

# LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ACC</b>	: American College of Cardiology
<b>ACFA</b>	: Arythmie complète par fibrillation atriale
<b>ACR</b>	: Arrêt cardio-respiratoire
<b>AHA</b>	: American Heart Association
<b>AOMI</b>	: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
<b>ARA II</b>	: Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
<b>ATC</b>	: Angioplastie transluminale coronaire
<b>ASE</b>	: American society of echocardiography
<b>AVK</b>	: Anti-vitamine K
<b>CD</b>	: Coronaire droite
<b>CEE</b>	: Choc électrique externe
<b>CIV</b>	: Communication inter-ventriculaire
<b>CPBIA</b>	: Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique
<b>CPK</b>	: Créatine-phosphokinase
<b>CPK-MB</b>	: Créatine-phosphokinase MB
<b>ECMO</b>	: Extra-corporel membrane oxygénation
<b>EES</b>	: Entrainement électrosystolique
<b>DAI</b>	: défibrillateur automatique implantable
<b>DES</b>	: Diplôme d'Etudes Spécialisées
<b>DSC</b>	: Débit sanguin coronaire
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>ESC</b>	: European Society of Cardiology
<b>FEVG</b>	: Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
<b>HNF</b>	: Héparine non fractionnée
<b>HBPM</b>	: Héparine de bas poids moléculaire
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle

<b>IEC</b>	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonnance magnétique
<b>IVA</b>	: Interventriculaire antérieure
<b>MAPA</b>	: Mesure ambulatoire de la pression artérielle
<b>ml</b>	: Millilitre
<b>mm</b>	: Millimètre
<b>MVO2</b>	: Consommation d'oxygène
<b>NYHA</b>	: New York Heart Association
<b>NO</b>	: Monoxyde d'azote
<b>OAP</b>	: Oedème aigu du poumon
<b>OR</b>	: Odds Ratio
<b>PAC</b>	: Pontage aorto-coronaire
<b>PAo</b>	: Pression aortique
<b>PCI</b>	: Percutaneous coronary intervention
<b>SAMU</b>	: Service d'aide médicale urgente
<b>SCA ST+</b>	: Syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment de ST
<b>SMUR</b>	: Service mobile d'urgence et de réanimation
<b>STEMI</b>	: ST-segment elevation myocardial infarction
<b>TCA</b>	: Temps de céphaline activée
<b>TIMI</b>	: Thrombolysis in Myocardial Infarction
<b>TP</b>	: Taux de prothrombine
<b>USIC</b>	: Unité de soins intensifs cardiologiques
<b>VG</b>	: Ventricule gauche

# LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1:</b> Vue antérieure du cœur .....	8
<b>Figure 2:</b> Structure de la paroi artérielle coronaire .....	10
<b>Figure 3:</b> Variations cycliques du DSC .....	12
<b>Figure 4:</b> Conséquences de la dérégulation de la circulation coronaire.....	15
<b>Figure 5:</b> Classification des SCA .....	16
<b>Figure 6:</b> Tracé électrocardiographique 12 dérivations .....	20
<b>Figure 7:</b> Cinétique des marqueurs de nécrose myocardique.....	22
<b>Figure 8:</b> Image de coronarographie .....	24
<b>Figure 9:</b> Exemple d'ECG de surface .....	26
<b>Figure 10:</b> Angioplastie par ballon et stent .....	35
<b>Figure 11:</b> Endoprothèses coronaires .....	37
<b>Figure 12:</b> Etapes pour l'implantation d'un stent après prédilatation au ballon	38
<b>Figure 13:</b> Etapes pour l'implantation d'un stent en cas de « direct stenting ».	38
<b>Figure 14:</b> Modes de présentation du patient, composantes du temps d'ischémie et diagramme de sélection de la stratégie de reperfusion.....	43
<b>Figure 15:</b> Temps cibles maximaux en fonction de la sélection de la stratégie de reperfusion chez les patients se présentant via l'EMS ou dans un centre non-PCI .....	44
<b>Figure 16:</b> Salle d'angiographie « INNOVA 3100 GE » de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec – Dakar .....	52
<b>Figure 17:</b> Quelques exemples du matériel utilisé en salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle au CHU Aristide Le Dantec – Dakar... <td>53</td>	53
<b>Figure 18:</b> Catheter-guides utilisés en salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle au CHU Aristide Le Dantec – Dakar .....	53
<b>Figure 19:</b> Répartition des patients selon le genre .....	68

<b>Figure 20:</b> Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	69
<b>Figure 21:</b> Répartition des patients selon l'origine géographique .....	69
<b>Figure 22:</b> Répartition des patients selon le mode de transport .....	71
<b>Figure 23:</b> Tracé électrocardiographique de surface 12 dérivations avec une dérivation D2 long inscrivant une lésion sous épicardique.....	77
<b>Figure 24:</b> Tracé électrocardiographique de surface 12 dérivations inscrivant un courant de lésion sous-épicardique en antérieur étendu.....	78
<b>Figure 25:</b> Répartition des patients selon la thrombolyse .....	80
<b>Figure 26:</b> Répartition des patients selon la voie d'abord.....	81
<b>Figure 27:</b> Répartition des patients selon le nombre de troncs coronaires atteints .....	82
<b>Figure 28:</b> Répartition des patients selon l'artère responsable de l'IDM .....	83
<b>Figure 29:</b> Image de coronarographie .....	84
<b>Figure 30:</b> Image de coronarographie (incidence oblique antérieure droite et crâniale) du réseau gauche mettant en évidence une lésion serrée de l'IVA II et de l'ostium des diagonales 1 et 2 .....	85
<b>Figure 31:</b> Image de coronarographie (incidence oblique, antérieure, gauche et crâniale) du réseau droit illustrant une sténose subocclusive thrombotique de la CD 2.....	85
<b>Figure 32:</b> Répartition des patients selon les modalités de l'angioplastie .....	87
<b>Figure 33:</b> Répartition des patients selon le type de stent.....	88
<b>Figure 34:</b> Résultats de l'angioplastie .....	89
<b>Figure 35:</b> Angioplastie de l'artère interventriculaire antérieure moyenne .....	90
<b>Figure 36:</b> Angioplastie du tronc commun.....	91
<b>Figure 37:</b> Angioplastie du réseau droit .....	91
<b>Figure 38:</b> Répartition des patients selon le suivi à moyen terme (n=54) .....	97
<b>Figure 39:</b> Angioplastie de l'artère coronaire gauche .....	98
<b>Figure 40:</b> Répartition des patients selon le suivi à long terme (n=54) .....	100

# LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I:</b> Différents types d'IDM selon l'ESC 2012 .....	18
<b>Tableau II :</b> Diagnostic topographique de l'infarctus du myocarde .....	21
<b>Tableau III :</b> Classification modifiée des lésions coronaires.....	25
<b>Tableau IV :</b> Facteurs de risque de survenue des resténoses et des thromboses intra-stents .....	40
<b>Tableau V:</b> Traitement de reperfusion des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST .....	45
<b>Tableau VI:</b> Activités du service de cardiologie de l'HALD en 2016, 2017 et 2018 .....	55
<b>Tableau VII:</b> Valeurs usuelles des paramètres biologiques.....	62
<b>Tableau VIII:</b> Répartition des patients selon le mode de prise en charge des frais d'angioplastie .....	70
<b>Tableau IX:</b> Répartition des patients selon les structures d'admission .....	71
<b>Tableau X:</b> Répartition des patients selon le délai de réalisation de l'électrocardiogramme par rapport au début de la douleur .....	72
<b>Tableau XI:</b> Répartition des patients selon le délai de réalisation de l'ECG et l'admission dans le service de cardiologie .....	73
<b>Tableau XII:</b> Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire .....	73
<b>Tableau XIII:</b> Répartition des antécédents coronaires et athéromateux.....	74
<b>Tableau XIV:</b> Répartition des patients selon les symptômes à l'admission.....	75
<b>Tableau XV:</b> Répartition des patients selon le stade de Killip .....	76
<b>Tableau XVI:</b> Répartition des patients selon le territoire atteint.....	76
<b>Tableau XVII:</b> Résultats de l'écho-Doppler cardiaque transthoracique .....	80
<b>Tableau XVIII:</b> Répartition des patients selon le degré d'obstruction coronaire .....	83

<b>Tableau XIX:</b> Répartition des patients selon le flux TIMI .....	84
<b>Tableau XX:</b> Répartition des patients selon la sévérité des lésions.....	86
<b>Tableau XXI:</b> Répartition des patients selon la technique utilisée .....	87
<b>Tableau XXII:</b> Répartition des patients selon le nombre de stent implanté.....	88
<b>Tableau XXIII:</b> Répartition des patients selon le flux TIMI en fin de procédure .....	89
<b>Tableau XXIV:</b> Résultats de l'angioplastie en fonction du type et de la sévérité des lésions.....	90
<b>Tableau XXV:</b> Complications per-procédure .....	93
<b>Tableau XXVI:</b> Répartition des complications selon le territoire électrocardiographique, l'artère coupable et la sévérité des lésions .....	94
<b>Tableau XXVII:</b> Récapitulatif des médicaments utilisés en traitement anti-angineux et adjuvant après angioplastie.....	95
<b>Tableau XXVIII:</b> Caractéristiques du patient décédé .....	96
<b>Tableau XXIX:</b> Caractéristiques du patient ayant fait la resténose.....	98
<b>Tableau XXX:</b> Récapitulation des éléments de suivi à court terme. ....	99
<b>Tableau XXXI :</b> Récapitulation des éléments de suivi à long terme.....	101
<b>Tableau XXXII:</b> Score de Blush myocardique selon Van't Hof.....	114

# TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION .....	1
PREMIERE PARTIE .....	4
I-HISTORIQUE ET EPIDEMIOLOGIE .....	5
II - ANATOMIE DES ARTERES CORONAIRES .....	6
II.1- Artère coronaire gauche .....	6
II.2- Artère coronaire droite .....	7
III - STRUCTURE DE LA PAROI ARTERIELLE CORONAIRE.....	9
III.1 - Intima .....	9
III.2 - Média.....	9
III.3 - Adventice .....	9
IV - PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONARIENNE .....	10
IV.1 - Besoins en oxygène du myocarde .....	10
IV.2 - Déterminants et régulation du DSC .....	11
IV.3 - Notion de réserve coronaire.....	13
V -INSUFFISANCE CORONARIENNE.....	13
V.1 - Définition .....	13
V.2 - Physiopathologie de l'insuffisance coronaire .....	14
V.3 - Classification de l'insuffisance coronaire.....	16
VI.SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC SUS-DECALAGE PERSISTANT DU SEGMENT ST (SCA ST+) .....	17
VI.1. Définition .....	17
VI.2. Classification universelle de l'infarctus du myocarde : .....	17
VI.3. Diagnostic .....	18
VI.3.1. Diagnostic positif .....	18
VI.3.1.1 Signes cliniques.....	18
VI.3.1.2 Signes paracliniques .....	19
VI.3.2 Diagnostic différentiel.....	25

VI.3.3 Diagnostic étiologique .....	27
VI.3.3.1. Athérosclérose coronaire : .....	27
VI.3.3.2. Autres causes : .....	28
VI.4. Complications .....	29
VI.4.1. Complications précoces .....	29
VI.4.2. Complications tardives.....	30
VI.5. Pronostic.....	30
VII - PRISE EN CHARGE .....	30
VII.1 - Buts du traitement.....	30
VII.2 - Moyens .....	30
VII.2.1 - Mesures hygiéno-diététiques.....	30
VII.2.2 - Moyens médicaux.....	31
VII.2.2.1- Les thrombolytiques .....	31
VII.2.2.2- Les anti-thrombotiques.....	32
VII.2.2.3- Les anti-ischémiques .....	33
VII.2.2.4- Les hypolipémiants.....	34
VII.2.2.5- Les traitements adjutants .....	34
VII.2.3- Moyens instrumentaux .....	34
VII.2.3.1- L'angioplastie coronaire transluminale .....	34
VII.2.3.2- Autres moyens instrumentaux .....	41
VII.2.4- Moyens chirurgicaux.....	42
VII.2.4.1- Le pontage aorto-coronaire .....	42
VII.2.4.2- Autres moyens chirurgicaux.....	42
VII.3- Indications .....	42
VII.3.1. Prise en charge commune .....	42
VII.3.2. Stratégie de reperfusion .....	42
VII.3.3. Rôle des filières de soins .....	46
VII.3.4. Autres thérapeutiques adjutantes .....	47

VII.3.5 - Traitement des complications.....	47
<b>VIII - PREVENTION.....</b>	<b>48</b>
VIII.1 - Prévention primaire.....	48
VIII.2 - Prévention secondaire .....	48
VIII.3 - Prévention tertiaire .....	48
<b>DEUXIEME PARTIE.....</b>	<b>49</b>
I - METHODOLOGIE .....	50
I.1 - Cadre de l'étude.....	50
I.2 - Patients et méthodes .....	55
I.2.1 - Type d'étude .....	55
I.2.2 - Période d'étude .....	56
I.2.3 - Population d'étude .....	56
I.2.4 - Procédure de recueil de données .....	56
I.2.5 - Protocole de l'étude .....	57
I.2.6 - Paramètres étudiés .....	58
I.2.7 Analyses statistiques .....	66
<b>RESULTATS .....</b>	<b>67</b>
I.DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES .....	68
I.1 Répartition des patients selon le genre .....	68
I.2. Répartition des patients selon l'âge .....	68
I.3. Répartition des patients selon l'origine géographique.....	69
I.4. Répartition des patients selon le mode de prise en charge des frais d'angioplastie .....	70
II. REPARTITION DES PATIENTS SELON LES STRUCTURES DE REFERENCE, LE MODE DE TRANSPORT ET LES DELAIS D'ADMISSION.....	70
II.1. Répartition des patients selon les structures de référence .....	70
II.2. Répartition des patients selon le mode de transport .....	71

