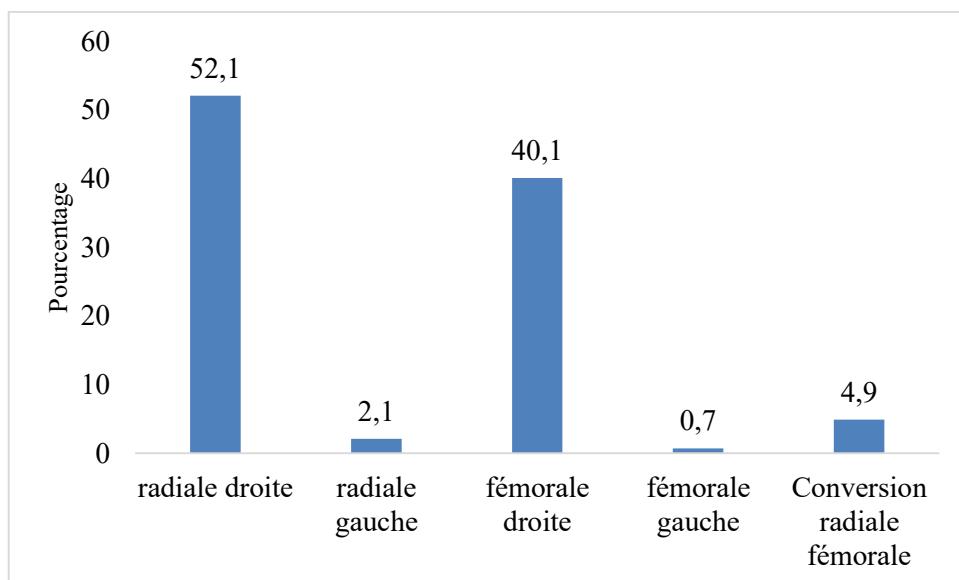
L'héparine non fractionnée était utilisée chez tous les patients au cours de la procédure.

## VIII.2. Voie d'abord

La voie radiale droite était la plus utilisée (chez 74 patients soit 52,1 % des cas).

L'abord fémoral droit était utilisé chez 57 patients (40,1 %).

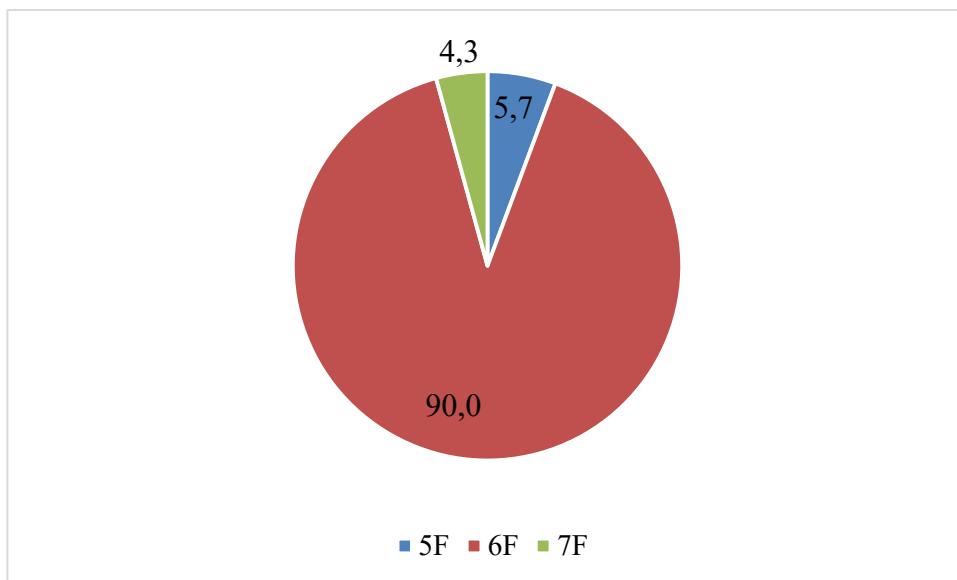
Les voies radiale gauche et fémorale gauche étaient respectivement utilisées chez 2,1% et 0,7% des patients. On notait une conversion radiale/fémorale chez 7 patients (soit 4,9%) (figure 24).



**Figure 24:** Répartition des patients selon la voie d'abord

## VIII.3. Désilets

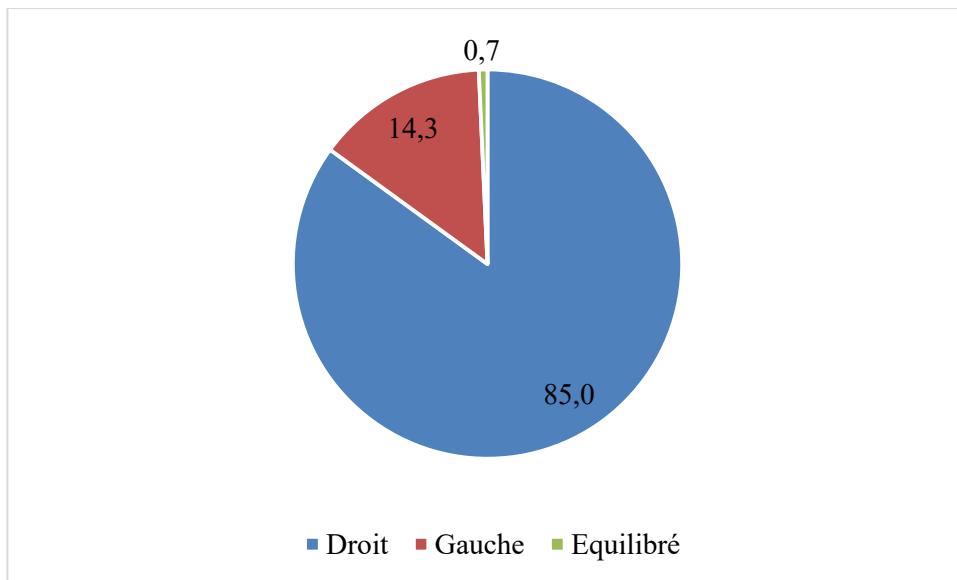
Le désilet 6F était le plus utilisé retrouvé chez 127 patients (soit 90%) suivi du désilet 5F chez 8 patients (soit 5,7%) et du désilet 7F chez 6 patients (4,3%) comme illustré dans la figure 25.



**Figure 25:** Répartition des patients selon la taille du désilet.

#### VIII.4. Réseau dominant

Le réseau dominant était droit dans la majorité des cas : 119 patients (soit 85%), gauche chez 20 patients (soit 14,3%) et équilibré chez un patient comme illustré dans la figure 26. Chez 4 patients, il n’était pas précisé.

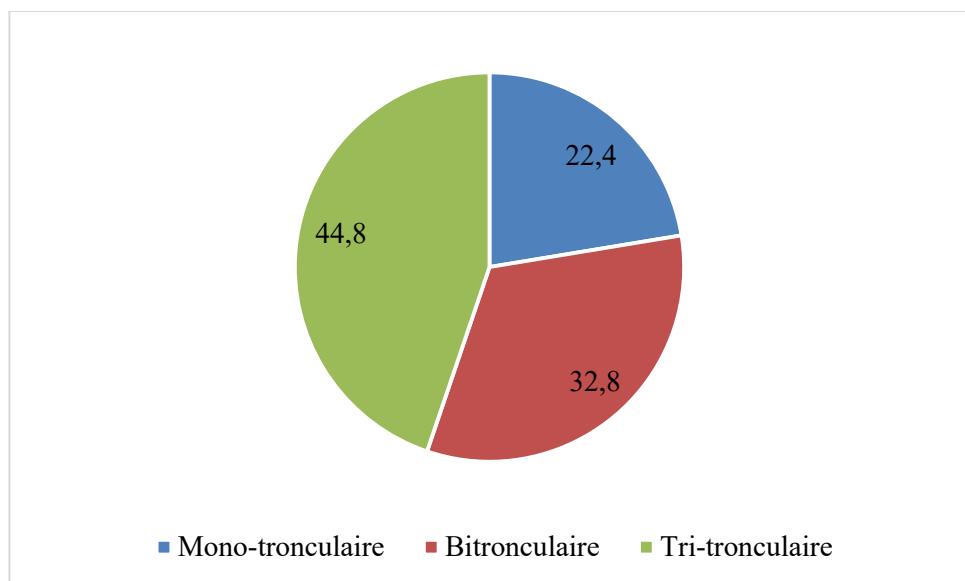


**Figure 26:** Répartition des patients selon le réseau coronaire dominant.

## VIII.5. Lésions observées

- **Nombre de troncs coronaires atteints**

S'agissant des lésions coupables, l'atteinte mono-tronculaire était observée chez 32 patients (soit 22,4 %) et l'atteinte bi-tronculaire chez 47 patients (soit 32,9%). L'atteinte tri-tronculaire était dominante et notée chez 64 patients (soit 44,8%). La figure 27 montre la répartition des patients selon le nombre de troncs coronaires atteints.



**Figure 27:** Répartition des patients selon le nombre de troncs coronaires atteints.

- **Lésions complexes**

- Lésions de bifurcation :

Cinquante-six (56) patients présentaient des lésions de bifurcation soit 38,9%.

- Lésions tritronculaires

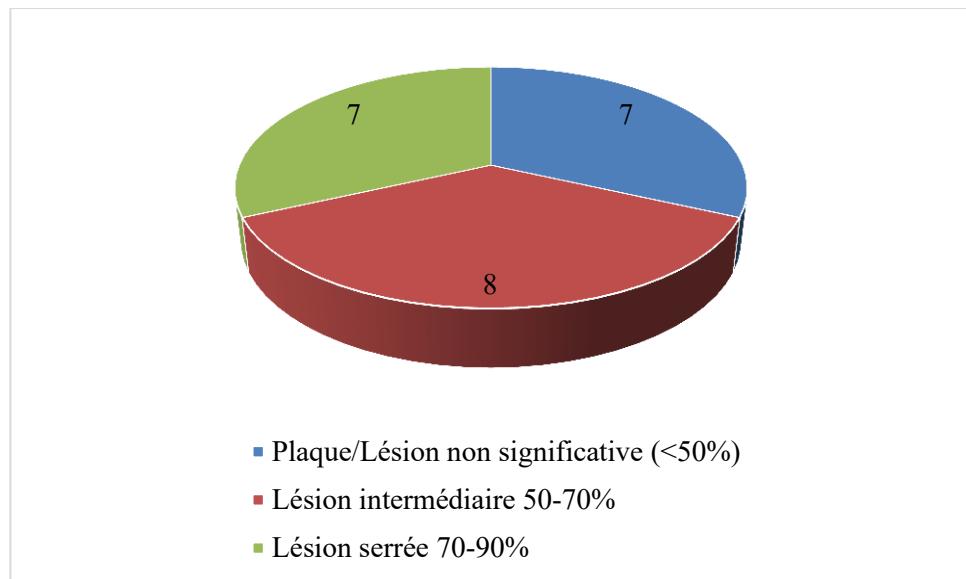
Concernant l'atteinte tritronculaire, elle était notée chez 64 patients soit 44,8%.

- Occlusions chroniques

Les occlusions chroniques avec un flux TIMI 0 étaient présentes chez 58 patients soit 40,3% avec des calcifications notées chez 21 patients soit 15,4%.

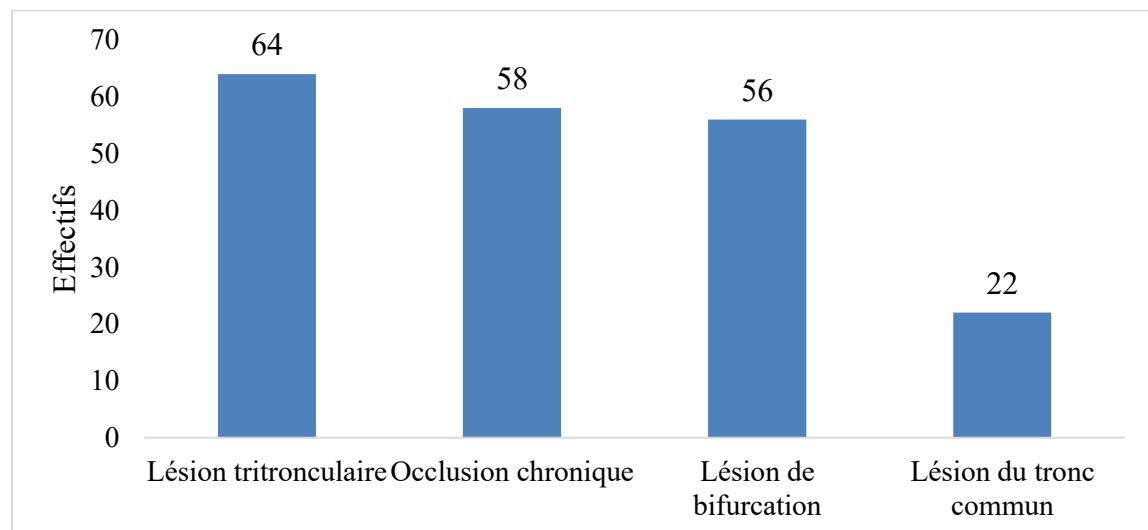
- Lésions du tronc commun

S'agissant de l'atteinte du tronc commun, elle était observée chez 22 patients soit 15,3% dont 7 présentaient une lésion non significative (31,8%), 8 une lésion intermédiaire (36,4%), et 7 une lésion serrée (31,8%) comme illustré dans la figure 28.



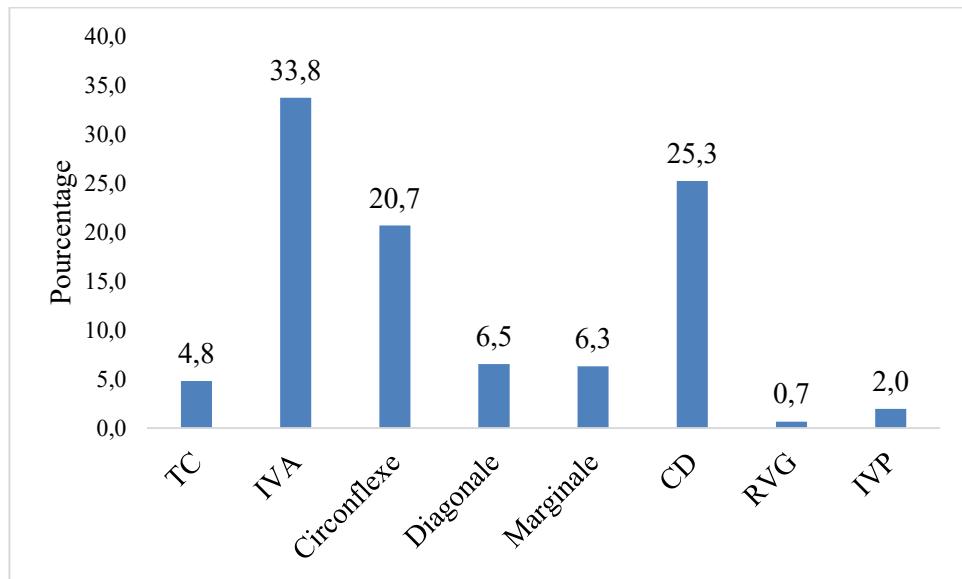
**Figure 28:** Répartition des patients selon le degré d'atteinte du TC.

Le diagramme suivant montre la répartition des patients en fonction des lésions complexes.



**Figure 29:** Répartition des patients en fonction de la présence de lésion complexe.

Au total, on notait 459 lésions chez les patients dont 22 du tronc commun (soit 4,8%). L'IVA était la branche la plus touchée avec 155 lésions (soit 33,8%) suivie de la coronaire droite siège de 116 (soit 25,3%) et de la Cx avec 95 lésions (soit 20,7%). On retrouvait par ailleurs 30 lésions de la diagonale (soit 6,5%), 29 de la marginale (soit 6,3%), 3 de la RVG (soit 0,7%) et 9 de l'IVP soit (2%) comme le montre la figure 30



**Figure 30:** Répartition des lésions en fonction des branches coronaires.

## IX. DONNEES DE L'ANGIOPLASTIE

### IX.1. Techniques d'angioplastie

- **Type d'angioplastie**

L'angioplastie par prédilatation au ballon suivie de pose de stent était réalisée sur 116 lésions soit 63,04%. Les lésions restantes (68 soit 36,96%) ont été traitées par direct stenting.

Le tableau XIV montre la répartition des patients selon le type d'angioplastie et la coronaire concernée.

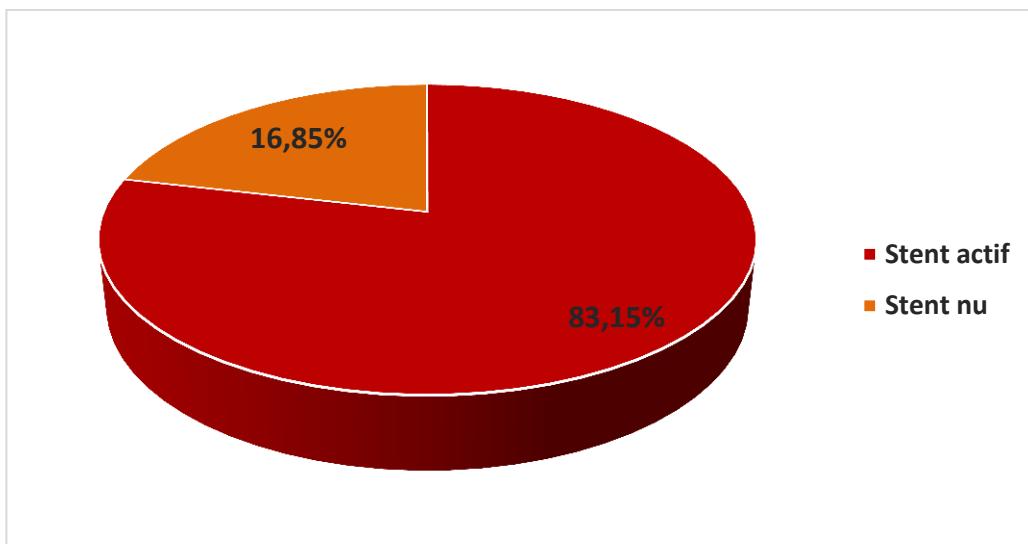
**Tableau XIV: Répartition des patients selon le type d'angioplastie et la coronaire.**

Ensemble	Technique	Stent		
		Pré dilatation au ballon	Direct stenting	Nu
<b>Tronc Commun</b>		3	3	6
<b>IVA1</b>		39	13	10
<b>IVA2</b>		24	17	7
<b>IVA distale</b>		6	1	1
<b>Diagonale 1</b>			4	4
<b>Diagonale 2</b>		1		1
<b>Cx proximale</b>		12	13	6
<b>Cx moyenne</b>		2	2	4
<b>Cx distale</b>		5	5	4
<b>Marginale 1</b>		2	1	3
<b>Marginale 2</b>		1		1
<b>Coronaire droite 1</b>		8	1	9
<b>Coronaire droite 2</b>		12	6	3
<b>Coronaire droite 3</b>		1	1	2
<b>IVP</b>			1	1
<b>Total</b>		116	68	31
<b>Pourcentage(n=184)</b>		63,04	36,96	16,85
				83,15

- Caractéristiques des stents utilisés**

S'agissant de l'angioplastie, 153 stents actifs (soit 83,15%) ont été utilisés contre 31 stents nus (soit 16,85%).

La figure 31 montre la répartition des patients selon le type de stent.



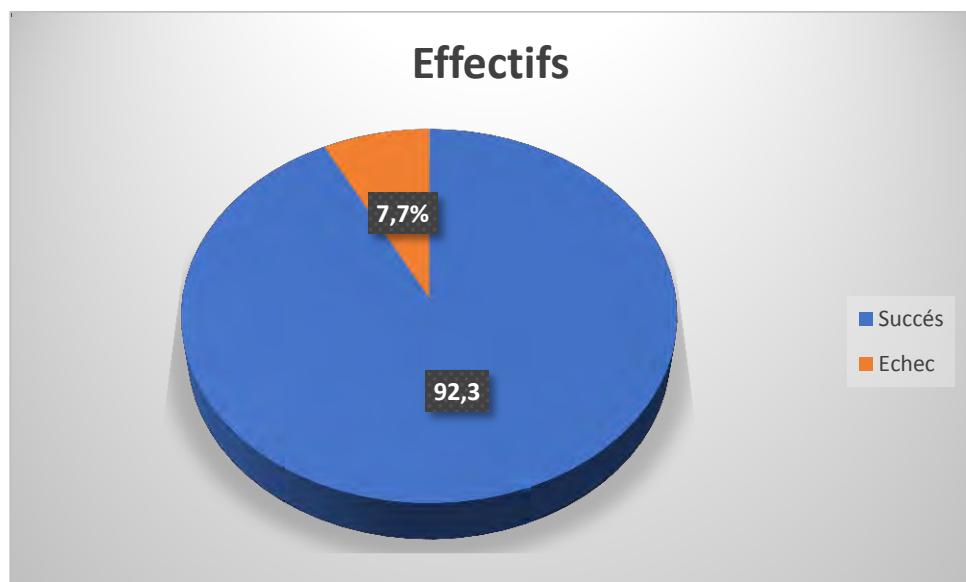
**Figure 31:** Répartition des patients selon le type de stent

## IX.2. Résultats de l'angioplastie

La réussite de l'angioplastie était évaluée par le flux TIMI en fin de procédure.

Un succès angiographique (flux TIMI 3) a été noté dans 92,3% des cas (133 patients). Par contre, un échec a été enregistré chez 11 patients (soit 7,7%) dont 9 par impossibilité de franchissement d'une occlusion chronique et 2 par choc cardiogénique en per procédure.

La répartition des patients selon l'issue de l'angioplastie est représentée dans la figure 32.



**Figure 32:** Répartition des patients selon l'issue de l'angioplastie

### **IX.3. Dosimétrie, Durée moyenne de la procédure**

- **Dose de rayon**

Elle était en moyenne de 2452 Grays  $\pm$  2037 Grays.

- **Durée moyenne de la procédure**

La durée moyenne de la procédure était de 21 minutes avec des extrêmes de 3 minutes et 80 minutes.

### **VIII.4. Complications per procédure**

- **Accidents**

Ils étaient dominés par la dissection coronaire par le guide dans la majorité des cas (chez 5 patients) rapidement résolue par la pose de stent. Les autres complications étaient le choc cardiogénique chez 4 patients ; ces derniers étaient transférés à l'unité de soins intensifs coronaires et mis sous dobutamine. On retrouvait un cas de décès en per procédure soit une mortalité de 0,69%.

- **Incidents**

L'angor retrouvé chez 7 patients était l'incident majeur, suivi de la fibrillation et de la tachycardie ventriculaires respectivement chez 3 et 2 patients. Ces troubles du rythme ventriculaire étaient jugulés par choc électrique externe à 300 joules. Les autres incidents étaient à type de malaise vagal (chez 3 patients), d'œdème aigu du poumon (chez 2 patients), de bloc auriculo-ventriculaire complet syncopal (chez 1 patient). On notait par ailleurs un cas de fistule coronaro-VG et un cas de thrombose immédiate de stent ayant nécessité la pose en urgence d'un stent.

L'ensemble des complications en per procédure et post procédure immédiate est consigné dans le tableau XV

**Tableau XV:** Complications per-procédure

	Effectifs(n=144)	Pourcentage
<b>Choc cardigénique</b>	4	2,78
<b>Angor</b>	7	4,86
<b>Tachycardie ventriculaire</b>	2	1,39
<b>Fibrillation ventriculaire</b>	3	2,08
<b>BAV complet</b>	1	0,69
<b>Fistule coronaro-VG</b>	1	0,69
<b>Dissection coronaire</b>	5	3,47
<b>Malaise Vagal</b>	3	2,08
<b>OAP</b>	2	1,39
<b>Thrombose de stent</b>	1	0,69
<b>Décès</b>	1	0,69

L'angor était calmé par l'administration de nitrés et de morphiniques.

Le bloc auriculo-ventriculaire complet syncopal avait nécessité la pose d'une sonde temporaire.

## X. ANGIOPLASTIE DE LESIONS COMPLEXE

### ➤ Lésions complexes :

- **Angioplastie du tronc commun**

Il avait été réalisé au niveau du tronc sur 15 lésions significatives 3 prédilatations suivies de pose de stents actifs et trois (3) direct stenting (avec stent actif) comme illustré dans le tableau suivant.

**Tableau XVI:** Angioplastie du TC

	<b>Technique</b>	<b>Stent</b>		
		Pré dilatation au ballon	Direct stenting	Nu
<b>Tronc commun</b>	3		3	6
<b>Pourcentage %</b>	50		50	100

- **Angioplastie des occlusions chroniques**

S'agissant de la prise en charge des occlusions chroniques, après désobstruction, 62 prédilatations et 21 direct stenting avaient été faits (soit 18% d'occlusions coronaires chroniques traitées par rapport au nombre total de lésions) avec 70 stents actifs et 13 stents nus comme le montre le tableau suivant.

**Tableau XVII:** Angioplastie des occlusions chroniques

Occlusion	Technique	Stent		
		Pré dilatation au ballon	Direct stenting	Nu
<b>Tronc commun</b>	1			1
<b>IVA1</b>	21	5	6	20
<b>IVA2</b>	14	6	4	16
<b>IVA distale</b>	3	1	1	3
<b>Diagonale1</b>		1		1
<b>Diagonale 2</b>				
<b>Cx proximale</b>	4	4		8
<b>Cx moyenne</b>	1			1
<b>Cx distale</b>	1	1		2
<b>Marginale 1</b>				
<b>Marginale 2</b>	1			1
<b>Coronaire droite 1</b>	5			5
<b>Coronaire droite 2</b>	11	2	2	11
<b>Coronaire droite 3</b>				
<b>IVP</b>		1		1
<b>Total</b>	62	21	13	70
<b>Pourcentage (n=83)</b>	74,70	25,30	15,66	84,34

- **Angioplastie des lésions de bifurcation**

Concernant les lésions de bifurcation, 48 prédilatations et 25 direct stenting ont été faits avec 61 stents actifs et 12 stents nus (soit 15,9% de lésions de bifurcation traitées par rapport au nombre total de lésions) comme illustré dans le tableau suivant.

**Tableau XVIII:** Angioplastie des lésions de bifurcation

<b>Bifurcations</b>	<b>Technique</b>	<b>Stent</b>			
		Pré dilatation au ballon	Direct stenting	Nu	Actif
<b>Tronc commun</b>			2		2
<b>IVA1</b>	17		3	4	16
<b>IVA2</b>	10		7	1	16
<b>IVA distale</b>	2				2
<b>Diagonale 1</b>			3		3
<b>Diagonale 2</b>	1				1
<b>Cx proximale</b>	7		5	3	9
<b>Cx moyenne</b>	1				1
<b>Cx distale</b>	3		2	3	2
<b>Marginale 1</b>	1				1
<b>Marginale 2</b>	1				1
<b>Coronaire droite 1</b>	2				2
<b>Coronaire droite 2</b>	2		3	1	4
<b>Coronaire droite 3</b>	1				1
<b>IVP</b>					
<b>Total</b>	48		25	12	61
<b>Pourcentage (n=73)</b>	65,75		34,25	16,44	83,56

- **Angioplastie des lésions tritronculaires**

Cinquante (50) prédilatations et trente-huit (38) direct stenting avaient été réalisés chez les patients porteurs de lésions tritronculaires avec mise en place de 69 stents actifs et 19 stents nus.