II.3. Répartition des patients selon les délais .....	71
III. FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE .....	73
IV. ANTECEDENTS DE MALADIE CORONAIRE ET ATHEROMATEUSE .....	74
V. DONNEES CLINIQUES .....	74
VI. DONNEES PARACLINIQUES .....	76
VII. THROMBOLYSE .....	80
VIII. DONNEES DE LA CORONAROGRAPHIE .....	81
VIII.1. Environnement pharmacologique .....	81
VIII.2. Voies d'abord .....	81
VIII.3. Lésions observées .....	82
IX. DONNEES DE L'ANGIOPLASTIE .....	86
IX.1. Techniques d'angioplastie.....	86
IX.2. Résultats de l'angioplastie .....	89
IX.3. Durée moyenne de la procédure, Dosimétrie et Produit de contraste.....	92
IX.4. Coût de la procédure .....	92
IX.5. Complications per procédure .....	92
X. TRAITEMENT MEDICAMENTEUX ADJUVANT.....	95
XI. EVOLUTION.....	95
<b>COMMENTAIRES .....</b>	<b>102</b>
I. LIMITES DE L'ETUDE.....	103
II. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES .....	103
II.1. Le genre .....	103
II.2. L'âge .....	103
II.3. Le mode de prise en charge .....	104
III. MODE DE TRANSPORT ET DELAI D'ADMISSION .....	104
III.1. Mode de transport.....	104
III.2. Délais d'admission .....	104

<b>IV. FACTEURS DU RISQUE CARDIO-VASCULAIRE.....</b>	105
<b>IV.1. La sédentarité .....</b>	105
<b>IV.2. L'obésité.....</b>	105
<b>IV.3. Le tabagisme .....</b>	106
<b>IV.4. La dyslipidémie .....</b>	106
<b>IV.5. La ménopause.....</b>	106
<b>IV.6. L'hypertension artérielle .....</b>	107
<b>IV.7. Le diabète .....</b>	107
<b>IV.8. Les antécédents cardio-vasculaires .....</b>	107
<b>V. DONNEES CLINIQUES .....</b>	108
<b>V.1. Les symptômes .....</b>	108
<b>V.2. L'examen physique .....</b>	108
<b>VI. DONNEES PARACLINIQUES .....</b>	108
<b>VI.1. La biologie .....</b>	108
<b>VI.2. L'électrocardiogramme .....</b>	109
<b>VII. DONNEES DE LA CORONAROGRAPHIE .....</b>	110
<b>VII.1. Voie d'abord .....</b>	110
<b>VII.2. Lésions coronaires .....</b>	110
<b>VIII. DONNEES DE L'ANGIOPLASTIE .....</b>	111
<b>VIII.1. Modalités de l'angioplastie .....</b>	111
<b>VIII.2. L'implantation de stent.....</b>	112
<b>VIII.3. Résultats de l'angioplastie.....</b>	113
<b>VIII.3.1. Résultats immédiats.....</b>	113
<b>VIII.3.2. Résultats du suivi.....</b>	114
<b>CONCLUSION.....</b>	115
<b>RECOMMANDATIONS.....</b>	121
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	122
<b>ANNEXES</b>	

# **INTRODUCTION**

La maladie coronaire est consécutive à une diminution du flux sanguin dans les artères coronaires. Elle est due à des lésions athéro-sclérotiques dans la majorité des cas. Elle représente une cause majeure de mortalité cardiovasculaire (17,1 millions de décès chaque année dans le monde selon l'Organisation mondiale de la Santé [118]). Longtemps considérée comme rarissime au sein des populations noires d'Afrique, elle a connu une progression régulière avec l'occidentalisation du mode de vie et l'influence des facteurs de risque cardiovasculaire. Sa prévalence doublera probablement en 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% [74,98].

Les syndromes coronariens aigus (SCA) avec sus-décalage du segment ST (ou infarctus du myocarde) représentent la forme grave de la pathologie car il existe une thrombose coronaire occlusive responsable d'une nécrose myocardique. Au Sénégal, la prévalence hospitalière des syndromes coronariens aigus est passée de 4,05% en 2006 à 7,61% en 2009 [43].

La reperfusion myocardique représente la pierre angulaire du traitement de l'infarctus du myocarde (IDM). La rapidité et l'efficacité de cette reperfusion sont les 2 facteurs qui conditionnent la morbi-mortalité immédiate et à long terme. Tout l'enjeu est donc de recanaliser l'artère coupable et de reperfuser le myocarde qui en dépend dans les plus brefs délais [57]. De nos jours, 2 stratégies de reperfusion sont possibles : la thrombolyse intraveineuse et l'angioplastie transcutanée coronaire (ATC) [52]. Dans la littérature internationale, l'ATC a démontré sa supériorité par rapport à la fibrinolyse intraveineuse avec notamment une mortalité précoce et tardive moindre ainsi qu'une meilleure survie sans évènement cardiaque majeur (MACE).

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.

Notre étude s'est intéressée à l'analyse des SCA avec sus-décalage persistant du segment ST hospitalisés au service de Cardiologie du CHU Ledantec et qui avaient bénéficié d'une angioplastie comme méthode de reperfusion.

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer l'angioplastie au cours des SCA avec sus-décalage persistant du segment ST.

Les objectifs spécifiques étaient :

- Décrire les aspects socio-démographiques, cliniques et paracliniques des patients bénéficiant d'une angioplastie ;
- Décrire les caractéristiques des lésions coronaires observées ;
- Décrire les aspects techniques de cette intervention transcutanée
- Rapporter les résultats immédiats, à court et à long terme.

# **PREMIERE PARTIE**

## I – HISTORIQUE ET EPIDEMIOLOGIE

Les maladies cardio-vasculaires sont des affections graves qui ont subi des évolutions continues au cours de ces cinquante dernières années. Depuis la seconde guerre mondiale jusqu’aux années 2000, ces affections ont été la première cause de mortalité avec 12,2% de l’ensemble des décès [18]. C’est à partir de 2004 que les cancers sont venus occuper la première place en termes de mortalité [28].

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 [28]. Alors qu’en Afrique, où la réalité des maladies cardio-vasculaires est plus que jamais prouvée, nous ne disposons que de peu de données épidémiologiques sur les affections coronariennes. L’étude CORONAFRIC, première étude prospective multicentrique menée dans 16 centres hospitaliers de 13 pays africains (1988-1989), retrouvait une prévalence de la maladie coronaire de 3,17% [43, 97]. Au Sénégal, la prévalence hospitalière des syndromes coronariens aigus est passée de 4,05% en 2006 à 7,61% en 2009 et à 4,05 en 2014 [43, 65]. En 2011, l’étude transversale menée à Saint-Louis en population générale retrouvait une prévalence des coronaropathies de 9,9% [22]. Les projections de l’OMS en 2030 prédisent que la prévalence de la maladie coronaire par IDM sera dédoublée et deviendra la 1ère cause mortalité en Afrique devançant ainsi les maladies transmissibles et les carences alimentaires [67].

L’étude INTERHEART menée dans 52 pays a rompu avec la notion de gradient géographique et d’inhomogénéité des coronaropathies au niveau mondial. Elle place les cinq continents sur le même pied d’égalité en termes de

risque cardio-vasculaire [95]. Des efforts de recherche considérables ont été menés pour l'identification et l'évaluation de nouveaux facteurs de risque ; le plus récemment reconnu étant l'élévation de l'homocystéine sérique [105].

Le traitement de l'insuffisance coronarienne, quant à lui, a connu une révolution durant les dernières décennies. C'est à la suite de mise en œuvre de la 1ère angioplastie par ballon intracoronaire par Gruntzig en 1977 que la cardiologie interventionnelle a vu une progression exponentielle [78]. C'est ainsi que sont nés dans les années 80 les premiers stents nus (BMS ; Bare Metal Stent), ressorts métalliques à maille permettant la désocclusion in situ de l'artère coupable. En 2001, ont été introduits les 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 [78]. 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) [75].