Le tableau XIX résume les résultats de l'angioplastie des lésions tritronculaires.

**Tableau XIX : Angioplastie des lésions tritronculaires**

Tritronc	<b>Technique</b>	<b>Stent</b>		
		Direct stenting	Nu	Actif
<b>Tronc commun</b>	2	1		3
<b>IVA1</b>	18	10	5	23
<b>IVA2</b>	8	10	4	14
<b>IVA distale</b>	4			4
<b>Diagonale 1</b>				
<b>Diagonale 2</b>	1			1
<b>Cx proximale</b>	7	5	5	7
<b>Cx moyenne</b>		2	2	
<b>Cx distale</b>	3	2	2	3
<b>Marginale 1</b>	1	1		2
<b>Marginale 2</b>	1			1
<b>Coronaire droite 1</b>	4	1		5
<b>Coronaire droite 2</b>	1	5	1	5
<b>Coronaire droite 3</b>		1		1
<b>IVP</b>				
<b>Total</b>	50	38	19	69
<b>Pourcentage(n=88)</b>	56,82	43,18	21,59	77,81

➤ **Les techniques complexes :**

- **Le Kissing balloon**

Un kissing balloon avait été réalisé sur 13 lésions. Chez le premier cas, il s'agissait d'une lésion associant une atteinte significative du tronc commun, une occlusion chronique avec lésion de bifurcation. Le second présentait une atteinte tritronculaire dont une lésion du tronc commun et une de bifurcation. Le troisième avait également une atteinte tritronculaire dont une lésion de bifurcation. Six (6) angioplasties par kissing étaient réalisées sur des lésions de

bifurcation isolées, deux sur lésion du tronc commun et deux également sur lésion tritronculaire avec atteinte du tronc commun.

Le tableau XX montre la répartition des différentes lésions traitées par kissing

**Tableau XX:** Répartition des différentes lésions traitées par kissing

	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Bifurcation</b>	6	46,15
<b>Tronc commun + tritronculaire</b>	2	15,38
<b>Tronc commun</b>	2	15,38
<b>Occlusion+ tronc commun +</b>	1	7,69
<b>Bifurcation</b>		
<b>Tronc commun + tritronculaire</b>	1	7,69
<b>+ Bifurcation</b>		
<b>Bifurcation + tritronculaire</b>	1	7,69
<b>Total</b>	13	100

- **Le POT side POT: (POT= Proximal optimization technique)**

Quatre (4) angioplasties par POT side POT ont été réalisées. Les lésions traitées étaient à type de lésion de bifurcation isolée pour le premier cas, associée à une lésion tritronculaire et une occlusion chronique pour les deux autres. S'agissant du dernier cas, c'était une occlusion chronique isolée.

Le tableau XXI montre la répartition des différentes lésions traitées par POT side POT

**Tableau XXI:** Répartition des différentes lésions traitées par POT side POT

	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Occlusion+ Bifurcation</b>	1	25
<b>Occlusion</b>	1	25
<b>Tritronculaire + Bifurcation</b>	1	25
<b>Bifurcation</b>	1	25
<b>Total</b>	4	100

- **Le POT simple : (POT= Proximal optimization technique)**

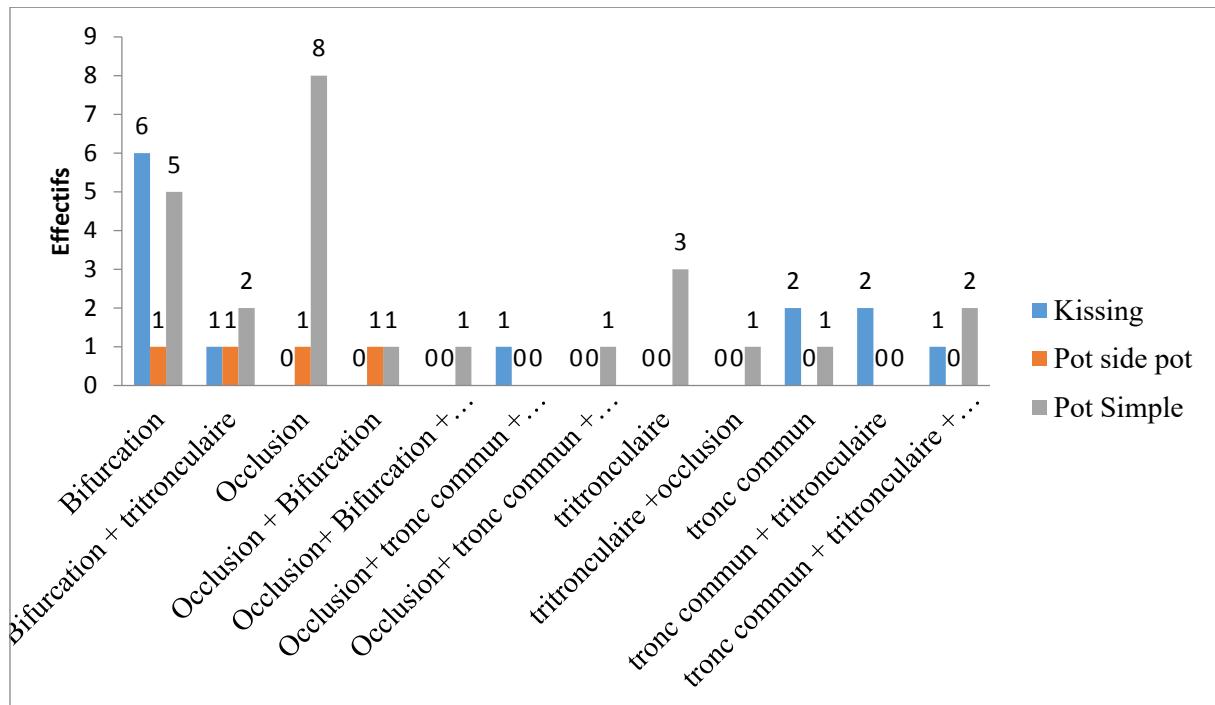
Une angioplastie par POT simple était réalisée sur 25 lésions. Elle était faite pour 5 cas de bifurcation isolée, 8 cas d'occlusion chronique, 3 cas de lésion tritronculaire et 1 cas d'atteinte du tronc commun.

Elle était réalisée pour le reste sur des lésions complexes intriquées comme illustré dans le tableau XXII.

**Tableau XXII:** Répartition des différentes lésions traitées par POT simple

	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Occlusion+ Bifurcation + tritronculaire</b>	1	4
<b>Occlusion + Bifurcation</b>	1	4
<b>Occlusion+ tronc commun + tritronculaire</b>	1	4
<b>Tritronculaire + occlusion</b>	1	4
<b>Occlusion</b>	8	32
<b>Bifurcation + tritonc + tronc commun</b>	2	8
<b>Bifurcation + tritronculaire</b>	2	8
<b>Bifurcation</b>	5	20
<b>Tritronculaire</b>	3	12
<b>Tronc commun</b>	1	4
<b>Total</b>	25	100

La figure 33 résume l'ensemble des procédures complexes sur les différentes lésions traitées.



**Figure 33:** Répartition des différentes lésions en fonction des procédures d'angioplastie complexe.

## XI. ETUDE ANALYTIQUE

### XI.1 Facteurs influençant l'existence d'une occlusion chronique

Le SCA ST+ avec à l'électrocardiogramme une lésion sous-épicardique et/ou une onde Q de nécrose était significativement corrélé aux lésions d'occlusion chronique ( $p$  à 0,019).

Par ailleurs, il n'y avait pas de relation significative les autres facteurs (le genre, l'âge, le nombre de FDRCV, le stade Killip, le diabète et la positivité de la troponine) et l'existence d'une lésion à type d'occlusion chronique comme le montre le tableau XXIII.

**Tableau XXIII:** Facteurs influençant l'existence d'une occlusion chronique

			<b>Occlusions</b>		<b>P</b>
			Non	Oui	
<b>Sexe</b>	Masculin	Effectif	66	49	0,224
		%	83,5%	75,4%	
	Féminin	Effectif	13	16	
		%	16,5%	24,6%	
<b>Age</b>	< 40	Effectif	1	0	0,546
		%	1,3%	,0%	
	40+	Effectif	76	64	
		%	98,7%	100,0%	
<b>FDRCV</b>	0	Effectif	1	2	0,427
		%	1,3%	3,1%	
	1	Effectif	4	3	0,608
		%	5,1%	4,6%	
	2	Effectif	8	10	0,342
		%	10,1%	15,4%	
	>=3	Effectif	66	50	0,318
		%	83,5%	76,9%	
<b>Lésions sous-épicardique + nécrose</b>	Effectif	<b>42</b>	<b>47</b>	<b>0,019</b>	
	%	<b>53,2%</b>	<b>72,3%</b>		
<b>Examen à l'entrée</b>	Normal	Effectif	41	29	0,143
		%	64,1%	50,9%	
	Killip 2	Effectif	18	22	0,222
		%	28,1%	38,6%	
<b>Diabète</b>	Killip 3	Effectif	5	6	0,604
		%	7,8%	10,5%	
		Effectif	14	20	0,067
		%	17,7%	30,8%	
<b>Troponine +</b>	Effectif	39	39	0,361	
	%	90,7%	95,1%		

## XI.2 Facteurs influençant l'existence d'une lésion de bifurcation

Aucun facteur ; ni le genre, ni l'âge, ni le nombre de FDRCV, ni le stade killip, ni le diabète, ni le SCA ST+, ni la positivité de la troponine n'est significativement correlé aux lésions de bifurcation comme illustré dans le tableau XXIV.

**Tableau XXIV:** Facteurs influençant l'existence d'une lésion de bifurcation

			Lésion de bifurcation		P
			Non	Oui	
<b>Sexe</b>	Masculin	Effectif	68	47	0,53
		%	78,2%	82,5%	
<b>Age</b>	Féminin	Effectif	19	10	
		%	21,8%	17,5%	
<b>FDRCV</b>	< 40	Effectif	0	1	0,404
		%	,0%	1,8%	
<b>Lésions sous-épicardique + nécrose</b>	40+	Effectif	84	56	
		%	100,0%	98,2%	
<b>Examen à l'entrée</b>	0	Effectif	3	0	0,217
		%	3,4%	,0%	
<b>Diabète</b>	1	Effectif	2	5	0,087
		%	2,3%	8,8%	
<b>Troponine +</b>	2	Effectif	11	7	0,949
		%	12,6%	12,3%	
<b>Examen à l'entrée</b>	>=3	Effectif	71	45	0,693
		%	81,6%	78,9%	
<b>Diabète</b>	<b>Lésions sous-épicardique + nécrose</b>	Effectif	58	31	0,138
		%	66,7%	54,4%	
<b>Examen à l'entrée</b>	Normal	Effectif	42	28	0,454
		%	55,3%	62,2%	
<b>Diabète</b>	Killip 2	Effectif	26	14	0,726
		%	34,2%	31,1%	
<b>Troponine +</b>	Killip 3	Effectif	8	3	0,358
		%	10,5%	6,7%	
<b>Examen à l'entrée</b>	<b>Diabète</b>	Effectif	23	11	0,324
		%	26,4%	19,3%	
<b>Examen à l'entrée</b>	<b>Troponine +</b>	Effectif	48	30	0,44
		%	94,1%	90,9%	

### XI.3 Facteurs influençant l'existence d'une lésion du tronc commun

Aucun facteur ; ni le genre, ni l'âge, ni le nombre de FDRCV, ni le stade Killip, ni le diabète, ni le SCA ST+, ni la positivité de la troponine n'est significativement correlé aux lésions de bifurcation comme illustré dans le tableau XXV.

**Tableau XXV:** Facteurs influençant l'existence d'une lésion du tronc commun

		<b>Lésions du tronc commun</b>		<b>P</b>
		Non	Oui	
<b>Sexe</b>	Masculin	Effectif	98	0,468
		%	80,3%	77,3%
<b>Age</b>	Féminin	Effectif	24	
		%	19,7%	22,7%
<b>FDRCV</b>	< 40	Effectif	1	0,844
		%	,8%	,0%
	40+	Effectif	118	
		%	99,2%	100,0%
	0	Effectif	2	0,394
		%	1,6%	4,5%
	1	Effectif	6	
		%	4,9%	4,5%
	2	Effectif	15	0,544
		%	12,3%	13,6%
	>=3	Effectif	99	
		%	81,1%	77,3%
<b>Lésions sous- épicardique + nécrose</b>		Effectif	77	0,446
		%	63,1%	54,5%
<b>Examen à l'entrée</b>	Normal	Effectif	58	0,61
		%	56,9%	63,2%
	Killip 2	Effectif	36	
		%	35,3%	21,1%
	Killip 3	Effectif	8	0,226
		%	7,8%	15,8%
<b>Diabète</b>		Effectif	31	0,231
		%	25,4%	13,6%
<b>Troponine +</b>		Effectif	70	
		%	92,1%	100,0%

#### XI.4 Facteurs influençant l'existence d'une lésion tritronculaire

L'existence de plus de trois (3) FDRCV chez un patient était significativement corrélé aux lésions tritronculaires ( $p \leq 0,017$ ).

Par ailleurs, il n'y avait pas de relation significative les autres facteurs (le genre, l'âge, le nombre de FDRCV, le stade Killip, le diabète et la positivité de la troponine) et la lésion tritronculaire comme le montre le tableau XXVI.

**Tableau XXVI:** Facteurs influençant l'existence d'une lésion tritronculaire

			Lésion tritronculaire		P
			Non	Oui	
<b>Sexe</b>	Masculin	Effectif	66	49	0,224
		%	83,5%	75,4%	
<b>Age</b>	Féminin	Effectif	13	16	
		%	16,5%	24,6%	
<b>FDRCV</b>	< 40	Effectif	1	0	0,56
		%	1,3%	,0%	
	40+	Effectif	78	62	
		%	98,7%	100,0%	
	0	Effectif	2	1	0,573
		%	2,5%	1,5%	
	1	Effectif	6	1	0,095
		%	7,6%	1,5%	
	2	Effectif	13	5	0,114
		%	16,5%	7,7%	
	$\geq 3$	Effectif	58	58	0,017
		%	73,4%	89,2%	
<b>Lésions sous épicardique + nécrose</b>		Effectif	51	38	0,454
		%	64,6%	58,5%	
<b>Examen à l'entrée</b>	Normal	Effectif	36	34	0,42
		%	54,5%	61,8%	
	Killip 2	Effectif	26	14	0,105
		%	39,4%	25,5%	
	Killip 3	Effectif	4	7	0,204
		%	6,1%	12,7%	
<b>Diabète</b>		Effectif	17	17	0,515
		%	21,5%	26,2%	
<b>Troponine +</b>		Effectif	50	28	0,135

## **DISCUSSION**

## **I. LIMITES DE L'ETUDE**

L'objectif de cette étude était de rapporter les résultats d'angioplasties de lésions complexes réalisées au service de cardiologie du CHU Aristide le Dantec depuis 2014 à nos jours. Une des limites de cette étude était le suivi à court et moyen terme de l'ensemble des patients qui n'a pas été fait. Outre cette limite principale, nous étions confrontés à la tenue incomplète des dossiers et l'absence de certaines données de l'anamnèse, de l'examen physique et des examens paracliniques. A cela s'ajoute le caractère incomplet de certains comptes-rendus de coronarographie et surtout d'angioplastie.

Ces limites ont dû sûrement sous-estimer le nombre d'angioplastie de lésions complexes réalisées. Le suivi à long terme était aussi difficilement réalisable.

## **II. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES**

### **II.1. GENRE**

Dans notre série, nous avons noté une prédominance masculine (79,9%) avec un sex-ratio de 4,3. Ce résultat est légèrement supérieur à celui trouvé dans l'étude de Desabandhu Vinayakumar et al avec 71,4% [59]. En Côte d'Ivoire, Nguetta et al retrouvaient une prédominance masculine à 93% [60]. Cette dernière est corrélée à celle observée dans la maladie coronaire qui varie entre 65 et 80% en Afrique (INTERHEART Africa) [61] et en Occident [62]. Elle était quasi constante dans les séries africaines [63, 64]. Dans l'étude CORONAFRIC II la prédominance était féminine (74,2%) [10].

### **II.2. L'âge**

L'âge moyen de nos patients était de 61,9 ans avec des extrêmes de 39 et 89 ans et la tranche d'âge la plus représentative était celle comprise entre 60 et 69 ans.

En côte d'ivoire, Nguetta retrouvait des patients plus jeunes (55,6 ans) avec une tranche d'âge entre 51 et 60 ans [60]. Dans l'étude de Colin [65], l'âge moyen était de 59 ans. Pablo Salina [66] rapporte un âge moyen plus élevé de 63 ans

dans sa série. Ces différences avec les séries occidentales sont conformes aux données de la maladie coronaire dans les pays en développement [67, 68] où l'on observe que les sujets sont plus jeunes d'une décennie comparativement aux séries occidentales [59, 62, 70].

### **III. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE**

Ils étaient dominés par la dyslipidémie (70,6%) suivie de l'hypertension artérielle (74,6%), de la sédentarité et du tabagisme (60,4% et 39,6% respectivement). Le diabète était retrouvé chez 25,4% de nos patients et l'obésité chez 14,9%.

#### **III.1. La dyslipidémie**

Elle demeure un facteur de risque majeur de cardiopathie ischémique. Plusieurs données de la littérature ont pu établir un lien entre le taux de LDL cholestérol élevé, de HDL cholestérol bas et le risque de survenue d'IDM [71, 72]. Sa prévalence était de 79,1% dans notre étude, plus importante que dans CORONAFRIC II (34,5%) [10]. Une prévalence plus basse était également retrouvée dans l'étude de Nguetta (29,1%) [60] et celle de Pablo Salina (43%) [66]. Desabandhu Vinayakumar, dans son étude retrouvait une plus forte prévalence de la dyslipidémie avec un taux de 82% [59].

#### **III.2. L'hypertension artérielle**

Elle était retrouvée chez 74,6% de nos patients et se situait au deuxième rang des facteurs de risque cardiovasculaire. Elle augmenterait de 5 fois le risque relatif de coronaropathie [73]. Une prévalence moins importante, était retrouvée dans l'étude de Desabandhu (71,4%) [59] et dans celle de Sanilas (52%) [66].

Les études réalisées à Dakar par Rissonga [74] et Owona [75] retrouvaient l'hypertension artérielle comme principal facteur de risque cardio-vasculaire, respectivement à 47,6% et 19,4%. Nguetta à Abidjan retrouvait une prévalence

de l'hypertension artérielle de 57% [60] comparable à celle retrouvée dans CORONAFRIC II (59,7%) [10]. Elle augmenterait de 5 fois le risque relatif de coronaropathie [73].

### **III.3. Le tabagisme**

Selon les données de la littérature, le tabagisme est un facteur de risque majeur de coronaropathie [77]. Il a été retrouvé chez 39,6% de nos patients. La même observation a été pratiquement faite dans l'étude de Nguetta avec un taux de 35,2% [60]. Il a été établi par l'étude INTERHEART [68] que le tabagisme est le deuxième facteur de risque d'infarctus du myocarde après les dyslipidémies. Sa prévalence est moins importante que dans l'étude de Desabandhu (57,1%) [59].

Elle était par contre plus importante que celle retrouvée dans l'étude CORONAFRIC II (19,7%) [10]. Salinas retrouvait des résultats supérieurs avec une prévalence du tabagisme de 64% [66].

### **III.4 La sédentarité**

Selon l'OMS, elle multiplie le risque de coronaropathie par 2 et augmente le risque de survenue de diabète, d'HTA, d'obésité et de dyslipidémie.

La sédentarité était retrouvée chez 60,4% de nos patients. Nos résultats étaient nettement supérieurs à ceux de Rissonga en 2016 (30,23%) [74] et ceux de CORONAFRIC II (31,9%) [10]. Ces taux seraient liés à l'urbanisation et à la modernisation du mode de vie. Selon l'étude INTERHEART, la pratique régulière d'une activité physique constituait un facteur protecteur contre la survenue d'un premier épisode d'infarctus du myocarde avec un odds ratio de 0,72 [68].

### **III.5. Le diabète**

La prévalence du diabète dans notre étude était de 25,4 %. Nos résultats sont nettement inférieurs à ceux retrouvés par Desabandhu (53,5%) [59], Rissonga en 2016 (30,26%) [48] et CORONAFRIC II (31%) [10]. On retrouvait une prévalence inférieure à la nôtre chez Salinas [66].

La récurrence des formes indolores dont le diagnostic est souvent retardé peut rendre ce taux peu révélateur du fait de la non-inclusion des patients dont le diagnostic est réalisé au –delà du délai.

### **III.6. L’obésité**

L’obésité était observée chez 14,9% de nos patients. Nos résultats étaient inférieurs à ceux de Salinas (24%) [66].

Récemment, l’étude INTERHEART, réalisée dans plus de 50 pays, confirmait que l’obésité faisait partie des 9 facteurs de risque cardiovasculaire directement responsables de la survenue d’un infarctus du myocarde [68]. Le pronostic cardiovasculaire de l’obésité a souvent été attribué aux comorbidités (diabète, hypertension artérielle...) mais on sait désormais que l’obésité seule est un facteur de risque indépendant de maladie cardiovasculaire.

### **III.7. La ménopause**

La ménopause était retrouvée chez 7,5% de nos patients. L'augmentation du risque cardio-vasculaire après la ménopause est rattachée au déficit en oestrogènes [79]. Avant la ménopause, la femme est “protégée” des maladies coronariennes comparativement à un homme du même âge, mais cette tendance s'inverse après la ménopause, les taux de maladies cardio-vasculaires augmentent, rattrapent et dépassent ceux des hommes à partir de la tranche d'âge 65–75 ans. Des données épidémiologiques issues de l'étude de Framingham en 1976 ont rapporté un risque coronaire supérieur chez les femmes ménopausées comparativement aux femmes de même âge non ménopausées [80].

## **IV. Les antécédents de maladie coronaire et athéromateuse**

On notait des antécédents de maladie coronaire à type d'infarctus du myocarde chez 14 patients (soit 9,7%).

Un seul patient avait des antécédents d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI).

La prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire en Afrique est en hausse progressive. L'Afrique fait face à une transition épidémiologique avec une augmentation croissante de la prévalence des maladies non transmissibles.

## **V. Indication de l'angioplastie**

Dans notre étude, l'indication la plus fréquente était le syndrome coronarien aigu ST+ retrouvé chez 78 patients (soit 56,5%) suivi de l'infarctus du myocarde (IDM) sans onde Q chez 20 patients (soit 14,5%) et de l'angor d'effort chez 19 patients (13,8%).

Nguetta à Abidjan retrouvait 75,1% de SCA ST+ [60] et Desabandhu 67,8% [59]. La prévalence de l'infarctus du myocarde est supérieure à celle obtenue par Masmoudi (50%) et Dioum (42%) [78, 81].

L'étude CORONAFRIC II retrouvait 52,2 % de syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment ST, 24,1% de syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST et 23,7% d'ischémie myocardique silencieuse [10]. Dans le registre d'angioplastie FAR, les auteurs rapportaient 44,8% d'ischémie silencieuse, 33,5% de syndromes coronariens aigus sans sus-décalage du segment ST et 21,7% de syndromes coronariens aigus avec sus-décalage persistant du segment ST. Des données américaines [82] sur près de 500 000 procédures rapportaient un taux de syndromes coronariens aigus avec sus-décalage persistant du segment ST de 20,6%, proche de celle du registre FAR en France. A la différence de ces études en occident [82, 83], on observe au Sénégal que la maladie coronaire se présente dans la majorité des cas sous sa forme la plus redoutable qui est l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST.

## **VII. Données cliniques**

- Symptomatologie à l'admission**

La douleur thoracique était le signe fonctionnel le plus fréquent, elle était rapportée chez 130 patients (soit 90,3%). Les autres signes fonctionnels étaient à type de dyspnée, de palpitations et de toux retrouvés respectivement chez 42, 22 et 8 patients. La douleur reste alors le maître symptôme et constitue une donnée classique rapportée dans plusieurs séries [84, 85, 86].

- Examen à l'admission : classification Killip**

La majorité des patients (n=70 ; 57,9 %) n'avait pas de signe d'insuffisance cardiaque. Par contre, 40 patients (soit 33,1%) étaient reçus en killip II et 11 patients en killip III (soit 9,1%).

L'étude de El Khorb [64] avait noté 88% des patients sans signe d'insuffisance cardiaque gauche (KILLIP I), 10% au stade KILLIP II et 2% au stade KILLIP III. L'influence péjorative du stade de KILLIP à l'admission sur la mortalité hospitalière est une donnée connue depuis longtemps [76]. L'incidence de

l'insuffisance cardiaque à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde apparaît diversement appréciée dans les études, d'autant plus que sa définition n'est, malgré tout, pas univoque et qu'il s'agit le plus souvent de l'évaluation du stade de KILLIP maximal atteint au cours de l'hospitalisation

## VII. Electrocardiogramme

La lésion sous-épicardique était présente à l'admission chez 82 patients (soit 61,2%). L'onde Q de nécrose était présente chez 30 patients (22,4 %).

L'ECG était normal chez 14,2% de nos patients.

L>IDM siégeait dans 40,2 % des cas (n=51) dans le territoire antérieur et dans 30,7 % des cas (n=39) dans le territoire inférieur et/ou postérieur.

Nos résultats étaient inférieurs à ceux des études d'EL KHORB [64] et SDIRI [63] dans lesquels l'infarctus concernait la localisation antérieure respectivement dans 51% et 60% des cas. Ba retrouvait une prévalence de 69,4% [87] et SEKKALI 63% [88]. Nguetta dans son étude, avait trouvé une prévalence de la localisation antérieure du SCA ST+ de 53,2% [60].

## VIII. Echocardiographie-Doppler

Il permettait dans ce contexte d'évaluer la fonction systolique du ventricule gauche et de dépister l'existence ou non de troubles de la cinétique segmentaire. On notait chez 79 patients (soit 60,3%) une altération modérée de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et chez 7 patients une altération sévère de la FEVG.

La FEVG moyenne était de  $44,4\% \pm 21\%$  calculée au Simpson Biplan.

Hadeou [89] et Pessinaba [90] rapportent des taux inférieur (46,5% et 42%). Nous corrélons ces taux importants de dysfonction ventriculaire gauche au territoire antérieur prépondérant. En effet, les troubles de la contraction du segment antérieur vont réduire considérablement le volume d'éjection systolique et donc engendrer une dysfonction systolique car la contraction des parois

antérieures contribue davantage au volume systolique que celle de la paroi postérieure et du septum [91].

## **IX. CORONAROGRAPHIE**

- **Voie d'abord**

La voie radiale droite était la plus utilisée (chez 74 patients soit 52,1 % des cas). L'abord fémoral droit était utilisé chez 57 patients (40,1 %). On notait une conversion radiale/fémorale chez 7 patients (soit 4,9%).

Dans l'étude d'El Khorb, l'abord fémoral était utilisé chez tous les patients [64]. La Société Européenne de Cardiologie qui s'appuie sur l'étude RIVAL [92] recommande l'approche radiale comme méthode de choix dans la réduction de la survenue des complications hémorragiques dans le syndrome coronaire aigu en plus d'être associé à un faible taux de mortalité dans le post infarctus. Cependant, par rapport aux irradiations, la Société Européenne de Cardiologie reconnaît que le bénéfice de la voie radiale dépend fortement du degré d'expertise de l'opérateur [93].

Au Sénégal, la coronarographie se fait depuis 2014 et au fil des années les opérateurs augmentent leurs performances. Progressivement, l'on est passé de la voie fémorale à la voie radiale durant les procédures.