## II - ANATOMIE DES ARTERES CORONAIRES

Les artères coronaires, dont le nom vient de leur disposition en couronne autour du cœur, sont des artères recouvrant la surface du cœur, permettant de vasculariser et par conséquent de nourrir le muscle cardiaque ou myocarde. On distingue l'artère coronaire gauche et l'artère coronaire droite naissant dans les sinus aortiques (sinus de valsalva) à la base de l'aorte initiale [111] (Figure 1).

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

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

- ❖ **une artère inter-ventriculaire antérieure (IVA)** qui descend dans le sillon inter-ventriculaire antérieur. Elle donne plusieurs artères septales antérieures qui pénètrent dans le septum inter-ventriculaire vascularisant

les 2/3 supérieurs du septum et notamment les branches du His. De cette artère naissent aussi plusieurs artères diagonales en regard du ventricule gauche.

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

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

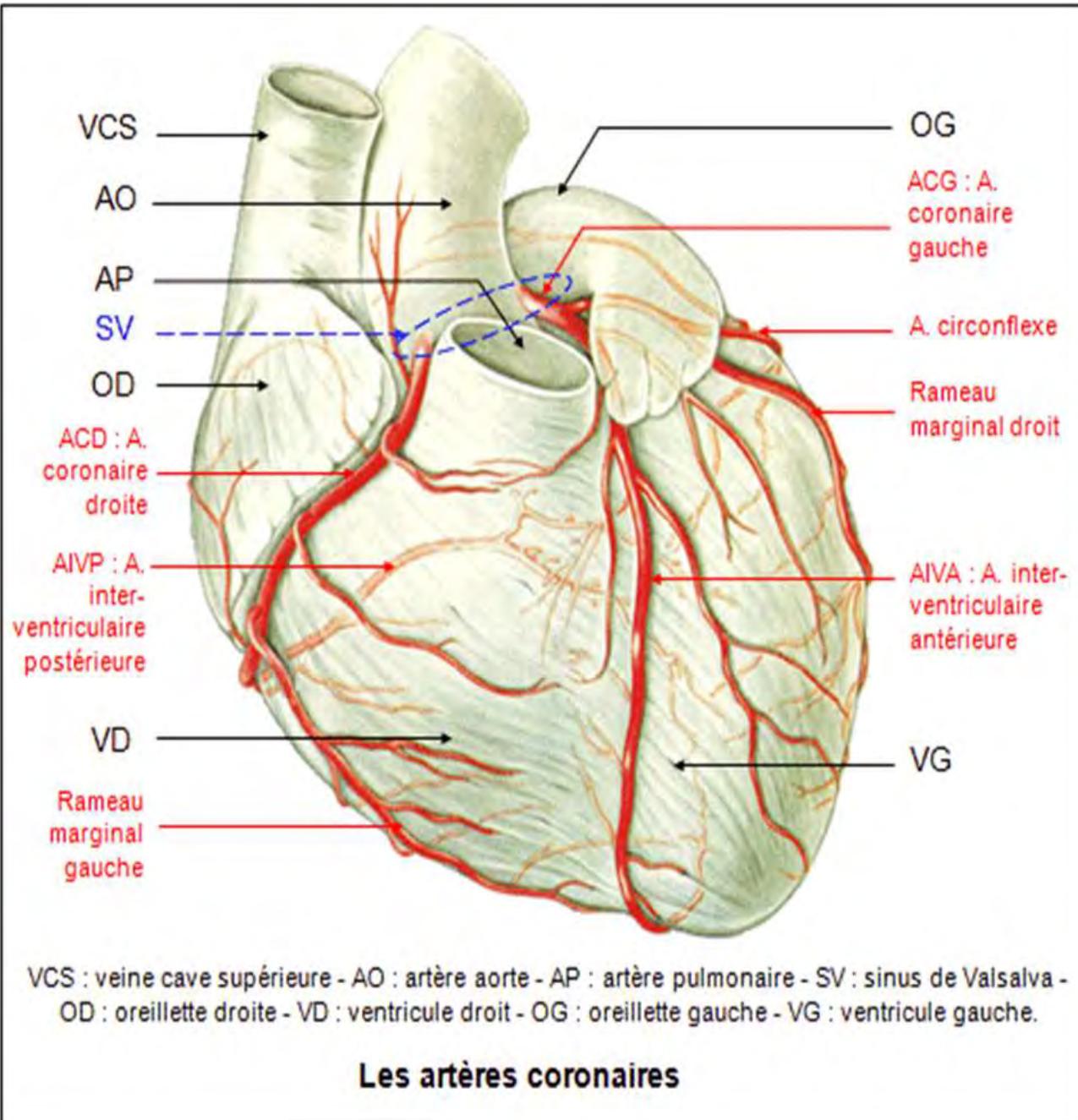
Elle dessine une lettre « C » dans le sillon auriculo-ventriculaire antérieur. On lui distingue globalement un premier segment horizontal, un deuxième segment vertical et un troisième segment horizontal. Elle se divise à la partie inférieure du cœur en **artère inter-ventriculaire postérieure (IVP)**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

L'artère coronaire droite donne également plusieurs branches collatérales :

- artère infundibulaire droite vascularisant les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire ;
- artère atriale droite antérieure vascularisant la face antérieure de l'atrium droit et le septum inter-atrial avec le nœud sino-atrial ;
- artère atriale du bord droit ;
- artère atriale droite postérieure
- artère marginale droite ;
- 4 à 5 branches ventriculaires antérieures ;
- 7 à 12 artères septales postérieures [37,41].

L'artère coronaire droite permet d'amener le sang vers :

- le tiers postérieur du septum inter-ventriculaire
- le nœud sinusal ;
- le nœud auriculo-ventriculaire ;
- le tronc du faisceau de His [37,41].



**Figure 1:** Vue antérieure du cœur [111]

### **III - STRUCTURE DE LA PAROI ARTERIELLE CORONAIRE**

Les artères coronaires répondent comme toutes les autres artères à un modèle commun d'organisation. Leur paroi est constituée de trois tuniques (Figure 2) qui sont de l'intérieur vers l'extérieur : l'intima, la média et l'avventice [41].

#### **III.1 - Intima**

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

- une couche unique de cellules endothéliales
- une couche de tissu conjonctif fibro-élastique ;
- une lame de fibre élastique (la limitante élastique interne) ;
- un coussinet intimal formé de cellules musculaires lisses et de macrophages. [41].