- **Désilets**

Le désilet 6F était le plus utilisé retrouvé chez 127 patients (soit 90%) suivi du désilet 5F chez 8 patients (soit 5,7%) et du désilet 7F chez 6 patients (4,3%).

Belgithi au Maroc, dans son étude des désilets 6F fémoral ont été utilisés chez tous les patients [94].

- **Réseau dominant**

Le réseau dominant était droit dans la majorité des cas : 119 patients (soit 85%), gauche chez 20 patients (soit 14,3%) et équilibré chez un patient.

Salinas dans son étude retrouvait un réseau dominant droit chez 85% des patients, gauche dans 7% des cas et équilibré chez 31% des patients [66].

- **Lésions observées**

-  **Branches atteintes**

On note 459 lésions chez les patients dont 22 du tronc commun (soit 4,8%). L'IVA était la branche la plus touchée avec 155 lésions (soit 33,8%) suivie de la coronaire droite siège de 116 (soit 25,3%) et de la Cx avec 95 lésions (soit 20,7%). On retrouvait par ailleurs 30 lésions de la diagonale (soit 6,5%), 29 de la marginale (soit 6,3%), 3 de la RVG (soit 0,7%) et 9 de l'IVP soi (2%).

Dans la série d'EL KHORB [64], le siège des lésions obéit aussi à cet ordre de fréquence : l'atteinte de l'IVA était notée dans 62% des cas et celle de la coronaire droite dans 27% des cas. L'artère interventriculaire antérieure (IVA) était le plus souvent l'artère coupable, il s'agissait majoritairement de l'IVA proximale (22,6 %) dans l'étude de Nguetta à Abidjan [60].

Les lésions coronaires siégeaient par ordre de fréquence sur l'IVA, la coronaire droite (CD) et la circonflexe (CX). Une étude antérieure à Abidjan [95] avait objectivé une atteinte préférentielle de l'IVA dans 43,1 % des cas. Une observation similaire a été réalisée en France [96].

Dans l'étude CORONAFRIC II, l'atteinte de l'interventriculaire antérieure était retrouvée dans 48,6% [10].

-  **Nombres de troncs coronaires atteints**

S'agissant des lésions coupables, l'atteinte mono-tronculaire était observée chez 32 patients (soit 22,4 %) et l'atteinte bi-tronculaire chez 47 patients (soit 32,9%).

L'atteinte tritonculaire était dominante et notée chez 64 patients (soit 44,8%).

Bouadi [97] observait une prédominance de lésions tritonculaires dans l'infarctus du myocarde avec 44,1% des cas. El Khorb [64] observait une prédominance des lésions monotonculaires de l'ordre de 54%, suivies des lésions bitronculaires (33%) et tritonculaires (13%).

Dans la série de Nguetta, les lésions étaient majoritairement monotonculaires dans les SCA ST+, et les lésions pluritonculaires étaient plus fréquentes dans

les SCA ST-, sans différences significatives. Des données ivoiriennes antérieures [18] retrouvaient également une prédominance des lésions monotronculaires dans l'infarctus du myocarde, dans 45,7 % des cas.

### Lésions complexes

L'atteinte tritronculaire était notée chez 64 patients (soit 44,8%) ; celle de bifurcation chez 56 patients (soit 38,9%). Les lésions du tronc commun étaient retrouvées chez 22 patients (soit 15,3%) et celles à type d'occlusion chronique chez 58 patients (soit 40,3%).

Le « European Bifurcation Club » (EBC) estime les lésions de bifurcation à 15 à 20% des lésions traitées par angioplastie [53].

On considère que parmi les patients présentant une suspicion de cardiopathie ischémique et bénéficiant d'une coronarographie, la fréquence des CTO est de l'ordre de 30% [98]. Selon une enquête réalisée par le NHLBI entre 1997 et 1999, les CTO sont plus fréquentes sur l'artère coronaire droite, moins fréquentes sur la circonflexe et leur fréquence augmente avec l'âge [99].

L'incidence d'une atteinte significative du tronc commun (TC) de la coronaire gauche est évaluée à environ 5 % des patients souffrant de maladie obstructive des artères coronaires [100]. Ces lésions spécifiques du tronc commun sont grevées d'un mauvais pronostic évolutif.

Une sténose significative du tronc commun de la coronaire gauche est observée chez 3 à 5% des patients subissant une coronarographie [48, 49].

## X. ANGIOPLASTIE

### X.1. Techniques d'angioplastie

L'angioplastie par prédilatation au ballon suivie de pose de stent était réalisée sur 116 lésions soit 63,04%. Les lésions restantes (68 soit 36,96%) ont été traitées par direct stenting.

Le Kissing balloon a été réalisé au total sur 13 lésions, un Pot side Pot sur 4 lésions et un Pot simple sur 25 lésions.

Dans la série de Nguetta à Abidjan, 179 lésions ont été traitées, soit en moyenne 1,08 lésions par patient contre 1,5 lésions par patient en France [103]. La méthode d'implantation des stents par la technique de « stenting » direct a été réalisée dans 18,2 % des cas [60]. Cette technique était moins utilisée par rapport à une série française [103] où elle était pratiquée dans 43 % des cas. Le « stenting » direct a pour avantage de réduire le temps des procédures, la quantité de contraste injectée, le temps d'irradiation et le coût. Elle permet surtout de réduire le taux de mortalité péri procédurale [104].

Dans le registre FAR [102], 1,3 lésions par patient était en moyenne dilatées.

## X.2. Angioplastie des lésions complexes

### ➤ Angioplastie du tronc commun

Il avait été réalisé au niveau du tronc 3 pré-dilatations suivies de pose de stents actifs et trois (3) direct stenting (avec stent actif).

Les résultats des premières tentatives de dilatation de ce vaisseau ont été décevants, avec des complications aiguës (2–6 %) souvent fatales, et des problèmes post-procédures (thrombose et resténose) dans 37 à 50 % des cas. Pour ces raisons selon les recommandations conjointes de l'« American Heart Association » et de l'« American College of Cardiology », les lésions du tronc commun sont une contreindication absolue à la dilatation coronaire [106].

La majorité des études rapportent d'excellents résultats pour le stenting sur tronc commun protégé [107–108] avec un taux de succès primaire de 98 à 100 %, une mortalité nulle, et un taux de resténose entre 15 et 18 % selon les auteurs.

Le stenting du tronc commun non protégé est réservé à certains cas particuliers : les différentes séries publiées [109–110] rapportent un taux de succès primaire très élevé entre 99 et 100 %, la mortalité hospitalière est inférieure à 4 % dans la majorité des études. En dehors du refus de chirurgie, une sténose non protégée

du tronc commun ne devrait pas être une indication de stenting ; sa prise en charge reste chirurgicale.

### ➤ **Angioplastie des occlusions coronaires chroniques**

S'agissant de la prise en charge des occlusions chroniques, après désobstruction, 62 prédilatations et 21 direct stenting ont été faits avec 70 stents actifs et 13 stents nus. Dans notre série, il y avait 9 cas d'échec de l'angioplastie des occlusions coronaires chroniques soit un taux de succès de 84,4%.

L'approche antérograde est la plus courante, elle peut être «douce», utilisant les guides hydrophiles ou les guides les moins puissants, puis en cas d'échec la dureté des guides est accrue, des guides additionnels sont utilisés en parallèle ou pour les branches, ou pour le lit distal. C'est la «stratégie multiguide», où les changements de guides sont adaptés aux nécessités avec l'aide de ballons coaxiaux ou microcathéters. L'approche rétrograde est une technique complexe qui accumule les difficultés techniques, les matériels spécifiques (guides, ballons et microcathéters longs, cathéters guides courts...) et qui doit être pratiquée régulièrement par des opérateurs qui ont accompli tout le curriculum du traitement des occlusions chroniques.

Le franchissement de l'occlusion par un guide ne signifie pas toujours un succès. La prédilatation peut s'avérer très difficile, voire impossible (problème de support...) [111]. Le taux de succès du traitement par angioplastie d'une occlusion chronique se situe autour de 85% (82,9% et 87,5%) pour des équipes entraînées, aussi bien européennes que japonaise [44, 45].

### ➤ **Angioplastie des lésions tritronculaires**

Cinquante (50) prédilatations et trente-huit (38) direct stenting avaient été réalisés chez les patients porteurs de lésions tritronculaires avec mise en place de 69 stents actifs et 19 stents nus.

L'angioplastie des lésions tritronculaires n'était pas faite simultanément. Au maximum, deux lésions étaient traitées et le reste programmé à distance.

L'avènement des stents actifs voulait radicalement bouleverser le concept de resténose, handicap majeur des stents nus. Ainsi, intuitivement, plus de sujets tritronculaires affectés initialement à la chirurgie devaient pouvoir bénéficier des stents actifs, sous prétexte d'avoir éliminé le problème de resténose associé aux stents classiques. Cette logique aurait été vraie si la diminution du taux de resténose était couplée à une réduction parallèle en termes de mortalité [112]. Or, jusqu'à ce jour, aucun essai comparant stents actifs (*sirolimus*, paclitaxel polymérisé et non polymérisé) et stents nus, ni même une méta-analyse des 11 essais les plus importants [113], n'ont pu démontrer un avantage de survie ni une réduction du taux d'infarctus du myocarde, des stents actifs par rapport aux stents nus, sur plus de 5000 patients.

La revue des différents essais randomisés et des différents registres comparant les techniques de revascularisation myocardique percutanée (angioplastie, stents nus, stents actifs) avec la chirurgie de pontages aortocoronariens montre une supériorité en faveur du traitement chirurgical en termes de besoin de revascularisation et de récidive angineuse à moyen et à long terme [114].

### ➤ Angioplastie des lésions de bifurcation

Concernant les lésions de bifurcation, 48 prédilatations et 25 direct stenting ont été faits avec 61 stents actifs et 12 stents nus.

L'approche interventionnelle et l'expertise du praticien sont des facteurs déterminants du succès de l'angioplastie des lésions de bifurcation.

Bien que de nombreuses techniques interventionnelles soient disponibles pour le traitement des lésions de bifurcation telles que le « killing balloon dilatation », le T-, Y-, Culotte-stenting, crush- and mini-crush technique, le traitement percutané reste complexe et est associé à un risque élevé de complication [53-54].

Ces techniques diffèrent de par les séquences adoptées mais également la décision de mettre un ou plusieurs stents.

Le dernier consensus du « EBC » suggère un stenting provisoire de la branche principale, quittant le stenting de la branche secondaire seulement si la sténose résiduelle est supérieure à 50%.

Certains proposent un « double stent technique », mais les études ont montré un meilleur résultat à court terme avec le « provisional stenting » [55]. L'incidence des thromboses de stents suivant les angioplasties sur lésions de bifurcation reste élevée comparée aux lésions sans bifurcation [115]. Les études randomisées et observationnelles n'ont pas pu démontrer un bénéfice des stents actifs comparés aux stents nus dans le traitement des lésions de bifurcation [116, 117].

### X.3. Résultats de l'angioplastie

La réussite de l'angioplastie était évaluée par le flux TIMI en fin de procédure. Un succès angiographique (flux TIMI 3) a été noté dans 92,3% des cas (133 patients). Par contre, un échec a été enregistré chez 11 patients (soit 7,7%) dont 9 par impossibilité de franchissement d'une occlusion chronique et 2 par choc cardiomédiastinal en per procédure. Un cas de décès en per-procédure était enregistré soit une mortalité de 0,69%.

Le taux de succès dans la série d'angioplasties de Nguetta était de 97,0 % [60], similaire à celui observé en France [105]. Les cas d'échec dans l'étude de Nguetta concernaient essentiellement les lésions sévères de types B2 et C. La mortalité périprocédurale était de 1,2 % dans la série de Nguetta [60]. En France, la mortalité était de 0,9 % [105].

Dans la série d'El Khorb [64], ce taux de succès était de 92%.

A noter qu'une revascularisation par voie endoluminale permet d'obtenir un flux TIMI 3 dans 90 à 95% des cas mais ne permet d'obtenir une perfusion tissulaire satisfaisante que dans 20 à 30% des cas. En effet, dans 30% des cas, on observe un blush de grade 0 ou 1 malgré une revascularisation endoluminale avec un flux épicardique TIMI 3 [101].

## **CONCLUSION**

Les maladies cardio-vasculaires sont des affections graves qui ont connu des évolutions continues au cours de ces cinquante dernières années.

La maladie coronaire représente une cause majeure de mortalité cardiovasculaire et l'accès à l'angioplastie coronaire a amélioré son pronostic. Cette angioplastie coronaire est devenue au fil des années, une méthode de revascularisation myocardique de référence, au même titre que la chirurgie coronaire.

En plein essor en Afrique particulièrement en Afrique sub-saharienne, les salles de cathétérisme cardiaque voient de plus en plus le jour. Au Sénégal, au service de cardiologie du centre hospitalo-universitaire Aristide Le DANTEC, elle est un des moyens disponibles pour la prise en charge de la maladie coronaire depuis maintenant cinq ans malgré les difficultés structurelles et organisationnelles de sa mise en œuvre.

Chez certains patients, les lésions coronaires peuvent être très sévères et surtout difficiles d'accès rendant l'angioplastie complexe.

Ces lésions sont essentiellement constituées par celles du tronc commun de la coronaire gauche, les lésions de bifurcations, les lésions chroniques et enfin les lésions tritronculaires.

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer le résultat angiographique des angioplasties de lésions complexes.

Les objectifs spécifiques étaient de :

- Analyser le profil clinique et coronarographique des patients ayant bénéficié d'une angioplastie de lésion complexe.
- Evaluer les procédés et les aspects techniques de l'angioplastie à l'unité de cardiologie interventionnelle de l'hôpital Aristide Le Dantec à Dakar.
- Apprécier le taux de succès procédural et les différentes complications inhérentes à l'angioplastie coronaire complexe dans notre unité de cardiologie interventionnelle.