#### **III.2 - Média**

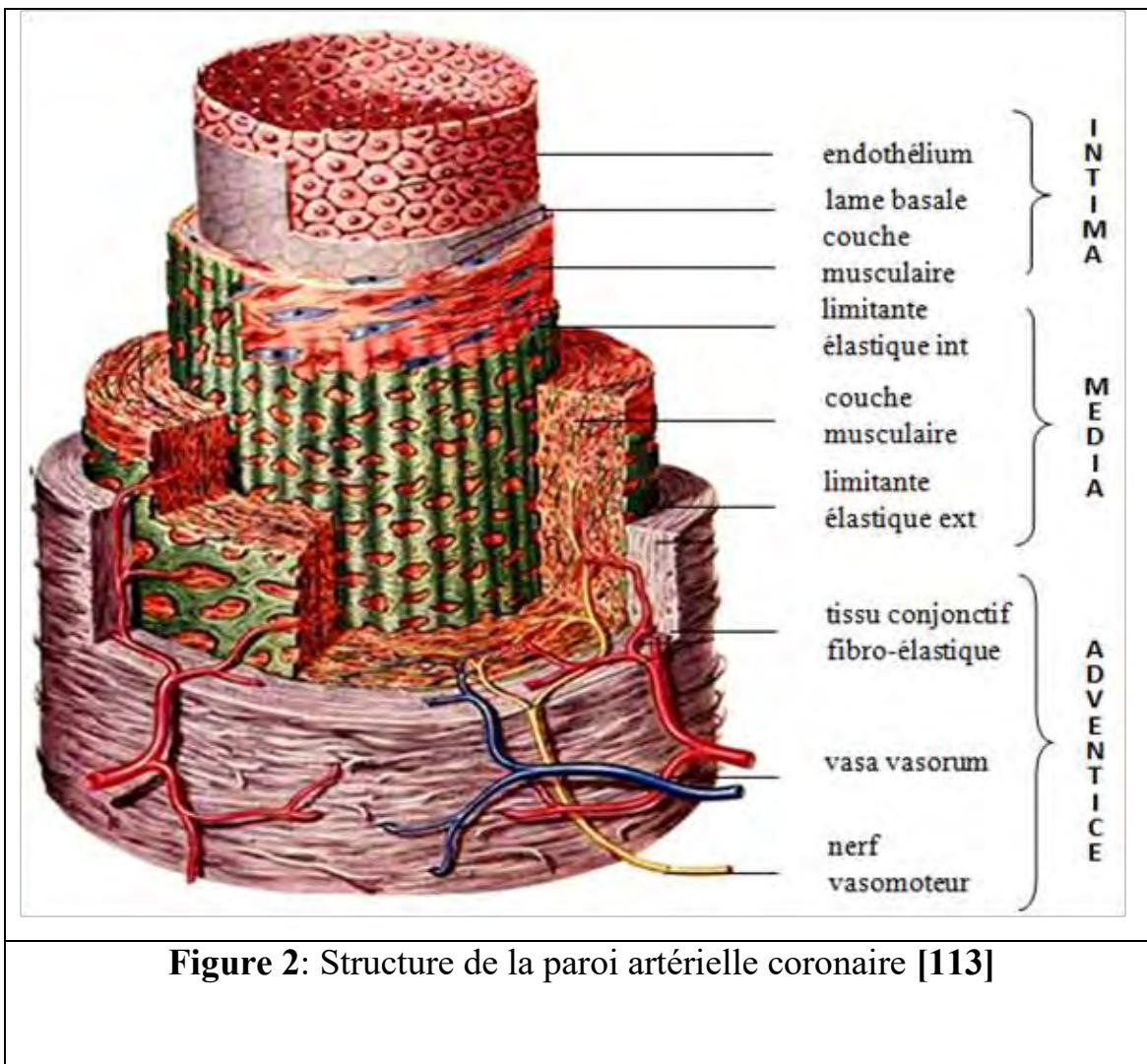
C'est la tunique moyenne. Elle est la plus épaisse et est constituée de :

- cellules musculaires lisses empilées de façon concentrique en couches appelées unités lamellaires. Chaque unité lamellaire est composée de cellules musculaires lisses entourées d'une matrice extra cellulaire.
- une lame d'élastine, la limitante élastique externe qui sépare la média de l'avventice [16,59].

#### **III.3 - Adventice**

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

- un tissu conjonctif peu organisé riche en collagène et en fibres élastiques
- une enveloppe qui assure l'ancrage des artères aux structures avoisinantes
- le vasa vasorum qui a un rôle nourricier pour l'avventice et la partie externe de la média
- un réseau de nerfs vasomoteurs non myélinisés
- parfois des fibres musculaires lisses longitudinales [59].



**Figure 2: Structure de la paroi artérielle coronaire [113]**

## IV - PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONARIENNE

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

### IV.1 - Besoins en oxygène du myocarde

Le paramètre essentiel à considérer en matière de métabolisme myocardique est la consommation d'oxygène (MVO<sub>2</sub>). Cette dernière est proportionnelle au débit sanguin coronarien (DSC) et à la différence entre le contenu artériel coronarien en oxygène et le contenu veineux coronarien en oxygène (AO<sub>2</sub> – VO<sub>2</sub>) [100].

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

Le sang entrant dans le système coronaire est riche en oxygène ; au cours de son passage, il est totalement désaturé. Cela revient à dire que la fourniture d'oxygène au myocarde est directement dépendante du DSC car l'extraction d'oxygène de base est **maximale [100]**.

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

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

A l'état basal, l'extraction en oxygène est déjà maximale : la saturation du sang veineux est de 20 à 30 %. Au repos, le myocarde consomme environ 8 à 10 litres d' $O_2$  /min/100 gr de muscle. Or, au cours d'un effort important, la  $MVO_2$  peut être multipliée par 5 à 6, voire davantage. L'apport supplémentaire en  $O_2$  ne pourra alors être effectué que grâce à une augmentation du DSC [100].

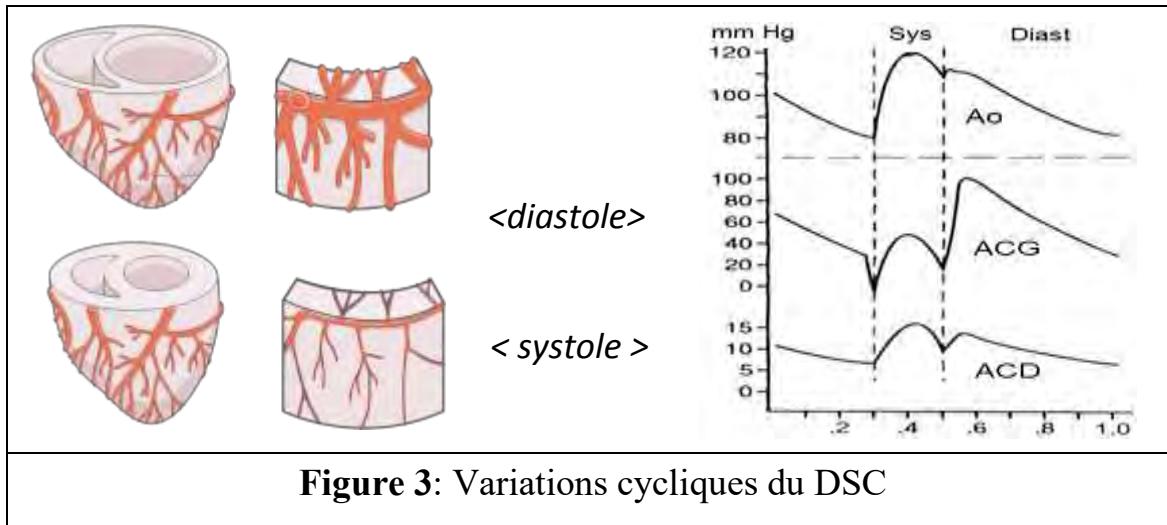
Dans des conditions normales, aussi bien au repos qu'à l'effort, existe un équilibre parfait entre les besoins en oxygène du muscle cardiaque et les apports.

#### **IV.2 - Déterminants et régulation du DSC**

##### **❖ Le cycle cardiaque**

Le DSC répond à des variations cycliques suivant le temps de révolution cardiaque : les artères coronaires sont écrasées en systole par le muscle cardiaque alors qu'en diastole leur diamètre atteint son maximum (Figure 3).