Pour ce faire nous avons colligé 144 dossiers de patients porteurs de lésions complexes et qui avaient bénéficié d'une angioplastie pendant la période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2014 au 31 octobre 2018.

Les principaux paramètres étudiés étaient socio-démographiques, les indications de coronarographie, les facteurs de risque cardio-vasculaire, cliniques, paracliniques, et angiographiques.

Les résultats qui découlent de ce travail sont les suivants

### **Au plan socio démographique**

- L'âge moyen des patients était de 61,9 ans avec des extrêmes de 39 et 89 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 60 à 69 ans avec 35,5 % des patients.
- On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 4,3.

### **Facteurs de risque cardio-vasculaire**

La dyslipidémie était le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent, notée chez 106 patients (soit 79,1%), suivie de l'hypertension artérielle retrouvée chez 100 patients (soit 74,6%), de la sédentarité et du tabagisme retrouvés respectivement chez 81 et 53 patients. Le diabète était retrouvé chez 34 patients (soit 25,4%) et le surpoids chez 14,9% des patients. Chez 3 patients (soit 2,2%), on rapportait un antécédent de mort subite dans la famille ; la ménopause était notée chez 10 patientes (soit 7,5%).

### **Au plan clinique**

- La douleur thoracique était le signe fonctionnel le plus fréquent, elle était rapportée chez 130 patients (soit 90,3%). Les autres signes fonctionnels étaient à type de dyspnée, de palpitations et de toux retrouvés respectivement chez 42, 22 et 8 patients.
- La majorité des patients (n=70 ; 57,9 %) n'avait pas de signe d'insuffisance cardiaque. Par ailleurs, 40 patients (soit 33,1%) étaient reçus en killip II et 11 patients en killip III (soit 9,1%).

## **Au plan paraclinique**

- La troponinémie I était dosée chez 84 patients. Elle était positive chez 78 patients (soit 92,9%) et négative chez 6 patients (soit 7,1%)
- La lésion sous-épicardique était présente à l'admission chez 82 patients (soit 61,2%). L'onde Q de nécrose était présente chez 30 patients (22,4 %). L'ECG était normal chez 14,2% de nos patients. L'IDM siégeait dans 40,2 % des cas (n=51) dans le territoire antérieur et dans 30,7 % des cas (n=39) dans le territoire inférieur et/ou postérieur. Il était circonférentiel chez 8 patients.
- A l'échocardiographie-Doppler, on notait chez 79 patients (soit 60,3%) une altération modérée de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et chez 7 patients une altération sévère de la FEVG. La FEVG moyenne était de 44,4% calculée au Simpson Biplan  $\pm 21\%$ .

## **Indications de la coronarographie**

L'indication la plus fréquente était le syndrome coronarien aigu ST+ retrouvé chez 78 patients (soit 56,5%) suivi de l'infarctus du myocarde (IDM) sans onde Q chez 20 patients (soit 14,5%) et de l'angor d'effort chez 19 patients (13,8%). L'angor instable était noté chez 10 patients (soit 7,2%) et l'IDM ancien chez 5,8% de nos patients. Chez un patient, il s'agissait d'un bilan étiologique d'une cardiomyopathie dilatée.

## **Au plan coronarographique**

- La voie radiale droite était la plus utilisée (chez 74 patients soit 52,1 % des cas). L'abord fémoral droit était utilisé chez 57 patients (40,1 %).
- Le désilet 6F était le plus utilisé retrouvé chez 127 patients (soit 90%) suivi du désilet 5F chez 8 patients (soit 5,7%) et du désilet 7F chez 6 patients (4,3%).

- Le réseau dominant était droit dans la majorité des cas : 119 patients (soit 85%), gauche chez 20 patients (soit 14,3%) et équilibré chez un patient.
- On notait 459 lésions chez les patients dont 22 du tronc commun (soit 4,8%). L'IVA était la branche la plus touchée avec 155 lésions (soit 33,8%) suivie de la coronaire droite siège de 116 (soit 25,3%) et de la Cx avec 95 lésions (soit 20,7%). On retrouvait par ailleurs 30 lésions de la diagonale (soit 6,5%), 29 de la marginale (soit 6,3%), 3 de la RVG (soit 0,7%) et 9 de l'IVP soit (2%).
- Cinquante-six (56) patients présentaient des lésions de bifurcation soit 38,9%. Concernant l'atteinte tritronculaire, elle était notée chez 64 patients soit 44,8%. Les occlusions chroniques avec un flux TIMI 0 étaient présentes chez 58 patients soit 40,3% avec des calcifications notées chez 21 patients soit 15,4%. S'agissant de l'atteinte du tronc commun, elle était observée chez 22 patients soit 15,3%
- L'existence de plus de trois (3) FDRCV chez un patient était significativement corrélé aux lésions tritronculaires ( $p \leq 0,017$ ).
- Le SCA ST+ avec à l'électrocardiogramme une lésion sous-épicardique et/ou une onde Q de nécrose était significativement corrélé aux lésions d'occlusion chronique ( $p \leq 0,019$ ).

### **L'angioplastie**

- La durée moyenne de la procédure était de 21 minutes avec des extrêmes de 3 minutes et 80 minutes.
- L'angioplastie par prédilatation au ballon suivie de pose de stent était réalisée sur 116 lésions soit 63,04%. Les lésions restantes (68 soit 36,96%) ont été traitées par direct stenting. Au total, 153 stents actifs (soit 83,15%) ont été utilisés contre 31 stents nus (soit 16,85%).
- Un kissing balloon a été réalisé sur 13 lésions, quatre (4) angioplasties par POT side POT et une angioplastie par POT simple sur 25 lésions.

- Un succès angiographique (flux TIMI 3) a été noté dans 92,3% des cas (133 patients). Par contre, un échec a été enregistré chez 11 patients (soit 7,7%) dont 9 par impossibilité de franchissement d'une occlusion chronique et 2 par choc cardiogénique en per procédure.
- Les accidents étaient dominés par la dissection coronaire par le guide dans la majorité des cas (chez 5 patients) rapidement résolue par la pose de stent. Les autres complications étaient le choc cardiogénique chez 4 patients. On retrouvait un cas de décès en per procédure.
- Concernant les incidents, l'angor retrouvé chez 7 patients était l'incident majeur, suivi de la fibrillation et de la tachycardie ventriculaires respectivement chez 3 et 2 patients. Ces troubles du rythme ventriculaire étaient jugulés par choc électrique externe à 300 joules. Les autres complications étaient à type de malaise vagal (chez 3 patients), d'œdème aigu du poumon (chez 2 patients), de bloc auriculo-ventriculaire complet syncopal (chez 1 patient). On notait par ailleurs un cas de fistule coronaro-VG et un cas de thrombose immédiate de stent ayant nécessité la pose en urgence d'un stent.

## **RECOMMANDATIONS**

Au terme de ce travail nous formulons les recommandations suivantes :

**1- Aux patients :**

- Consultation précoce en cas de douleur thoracique prolongée
- Alimentation saine et équilibrée
- Sevrage tabagique

**2- Au personnel médical :**

- Mettre en place des staffs médico-chirurgicaux dans le but de mieux discuter les gestes de revascularisation
- Veiller à l'entretien des dossiers et au suivi des patients
- Multiplier les angioplasties coronaires pour de meilleurs résultats
- Encourager davantage les missions d'angioplastie
- Sensibiliser les populations sur les SCA ST+
- Education des populations visant la reconnaissance des signes de l'insuffisance coronarienne aiguë
- Assurer l'éducation des patients à risque cardiovasculaire
- Disposer de cath-lab performants (matériel et expertise) pour réaliser les angioplasties primaires dans les règles de l'art. Ces cath-lab doivent fonctionner obligatoirement dans un système organisé en réseau avec les hôpitaux ne disposant pas de possibilités d'angioplastie
- Disposer de protocoles de prise en charge du SCA ST+

**3- Aux autorités politiques ou administratives :**

- Encourager et soutenir la politique de formation de spécialistes en cardiologie et chirurgie cardiovasculaire.
- Construire plus de centres de cardiologie interventionnelle
- Subventionner le coût de la coronarographie et de l'angioplastie coronaire

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

- Mettre à la disposition des angioplasticiens le matériel adéquat pour une meilleure prise en charge des lésions coronaires complexes.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**1. Achkouty G, Karam N, Spaulding C.**

Endoprothèses coronaires et angioplastie transluminale des artères coronaires.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Cardiologie, 11-030-P-30, 2016, 15p.

**2. Okrainec K, Banerjee DK, Eisenberg MJ.**

Coronary artery disease in the developing world.

Am Heart J 2004;148: 7-15.

**3. Touze JE.**

Les maladies cardiovasculaires et la transition épidémiologique du monde tropical.

Med Trop 2007; 67: 541-542

**4. Cambou JP, Simon T, Mulak G, Bataille V, Danchin N.** The French registry of Acute ST elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics.

Arch Mal Coeur Vaiss. 2007;100: 524-34.

**5. Thompson CA, Jayne JE, Robb JF et al**

Retrograde techniques and the impact of operator volume on percutaneous intervention for coronary chronic total occlusions an early U.S. experience.

JACC Cardiovasc Interv 2009;2(9): 834–42.

**6. Brami R.** Traitement des syndromes coronaires aigus avec et sans sus-ST.

Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris), Cardiologie 2007;011-030-P-20, 12p.

**7. Delahaye F, Roth O, De Gevigney G.** Epidémiologie des syndromes coronariens aigus. Rev Prat 2003;53:607-610.

- 8. Ticolat P, Bertrand ED, Barabe P et al.** Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le noir africain : à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête multicentrique CORONAFRIC. Cardiol Trop. 1991;17:7–20.
- 9. Coly Bah SM.** Prévalence des coronaropathies chez les sujets âgés de 40 ans et plus en population générale: étude transversale réalisée à Saint-Louis du Sénégal. Thèse Med, Dakar 2011, n°129.
- 10. Ba SA.** Epidémiologie de la coronaropathie en Afrique. Congrès APPAC ; 2016 Juin 8-10 ; Biarritz, France.
- 11. Mensah GA.** Ischaemic heart disease in Africa. Heart 2008;94(7):836-843.
- 12. Philippe F, Dibie A, Larrazet F et al.** Les stents à élution de médicaments : preuves, incertitudes et pratiques. Ann Cardiol Angéiol 2005;54(4):201-211.
- 13. Onuma Y.** Bioresorbable Scaffold. The advent of a new era in percutaneous coronary and peripheral revascularization. Circulation 2011;123(7):779-97.
- 14. Barragan P, Commeau P, Roquebert P O**  
Stents et angioplastie du tronc commun coronaire gauche  
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 56 (2007) S76-S80
- 15. Gruntzig AR, Senning A, Siegenthaler WE.**  
Non Operative dilatation of coronary-artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty.  
N Engl J Med 1979; 30

**16. Visible B.** (page consultée le 15/10/2018). Human Anatomy Atlas, [en ligne]. <https://www.visiblebody.com/>

**17. Priebe HJ.** Coronary physiology. In: Priebe HJ, Skarvan K, editors. Cardiovascular physiology. 2<sup>nd</sup> ed. London: BMJ Publishing Group; 2000:119-170.

**18. Cardio P.** (page consultée le 25/10/18). Anatomie des artères du cœur, [en ligne]. <http://www.cardio-paramed.com/fr/anatomie.html>

**19. Gouya H, Huwart L, Salengro L et al.** Anatomie du cœur et des artères coronaires Imagerie cardiaque : Scanner et IRM (2<sup>e</sup> édition) 2011, Pages 3-13.

**20. Grinda JM, Fabiani JN.** Traitement chirurgicale de l'insuffisance coronaire. Encycl Méd Chir, Cardiologie, 11-030-D-60, 2002, 19p.

**21. Garot J.** L'IRM dans les cardiopathies ischémiques : indications et non indications. AMC pratique 2012; 208:9-15.

**22. Ellis SG, Vandormael MG, Cowley MJ et al.** Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease. Implications for patient selection. Multivessel angioplasty prognosis study group. Circulation 1990; 82 : 1193-202.

**23. Ianos G, Morel MA, Kappetein AP et al.** The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. EuroIntervention. 2005;1:219-27.

- 24. TIMI: The TIMI Study group.** The Thrombolysis In Myocardial Infarction trial. Phase I findings. N Engl J Med 1985; 312: 932-6.
- 25. Min SY, Park DW, Yun SC et al.** Major predictors of long-term clinical outcomes after coronary revascularization in patients with unprotected left main coronary disease: analysis from the MAINCOMPARE study. Circ Cardiovasc Interv 2010; 3:127–33.
- 26. Kim YH, Park DW, Kim WJ et al.** Validation of SYNTAX score for prediction of outcomes after unprotected left main coronary revascularization. JACC Cardiovasc Interv 2010 ; 3: 612-23.
- 27. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP et al.** Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. N Engl JMed 2009; 360:961–72.
- 28. Borja I, Stefan J, Stefan A et al.** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Euro Heart J 2017 ; 00 : 1–66.
- 29. Windecker S, Kolh P, Alfonso F et al.**  
2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J. 2014 ;35(37):2541-619.

**30. Roffi M, Patrono C, Collet JP et al.** ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2016; 37: 267–315.

**31. Meyer P, Barragan P, Blanchard D et al.** Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la formation des médecins coronarographistes et angioplasticiens, l'organisation et l'équipement des centres de coronarographie et d'angioplastie coronaire. Arch Mal Cœur 2000;93: 1431-7.

**32. Levine GN** 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. J Am Coll Cardiol 2011; 58:44-122.

**33.** <http://www.cardio-paramed.com/fr/le-deroulement-examen.html>. consulté le 19 septembre 2018

**34.** [http://www.vYGON.be/produits/desiValve\\_122\\_00114905](http://www.vYGON.be/produits/desiValve_122_00114905) consulté le 19 octobre 2018

**35. Cubeddu RJ, Inglessis I, Palacios IF.** Structural heart disease interventions: an emerging discipline in cardiovascular medicine. J Invasive Cardiol. 2009; 21:478-82.