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



**Figure 3:** Variations cycliques du DSC

#### ❖ **La pression aortique (PAo)**

La PAo favorise la progression du sang dans le réseau coronarien. En ce qui concerne l'artère coronaire gauche, il s'agit surtout de la PAo diastolique. Mais, une augmentation importante de la PAo provoque une élévation de la MVO<sub>2</sub> (majoration de la post-charge ventriculaire) qui contribue tout autant que l'augmentation de la PAo diastolique à l'élévation du DSC pour répondre à cette consommation accrue d'O<sub>2</sub>.

#### ❖ **Le métabolisme myocardique**

Toute augmentation du métabolisme myocardique entraîne une vasodilatation coronarienne et donc une élévation du DSC. Si la demande métabolique reste stable et si la PAo moyenne varie entre 70 et 130 mmHg, le DSC restera stable : c'est l'autorégulation coronarienne [100].

#### ❖ **Les échanges gazeux**

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

#### ❖ **Le contrôle neurologique du DSC**

La stimulation parasympathique par l'intermédiaire du nerf vague provoque une vasodilatation coronaire distale. La stimulation du sympathique produit des effets variables suivant qu'elle intéresse les récepteurs α, ou les

récepteurs  $\beta$ . Lorsqu'elle concerne les récepteurs  $\alpha$ , elle provoque une vasoconstriction coronaire proximale et distale avec diminution du DSC. Par contre, lorsqu'elle touche les récepteurs  $\beta$ , elle entraîne une vasodilatation coronaire distale avec augmentation du DSC.

#### ❖ La vasomotricité des artérioles coronaires

Elles se dilatent en réponse à l'augmentation de la demande. La pression partielle d'oxygène tissulaire pourrait être à l'origine de cette vasodilatation. L'augmentation du débit qui résulte d'une vasodilatation artériolaire est accompagnée d'une dilatation des gros troncs coronaires qui a pour effet d'éviter une trop importante accélération de la vitesse du sang intra-coronaire. Cette vasodilatation des gros troncs coronaires dite « dépendante du flux » est médiée par le monoxyde d'azote (NO) [100].

#### IV.3 - Notion de réserve coronaire

La circulation coronaire a une particularité : la pression partielle en O<sub>2</sub> dans le sang veineux coronaire est très faible et l'extraction de l'O<sub>2</sub> par le myocarde est pratiquement maximale. Aussi, une augmentation de l'apport d'O<sub>2</sub> ne peut pas se faire par une augmentation de son extraction par les tissus myocardiques et nécessite une augmentation du débit sanguin (la circulation coronaire consomme le maximum d'O<sub>2</sub>, mais fait le moins de réserve) [100].

La notion de réserve coronaire exprime la marge des besoins du myocarde qui peuvent être assurés au-delà de la valeur de repos, avant que n'apparaisse l'ischémie métabolique responsable de la douleur. Elle est toujours la même chez un sujet donné tant que l'angor reste stable. Elle est fonction du degré de la sténose coronaire.

### V -INSUFFISANCE CORONARIENNE

#### V.1 - Définition

Définie comme une insuffisance d'oxygénéation du myocarde par déséquilibre entre les besoins et les apports le plus souvent secondaire à une

atteinte athéroscléreuse des artères coronaires, l'insuffisance coronarienne est à l'origine d'une souffrance cellulaire réalisant une ischémie myocardique [100].

## V.2 - Physiopathologie de l'insuffisance coronaire

La résultante de la dérégulation de la circulation coronaire est l'ischémie myocardique. Celle-ci est définie par la fourniture insuffisante d'oxygène et de nutriments à une partie du myocarde [100]. Elle résulte du déséquilibre entre besoins et apports qui peut être la conséquence :

- ❖ d'une réduction brutale des apports donc du DSC sans modification des besoins : c'est l'insuffisance coronaire primaire à l'origine de l'angor dit **primaire** ; cas de :

- **Athérome >> forme sténotique**
- **Spasme coronaire >> forme spastique**
- **Thrombus >> forme thrombotique**
- **Anémie sévère**

- ❖ ou d'une augmentation disproportionnée des besoins sans adaptation de la circulation coronaire (donc des apports) : c'est l'insuffisance coronaire **secondaire** à l'origine de l'angor dit **secondaire** ; cas de :

- **Troubles du rythme**
- **Rétrécissement aortique et la Cardiomyopathie hypertrophique**
- **Hyperthyroïdie**

Les deux mécanismes peuvent cependant coexister dans une forme mixte ou appelée encore **intriquée**. Dans ces 2 circonstances, le métabolisme myocardique, normalement et exclusivement aérobie, devient anaérobie et une série d'anomalies s'enchaînent en une véritable cascade : la « **cascade ischémique** » [101] (Figure 4) avec des perturbations d'ordre :

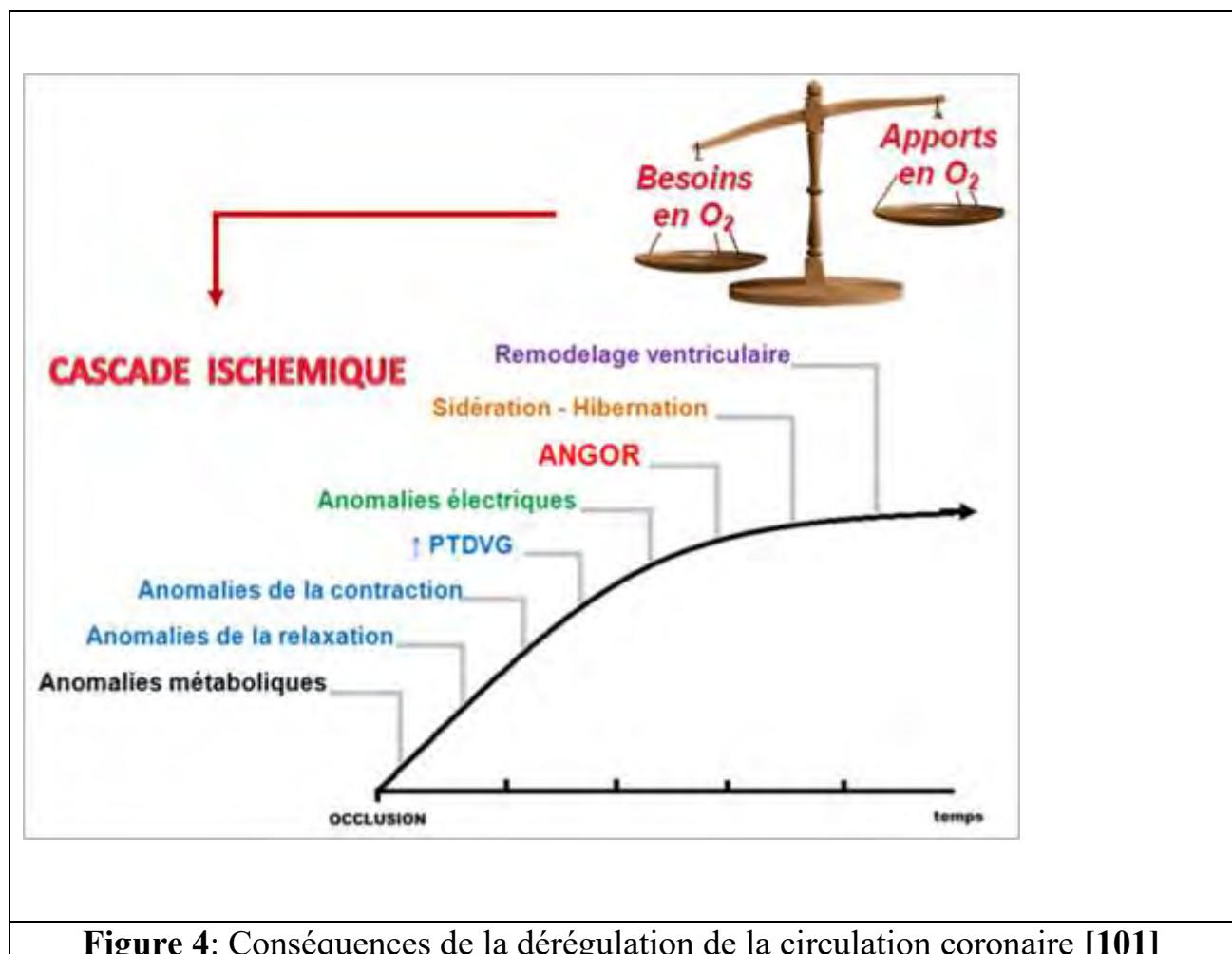
- 1- Métaboliques : production de lactates par les myocytes, acidification et déséquilibre ionique avec dysfonctionnement des canaux ioniques.