**36.** <http://www.cardio-paramed.com/fr/le-catheter-guide.html> . consulté le 19 octobre 2018

**37.** <http://www.afphb.be/doc/afphb/implants/lienshtm/imp/vascu.htm> consulté le 19 octobre 2018

**38.** <http://www.solostocks.ma/entreprises/securite-protection/defibtech-maroc902202/produits-6> . consulté le 19 octobre 2018

**39.** <http://www.cardiodiac.net/angioplastie.htm> consulté le 19 octobre 2018

**40. Steg PG, James SK, Atar D et al.** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST- segment elevation. Eur Heart J .2012; 33:2569–2619.

**41. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V et al.** Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr 2015; 28(1):1-39

**42. Fox K, Garcia MA, Ardissino D et al.** Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2006; 27: 1341–81

**43. Di Mario C, Werner GS, Sianos G et al.** European perspective in the recanalisation of chronic total occlusions (CTO): consensus document from the EuroCTO Club. EuroIntervention 2007;3(1):30–43.

- 44.** **Morino Y, Kimura T, Hayashi Y et al.** In-hospital outcomes of contemporary percutaneous coronary intervention in patients with chronic total occlusion insights from the J-CTO registry (multicenter CTO registry in Japan). *JACC Cardiovasc Interv* 2010;3(2):143–51.
- 45. Mitsudo K, Yamashita T, Asakura Y et al.** Recanalization strategy for chronic total occlusions with tapered and stiff-tip guidewire. The results of CTO new technique for standard procedure (CONQUEST) trial. *J Invasive Cardiol* 2008;20(11): 571–7.
- 46. Thompson CA, Jayne JE, Robb JF et al.** Retrograde techniques and the impact of operator volume on percutaneous intervention for coronary chronic total occlusions an early U.S. experience. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2(9): 834–42.
- 47. Noble J et al.** Stenose du tronc commun de la coronaire gauche. *Rev Med Suisse* 2004, 0. 23814
- 48. Da Costa A, Tardy B, Favre JP et al.** La pathologie du tronc coronaire gauche. *Arch Mal Cœur* 1994;87:1225–32.
- 49. Cohen MV, Gorlin RH.** Left main coronary disease: clinical experience from 1964–1974. *Circulation* 1975;52:275–85.
- 50. Chaitman BR, Fischer LD, Bourassa MG.** Effect of coronary bypass surgery on survival patterns in subsets of patients with left main coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1981;48:765–7.

**51. European Coronary Surgery Study Group.** Prospective randomized study of coronary artery bypass in stable angina pectoris. Lancet 1980;2:491–5.

**52. Leesar MA, Hakeem A, Azarnoush K et al.** Coronary bifurcation lesions: Present status and future perspectives. Int J Cardiol. 2015;187:48-57.

**53. Lassen JF, Holm NR, Banning A et al.** Percutaneous coronary intervention for coronary bifurcation disease: 11th consensus document from the European Bifurcation Club. EuroIntervention. 2016;12:38-46.

**54. Latib A, Colombo A.** Bifurcation disease: what do we know, what should we do? JACC Cardiovasc Interv. 2008; 1:218-26.

**55. Rigatelli G, Zuin M, Dell'Avvocata F et al.** Evaluation of coronary flow conditions in complex coronary artery bifurcations stenting using computational fluid dynamics: Impact of final proximal optimization technique on different double-stent techniques. Cardiovasc Revasc Med. 2017; pii: S1553-8389(17)30004-0. doi: 10.1016/j.carrev.2017.01.002. [Epub ahead of print]

**56. Smith JrSC, Dove JT, Jacobs AK et al.** ACC/AHA guidelines of percutaneous coronary interventions (revision of the 1993 PTCA guidelines)—executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (committee to revise the 1993 guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty). J Am Coll Cardiol 2001 ; 37 : 2215–39.

**57. Radford MJ.** Percutaneous coronary intervention “dominates” coronary artery bypass graft surgery for high-risk patients: good news for patients, a challenge for healthcare planners. Circulation 2006 ; 114 : 1229–31.

**58. Palmer ND, Newall N, Ramsdale DR.** Will coronary artery surgery disappear in 10 years' time? Hosp Med 2001 ; 62 :747–50.

**59. Vinayakumar<sup>a</sup> D, Uppalakal<sup>b</sup> B, Goyal K.** Balloon embedded stenting: A novel technique for percutaneous coronary intervention of bifurcation lesions, experience in Indian population

Indian Heart Journal 70 (2018) 278-281

**60. R. N'Guetta, A. Ekou, H. Yao et al.** Angioplastie coronaire dans les syndromes coronariens aigus en Côte d'Ivoire : difficultés et résultats Annales de Cardiologie et d'Angéiologie xxx (2017) xxx–xxx

**61. Steyn K, Sliwa K, Hawken S et al.** Risk Factors Associated With Myocardial Infarction in Africa. The INTERHEART Africa Study .Circulation. 2005;112:3554-3561.

**62. Hanssen M, Cottin Y, Khalife K et al.** French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010.FAST-MI 2010 Heart 2012;98:699-705.

**63. Sdiri W, Mbarek D, Ben Slima H et al.** L'infarctus du myocarde avec sus-décalage persistant du segment ST traité par angioplastie primaire : étude monocentrique tunisienne de 250 patients. La Tunisie Médicale-2013 ; Vol 91 (n°10) : 594-599.

**64. El Khorb N.** L'angioplastie primaire a la phase aiguë de l'infarctus du myocarde au service de cardiologie du centre hospitalo-universitaire Hassan II de Fès (à propos de 65 cas) [Thèse Médecine]. Fès : Université Sidi Mohamed Ben Abdallah Faculté de Médecine ; 2011.

**65. Colin P, Francois J, Fourme T.** Angioplastie coronaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde dans un centre de faible volume. Arch Mal Cœur 2001;94:651-6580.

**66. Salinas P, Mejia-Renteria H, Raul HN et al.** Bifurcation Culprit Lesions in T-segment Elevation Myocardial Infarction : Procedural Success and 5-year Outcome Compared With Non bifurcation Lesions  
Rev Esp Cardiol. 2017; xx(x):xxx–xxx

**67. Puymirat E, Tabassome S, Cayla G et al.** Acute Myocardial Infarction Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015.Circulation 2017;136:1524-4539.

**68. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al,** for the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case- control study. Lancet 2004;364:937–952.

**69. Marcaggi X, Bitar G, Ferrier N.** Angioplastie coronaire dans un centre de petit volume. Ann Cardiol Angéiol(Paris). 2005;54:317-321.

**70. Chan PS, Patel MR, Klein LW et al.** Appropriateness of Percutaneous Coronary Intervention. JAMA 2011;306:53-61.

- 71.** **Bates DW, Miller E, Bernstein SJ et al.** Coronary angiography and angioplasty after acute myocardial infarction. Ann Intern Med 1977;126:539-550.
- 72.** **Baudouy PY, Beaufils P.** Diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu. Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-P-10, 1998;12p.
- 73.** **Anonymous.** Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the second Joint Task Force of European and other societies on coronary prevention. Eur Heart J 1998;19:1434-503.
- 74.** **Rissonga K.** Bilan d'activité de la coronarographie et de l'angioplastie de la clinique cardiologique du centre hospitalo-universitaire Aristide Le Dantec de Dakar [Mémoire DES de cardiologie]. Dakar : Université Cheikh Anta Diop Faculté de Médecine ; 2017, n°44.
- 75.** **Owona A.** Bilan des activités de la salle de coronarographie de la clinique cardiologique du centre hospitalo-universitaire Aristide Le Dantec de Dakar [Mémoire DES de cardiologie]. Dakar : Université Cheikh Anta Diop Faculté de Médecine ; 2014, n°1008.
- 76.** **Hadeou H.** Pronostic à cinq ans du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan : analyse d'une cohorte prospective de 260 cas colligés de janvier 2012 à décembre 2015 [Thèse Médecine]. Abidjan : Université Félix Houphouët Boigny ; 2017, n°5798
- 77.** **Pedrix C, Beaufils P.** Complications de l'infarctus du myocarde. Evolution et pronostic. Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-P-15, 1998, 15p.

**78. Masmoudi K.** Evaluation à court et moyen terme des patients post angioplastie coronaire : résultats au service de cardiologue du CHU Aristide le Dantec de Dakar à propos de 38 cas. Mémoire de DES de cardiologie, UCAD, Dakar 2015, n°10.

**79. Berdah J, Amah G.** Les facteurs de risque cardiovasculaires concernent aussi les femmes . . . rôle du gynécologue. Gynécologie Obstétrique & Fertilité.2009;37:186-193.

**80. Annel WB, Hjortland MC, McNamara PM et al.** Menopause and risk of cardiovascular disease. The Framingham study. Ann Intern Med 1976;85:447–52.

**81. Wallentin L, Lagerqvist B, Husted S et al.** Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomised trial. FRISC II Investigators. Fast Revascularisation during Instability in Coronary artery disease. Lancet. 2000; 356:9-16.

**82. P. S. Chan, M. R. Patel, L. W. Klein et al.** Appropriateness of Percutaneous Coronary Intervention. JAMA 2011; 306 :53 -61.

**83. Société Française de cardiologie.** Infarctus aigu du myocarde : l'expérience de Dakar. [en ligne]. Disponible sur <http://www.sfcardsio.fr/Les-maladies-coronaires-l-Afrique-aussi>. Consulté le 19 octobre 2018.

**84. Adjovi C.** Formes cachées de l'infarctus du myocarde [Mémoire DES de cardiologie]. Dakar : Université Cheikh Anta Diop Faculté de Médecine ; 2014, n°995.

**85. Bagai A, Dangas GD, Stone GW et al.** Reperfusion strategies in Acute Coronary Syndromes. Circ Res 2104;1918-28.

**86. Danchin N, Kadri Z, Cambou JP.** Prise en charge de l'infarctus du myocarde dans les études USIK : amélioration pronostique et rôle du délai d'admission. Arch Mal Cœur Vaiss 2005;98:1149-54.

**87. Ba A.** Les cardiopathies ischémiques : étude prospective, à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiaque du CHU de Dakar [Thèse Médecine]. Dakar : Université Cheikh Anta Diop Faculté de Médecine ; 2002, N°11.

**88. Sekkali N.** La thrombolyse à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde au service de cardiologie du CHU Hassan II [Thèse Médecine]. Fès : Université Sidi Mohamed Ben Abdallah Faculté de Médecine ; 2010.

**89. Hadeou H.** Pronostic à cinq ans du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan : analyse d'une cohorte prospective de 260 cas colligés de janvier 2012 à décembre 2015. Université Félix Houphouët Boigny, Abidjan, 2017, n°5798.

**90. Pessinaba S, Baragou S, Atti D.** Syndrome coronarien aigu. Aspects épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique au CHU campus de Lomé. Cardiologie tropicale.2013.p 27.

**91. Précis d'Anesthésie cardiaque.** Contraction du ventricule gauche. Chassot PG. 2010. [en ligne]. Disponible sur <http://www.pac4.ch/Chapitre%205/contractvg.html>. Consulté le 12 Septembre 2018.

- 92. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J and al.** Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. Lancet. 2011;377:1409-1420.
- 93. Windecker S, Kolh P, Alfonso F et al.** 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). Eur Heart J 2014;35(37):2541-619.
- 94. H. Belghiti, M. Kettani, N. Mouline et al.** Angioplastie du tronc commun : à propos de cinq cas illustrant les indications actuelles  
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 55 (2006) 216-221
- 95. Chauvet J, Renambot J, Ekra A et al.** Étude coronarographique et ventriculographique de 35 infarctus du myocarde chez des noirs africains à Abidjan. Cardiol Trop 1991;17(spécial 1):21–7.
- 96. Colin P, Francois J, Fourme T et al.** Angioplastie coronaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde dans un centre de faible volume. Arch Mal Cœur Vaiss 2001;94(7):651–8.
- 97. Bouadi K.** Infarctus du myocarde : Études échographique et angiocoronarographique des lésions : à propos de 40 cas à l'institut de cardiologie. Mémoire de CES de cardiologie 1999. Soutenu le 01/12/1999.

- 98. Kahn JK.** Angiographic suitability for catheter revascularization of total coronary occlusions in patients from a community hospital setting. Am Heart J 1993;126:561–4.
- 99. Cohen HA, Williams DO, Holmes Jr DR et al.** Impact of age on procedural and 1-year outcome in percutaneous transluminal coronary angioplasty: the NHLBI Dynamic Registry. Am Heart J 2003;146:513–9.
- 100. Barragan P, Commeau P, Roquebert P-O.** Stents et angioplastie du tronc commun coronaire gauche  
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 56 (2007) S76—S80
- 101. Roe MT, Ohman EM, Maas AC et al.** Shifting the open-artery hypothesis downstream: the quest for optimal reperfusion. J Am Coll Cardiol, 2001;37:9-18.
- 102. Philippe F.** FAR: le monde réel de l'angioplastie coronaire en France en 2006. Consensus cardio pour le praticien. Mars 2007;27:21-23.
- 103. Marcaggi X, Bitar G, Ferrier N, Amat G.** Angioplastie coronaire dans un centre de petit volume. Ann Cardiol Angeiol 2005;54:317–21.
- 104. Isik T, Ayhan E, Uyarel H et al.** A comparison of direct versus conventional stenting in patients undergoing primary angioplasty for ST-elevation myocardial infarction. Coron Artery Dis 2012;23(5):348–53.

**105. Puymirat E, Blanchard D, Perier MC et al.** Study design and baseline characteristics of the National Observational Study of diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization by the French Society of Cardiology. Am J Cardiol 2013;112:336–42.

**106.** Subcommitee on percutaneous transluminal coronary angioplasty. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures. J Am Coll Cardiol 1988;12:529–45.