**2- Hémodynamiques** : altération de la relaxation du VG et augmentation de la pression télodiastolique qui contribue à la difficulté de perfusion du sous-endocarde puis effondrement de la contractilité de la zone d'ischémie.

**3- Electriques** : modification du sens de la repolarisation avec sus ou sous décalage du segment ST.

**4- Cliniques** : douleurs angineuses et troubles du rythme peuvent survenir.

Enfin, il faut signaler que les conséquences de l'ischémie sur le myocarde sont fonction de l'importance et de la durée de celle-ci et peuvent aller de la simple complication à la plus handicapante, notamment la constitution du remodelage ventriculaire [34] à l'origine d'une insuffisance cardiaque (véritable tournant dans la vie du patient cardiaque), voire même à la plus fatale : la mort subite ; notamment par des troubles du rythme graves et d'installation inopinée.

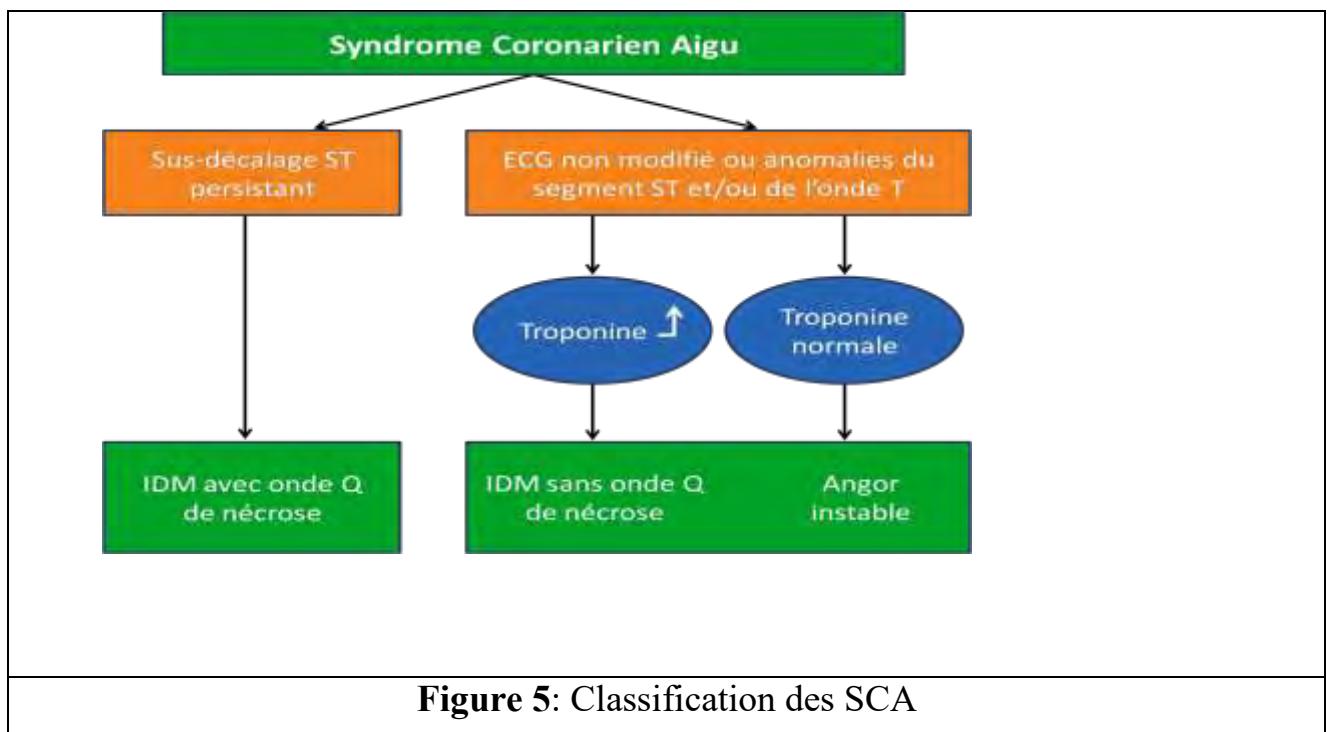


**Figure 4:** Conséquences de la dérégulation de la circulation coronaire [101]

### V.3 - Classification de l'insuffisance coronaire

L'ischémie myocardique correspond à une insuffisance coronarienne pouvant être aiguë ou chronique. Le mode évolutif de cette affection va permettre de classer les coronaropathies en deux groupes nosologiques : l'angor stable des insuffisances coronariennes chroniques et les syndromes coronariens aigus (SCA). Les manifestations électriques et biologiques de ces derniers sous-tendent leur classification en trois entités [45] (Figure 5) :

- SCA avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST+) et élévation des troponines ; témoin d'une nécrose myocardique. C'est « l'infarctus du myocarde avec ondes Q de nécrose ».
- SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST-), avec élévation des troponines et destruction myocardique, dénommé « infarctus du myocarde sans onde Q de nécrose ».
- SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST-) à troponine normale, dénommé « angor instable ».



## **VI. SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC SUS-DECALAGE PERSISTANT DU SEGMENT ST (SCA ST+)**

### **VI.1. Définition**

Le terme infarctus aigu du myocarde (IDM) doit être utilisé lorsqu'il existe des preuves de nécrose myocardique dans un contexte clinique d'une ischémie myocardique aiguë [96]. Dans ces conditions la détection d'une élévation et/ou baisse d'un biomarqueur cardiaque (de préférence la troponine cardiaque TNc) avec au moins une valeur au-dessus du 99e percentile de la limite supérieure de référence (LSR) est nécessaire avec au moins l'un des éléments suivants :

- Symptômes d'ischémie ;
- Nouvelles (ou présumées nouvelles) modifications significatives du segment ST ou de l'onde T ou un nouveau bloc de branche gauche ;
- Apparition d'ondes Q pathologiques à l'ECG ;
- A l'imagerie, preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale ;
- Identification d'un thrombus intra coronaire par angiographie ou autopsie.