**107. Lopez JJ, Ho KKL, Stoler RC.** Percutaneous treatment of protected and unprotected left main stenoses with new devices: immediate angiographic results and intermediate-term follow-up. J Am Coll Cardiol 1997;29:345–52.

**108. Hong MK, Mintz GS, Pichard AD.** Intravascular ultrasound predictors of target lesion revascularization after stenting of protected left main coronary artery stenoses. Am J Cardiol 1999;83:175–9.

**109. Wong P, Wong V, Tse KK, Chan W, Ko P.** A prospective study of elective stenting in unprotected left main coronary disease. Cathet Cardiovasc Interv 1999;46:153–9.

**110. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al.** Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004;364(9438):937–52.

**111. Louvard Y, Lefèvre T.** Pourquoi faire des angioplasties d'occlusions coronaires chroniques et comment ?

Cardiologie et d'Angéiologie 57 (2008) 341–351

**112. Guyton RA.** Coronary artery bypass is superior to drug-eluting stents in multivessel coronary artery disease. Ann Thorac Surg 2006;81: 1949–57.

**113. Babapulle MN, Joseph L, Belisle P et al.** A hierarchical Bayesian meta-analysis of randomised clinical trials of drug-eluting stents. Lancet 2004;364:583–91.

**114. Taggart DP, Thomas B. Ferguson Lecture.** Coronary artery bypass grafting is still the best treatment for multivessel and left main disease, but patients need to know. Ann Thorac Surg 2006;82:1966–75.

**115. Stinis CT, Hu SP, Price MJ et al.** Three-year outcome of drugeluting stent implantation for coronary artery bifurcation lesions. Catheter Cardiovasc Interv. 2010;75:309–314.

**116. Loh JP, Waksman R.** Paclitaxel drug-coated balloons: a review of current status and emerging applications in native coronary artery de novo lesions. JACC Cardiovasc Interv. 2012 5:1001-12

**117. Jackson D, Tong D, Layland J.** A review of the coronary applications of the drug coated balloon. Int J Cardiol. 2017; 226:77-86.

## **ANNEXES**

# FICHE D'ENQUÊTE ANGIOPLASTIE DES LESIONS COMPLEXES AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL ARISTIDE LE DANTEC A DAKAR

Patient N°

## 1. IDENTIFICATION :

Nom & Prénom :

Âge :      ans

Genre :    1 Masculin                  2 Féminin

Adresse : 1 Urbain      2 Semi urbain      3 Rural

## 2. FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

Tabac :            0 ABSENT            1 PRESENT

Sédentarité :     0 ABSENT            1 PRESENT

HTA :             0 ABSENT            1 PRESENT

IRC :             0 ABSENT            1 PRESENT

Diabète :          0 ABSENT            1 PRESENT

Hérédité :        0 ABSENT            1 PRESENT

Dyslipidémie :    0 ABSENT            1 PRESENT

Surpoids :        0 ABSENT            1 PRESENT

Ménopause :       0 ABSENT            1 PRESENT

Mort subite dans la famille : 0 NON      1 OUI

## 3. ANTECEDENTS ARTERIELS D'ATHEROMATOSE

ATCD coronaires :    0. Aucun  
                          1 Infarctus du myocarde  
                          2 Angioplastie  
                          3 Pontage aorto-coronarien  
                          4 Non précisé

ANTCD art :    0 Aucun      1 AVCI      2 AOMI      3 Non précisé

## 4. INDICATIONS

1. SCA ST +

2. IDM sans onde Q

3. Angor Instable

**4. Angor d'effort**

**5. IDM ancien**

**6. Suspicion de resténose de stent (test ischémie +)**

**8. Autre (hyperexcitabilité ventriculaire, bilan CMD, tests morphologiques anormaux, bilan pré opératoire, angor residuel)**

## **5. CLINIQUE A L'ADMISSION**

### **5.1. SYMPTÔMES**

- |                   |                         |            |         |
|-------------------|-------------------------|------------|---------|
| 0. Asymptomatique | 1. Douleurs thoraciques | 2. Dyspnée | 3. Toux |
| 4. Palpitations   | 5. Autres               |            |         |

### **5.2. EXAMEN A L'ENTRÉE :**

- |                      |                          |
|----------------------|--------------------------|
| 1. Normal            | <input type="checkbox"/> |
| 2. Classe Killip : 2 | <input type="checkbox"/> |
| 3. Classe Killip : 3 | <input type="checkbox"/> |
| 4. Classe Killip : 4 | <input type="checkbox"/> |
| 6. Bradycardie       |                          |
| 7. Souffle           |                          |

## **6. PARACLINIQUE**

**6.1 Biologie :** Troponine I = 0 NON FAITE      1 POSITIVE      2 NEGATIVE

### **6.2 ECG :**

#### **Complications électriques :**

- |           |                |      |       |  |
|-----------|----------------|------|-------|--|
| 0. Aucune | 1. BAV Complet | 2.TV | 3. FA | 4. Autres (ESV, ESA, BAV<br>I, BAV II, Flutter      A, Tachycardie atriale, BBG) |
|-----------|----------------|------|-------|--|

#### **Troubles de la repolarisation :** | **Territoire**

- |                              |  |
|------------------------------|--|
| 0. Aucun                     | 0. Aucun   |
| 1.Ischémie sous-épicardique  | <input type="checkbox"/>   1.Antérieur <input type="checkbox"/>              |
| 2.Ischémie sous-endocardique | <input type="checkbox"/>   2.Latéral <input type="checkbox"/>                |
| 3.Lésion sous-épicardique    | <input type="checkbox"/>   3.Inférieur / Postérieur <input type="checkbox"/> |
| 4.Lésion sous-endocardique   | <input type="checkbox"/>   4. Inférieur + VD <input type="checkbox"/>        |
| 5. 1+3                       | 5. Circonférentiel   |
| 6. 1+4                       | 6. Antérieur étendu  |
| 7. Nécrose                   |  |

### **6.3 ETT**

**Fonction systolique :** FE = ..... % SB

**FE :** 1. Normal    2. Altération modérée    Altération Sévère

**Troubles de la cinétique segmentaire :** 1. OUI    0. NON

**CMD :** 1 OUI    0 NON

#### 6.4 CORONAROGRAPHIE

Voie de ponction : 1. Radiale droite    2. Radiale gauche    3. Fémorale droite  
4. Fémorale gauche    5. Conversion radiale fémorale

Désilet : 1. **5F**    2. **6F**    3. **7F**    4. **8F**

Durée de procédure = min

#### Dosimétrie :

- **Rayons :** ..... mGy
- **PDS cumulée :** ..... cGy.cm<sup>2</sup>

Territoire	0. Normal	1. Plaque / Lésion non significative (<50%)	2. Lésion significative 50-70%	3. Lésion serrée 70-90%	4. Lésion sub- occlusive / occlusive	TIMI
		0	1	2	3	
TC						
IVA1						
IVA2						
IVA dist.						
Réseau	Diag1					
Gauche	Diag2					
	Cx prox.					
	Cx dist.					
	Mg1					
	Mg2					
Réseau	CD1					
Droit	CD2					
	CD3					
	Lat1					
	Lat2					
	RVG					
	IVP					

Calcifications : 0. Non 1. Oui

Réseau dominant : 1.Droit 2.Gauche 3.Equilibré 4.Non précisé

Lésion :      0. Absence

                  1. Mono-tronculaire

                  2. Bi-tronculaire

                  3. Tri-tronculaire

## 7. TRAITEMENT

**7.1 Thrombolyse :**    1oui                    0non

## **7.2 Angioplastie :**

Cathéter d'angioplastie (Guiding catheter) : 0. Aucun      1. **6F**      2. **7F**      3. **8F**

Lat1				
Lat2				
RVG				
IVP				
IVP				

KISSING :      1 OUI                          2 NON

POT SIMPLE :    1 OUI                          2 NON

POT SIDE POT   1 OUI                          2 NON

**Résultat :**    1. Succès                2. Echec                0. Aucun

**Incidents :**

0. Aucun       1. Angor       2. Malaise vagal       3. TV   
 4. Réaction anaphylactoïde      5. Non précisé      6. Autre

**Accidents :**

- 0.Aucun     1. Dissection coronaire  2.Syndrome déficitaire/AVC   
 3 . Choc cardiogénique     4. Décès  5.ACR     6. Non précisé  7. Autres

## RESUME

**TITRE : ANGIOPLASTIE DES LESIONS COMPLEXES A PROPOS DE 144 CAS COLLIGES A LA CLINIQUE CARDIOLOGIQUE DU CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE ARISTIDE LE DANTEC DE DAKAR AU SENEGAL**

**INTRODUCTION :** La maladie coronaire représente une cause majeure de mortalité cardiovasculaire et l'accès à l'angioplastie coronaire a amélioré son pronostic. Chez certains patients, les lésions coronaires peuvent être très sévères et surtout difficiles d'accès rendant l'angioplastie complexe. Ces lésions sont essentiellement constituées par celles du tronc commun de la coronaire gauche, les lésions de bifurcations, les lésions chroniques et enfin les lésions tritronculaires.

L'objectif principal de ce travail était d'évaluer le résultat angiographique des angioplasties de lésions complexes au centre hospitalo-universitaire Aristide Le Dantec.

**METHODOLOGIE :** Il s'agissait d'une étude transversale et descriptive réalisée au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de Dakar sur une période de 58 mois. Avaient été inclus tous les patients ayant présenté une lésion complexe et ayant bénéficié d'une angioplastie avec pose de stent durant la période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2014 au 31 octobre 2018. Les paramètres étudiés étaient socio-démographiques, les facteurs de risque cardio-vasculaire, les indications de la coronarographie, les données cliniques, paracliniques et angiographiques. L'analyse statistique était effectuée avec le logiciel SPSS version 18. Le seuil de significativité était retenu pour une valeur de  $p \leq 0,05$ .

**RESULTATS :** Nous avions colligé 144 patients. L'âge moyen des patients était de 61,9 ans. On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 4,3. La dyslipidémie était le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquent, notée chez 106 patients (soit 79,1%), suivie de l'hypertension artérielle chez 100 patients (soit 74,6%). Le diabète était retrouvé chez 34 patients (soit 25,4%). La douleur thoracique était le signe fonctionnel le plus fréquent rapportée chez 130 patients (soit 90,3%), 40 patients (soit 33,1%) étaient reçus en killip II et 11 en killip III (soit 9,1%). La lésion sous-épicardique était présente à l'admission chez 82 patients (soit 61,2%) et l'onde Q de nécrose chez 30 patients (22,4 %). A l'échocardiographie-Doppler, on notait chez 79 patients (soit 60,3%) une altération modérée de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et chez 7 patients une altération sévère de la FEVG. L'indication de coronarographie la plus fréquente était le syndrome coronarien aigu ST+ retrouvé chez 78 patients (soit 56,5%) suivi de l'infarctus du myocarde (IDM) sans onde Q chez 20 patients (soit 14,5%) et de l'angor d'effort chez 19 patients (13,8%). La voie radiale droite était la plus utilisée (chez 74 patients soit 52,1 % des cas). L'abord fémoral droit était utilisé chez 57 patients (40,1 %). Le désilet 6F était le plus utilisé retrouvé chez 127 patients (soit 90%). Le réseau dominant était droit dans la majorité des cas : 119 patients (soit 85%). On notait 459 lésions chez les patients dont 22 du tronc commun (soit 4,8%). L'IVA était la branche la plus touchée avec 155 lésions (soit 33,8%) suivie de la coronaire droite siège de 116 (soit 25,3%) et de la Cx avec 95 lésions (soit 20,7%). Cinquante-six (56) patients présentaient des lésions de bifurcation soit 38,9%. Concernant l'atteinte tritronculaire, elle était notée chez 64 patients soit 44,8%. Les occlusions chroniques avec un flux TIMI 0 étaient présentes chez 58 patients soit 40,3% avec des calcifications notées chez 21 patients soit 15,4%. S'agissant de l'atteinte du tronc commun, elle était observée chez 22 patients soit 15,3%. L'existence de plus de trois (3) FDRCV chez un patient était significativement corrélé aux lésions tritronculaires ( $p \leq 0,017$ ). Le SCA ST+ avec à l'électrocardiogramme une lésion sous-épicardique et/ou une onde Q de nécrose était significativement corrélé aux lésions d'occlusion chronique ( $p \leq 0,019$ ). La durée moyenne de la procédure d'angioplastie était de 21 minutes. L'angioplastie par prédilatation au ballon suivie de pose de stent était réalisée sur 116 lésions soit 63,04%. Les lésions restantes (68 soit 36,96%) ont été traitées par direct stenting. Au total, 153 stents actifs (soit 83,15%) ont été utilisés contre 31 stents nus (soit 16,85%). Un kissing balloon a été réalisé sur 13 lésions, quatre (4) angioplasties par POT side POT et une angioplastie par POT simple sur 25 lésions. Un succès angiographique (flux TIMI 3) avait été noté dans 92,3% des cas (133 patients). Par contre, un échec avait été enregistré chez 11 patients (soit 7,7%) dont 9 par impossibilité de franchissement d'une occlusion chronique et 2 par choc cardiogénique en per procédure. Les accidents étaient dominés par la dissection coronaire par le guide dans la majorité des cas (chez 5 patients) rapidement résolue par la pose de stent. On retrouvait un cas de décès en per procédure. Concernant les incidents, l'angor retrouvé chez 7 patients était l'incident majeur, suivi de la fibrillation et de la tachycardie ventriculaires respectivement chez 3 et 2 patients.

**CONCLUSION :** L'angioplastie des lésions coronaires complexes est un défi pour la cardiologie interventionnelle. La prise en charge des lésions complexes est actuelle au Sénégal avec des résultats satisfaisants. Il faut cependant améliorer les conditions de pratique pour une meilleure optimisation de nos procédés et résultats.

**Mots clés :** Angioplastie, lésions coronaires complexes, DAKAR