### **VI.2. Classification universelle de l'infarctus du myocarde :**

Cette classification, selon le mécanisme, est proposée par les sociétés savantes internationales (European Society of Cardiology ESC, American College of Cardiology ACC et American Heart Association AHA) [96].

- ❖ **Type 1 : IDM spontané**
- ❖ **Type 2 : IDM secondaire**
- ❖ **Type 3 : IDM suivi de décès lorsque les valeurs des biomarqueurs ne sont pas disponibles**
- ❖ **Type 4a : IDM associé à une angioplastie**
- ❖ **Type 4b : IDM associé avec une thrombose de stent**
- ❖ **Type 5 : IDM associé à un pontage coronaire**

**Tableau I:** Différents types d'IDM selon l'ESC 2012 [96]

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

## VI.3. Diagnostic

### VI.3.1. Diagnostic positif

Le diagnostic positif repose sur la notion de douleur thoracique et l'électrocardiogramme (ECG), puis sur la mise en évidence des marqueurs plasmatiques de nécrose myocardique [13].

#### VI.3.1.1 Signes cliniques

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

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

### ❖ Signes fonctionnels

La douleur en est le maître symptôme. Typiquement, il s'agit d'une douleur rétrosternale, en barre, constrictive en étau, à irradiations multiples vers le cou, la mâchoire, la nuque, les épaules, les bras, les poignets, parfois dans le dos. Elle est prolongée au-delà de 30 minutes et peut persister plusieurs heures, survient au repos ou à l'effort, de façon inaugurale ou compliquant un angor connu. Elle est résistante à la trinitrine et cède aux morphiniques [05,11].

Cependant, le tableau n'est pas toujours aussi complet ou aussi simple ; la douleur peut manquer et il faut alors évoquer le diagnostic devant une dyspnée, un malaise, des vomissements ou des épigastralgies.

### ❖ Signes généraux

- Une chute tensionnelle retardée par rapport à la douleur, pouvant atteindre 30 à 40 mm Hg. Elle est de nature vagale et peut durer tout le premier mois de l'évolution ;
- Une fièvre apparaissant vers la 24ème heure, en moyenne à 38°5. Elle est plus ou moins proportionnelle à l'étendue de la nécrose et persiste pendant plusieurs jours [05,11].

### ❖ Signes physiques

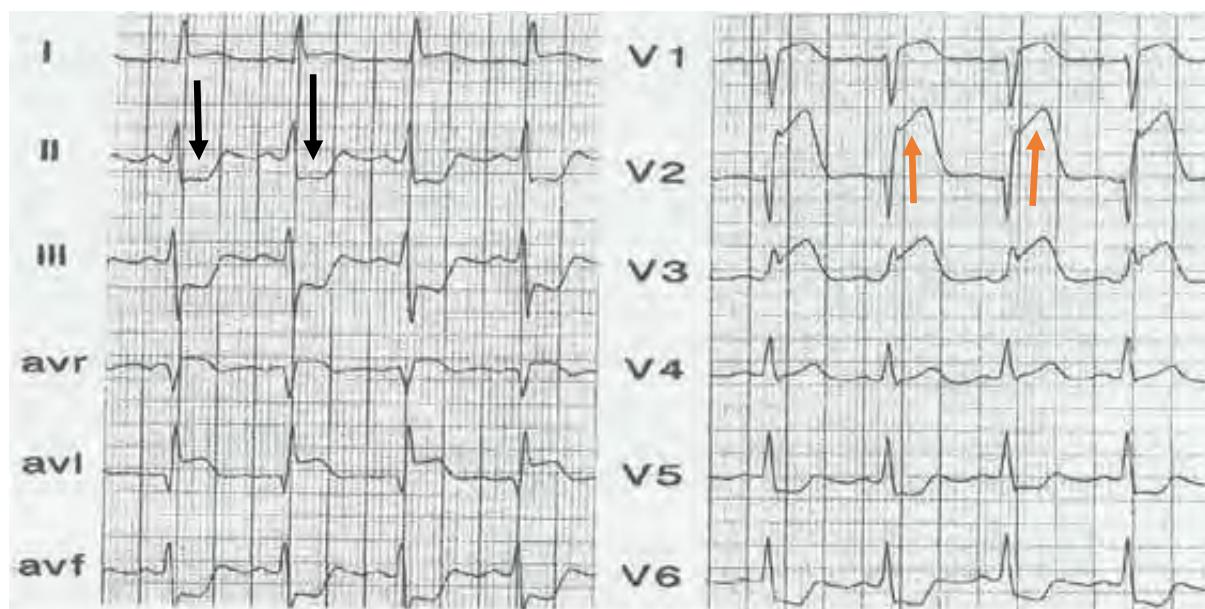
L'examen physique est pauvre. Il va rechercher une tachycardie régulière modérée, un assourdissement des bruits du cœur, un quatrième bruit pré systolique, un frottement péricardique très fugace entre le deuxième et le troisième jour et des signes de complications : signes d'insuffisance cardiaque gauche.

#### V.3.1.2 Signes paracliniques

##### ❖ Electrocardiogramme

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

Trois ordres de signes s'associent et se succèdent à la phase aiguë d'un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage persistant du segment ST : l'ischémie, la lésion et la nécrose [38].



**Figure 6:** Tracé électrocardiographique 12 dérivations montrant un sus-décalage du segment ST (flèche rouge) de V1 à V3 et en D1 et aVL avec image en miroir (flèche noire) en D2, D3 et aVF [CHU Aristide Le Dantec].

Les signes électrocardiographiques sont caractéristiques de par leur systématisation et l'existence d'image en miroir [38].

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

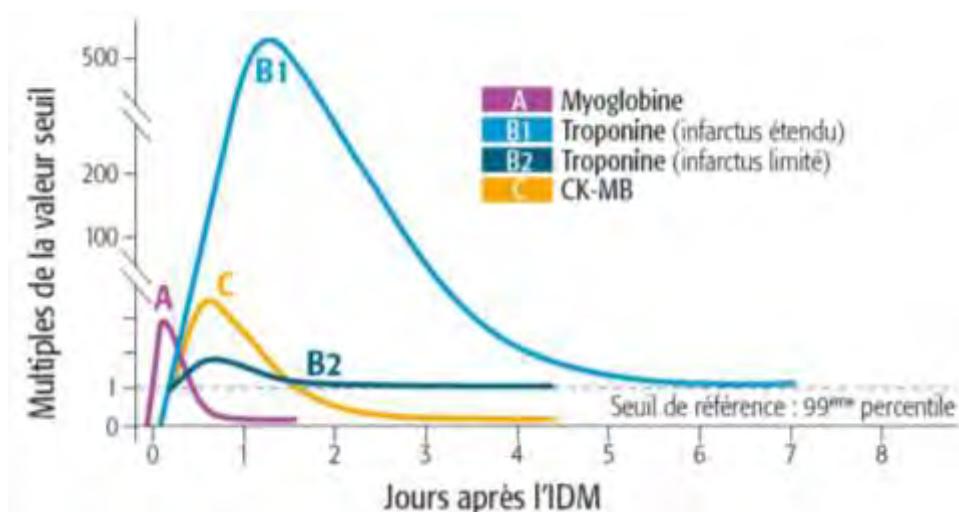
**Tableau II : Diagnostic topographique de l'infarctus du myocarde [38]**

Dérivations ECG	Territoires électriques	Artère coronaire responsable
<b>V1 à V3</b>	Antéro-septal	IVA moyenne (avant la première diagonale)
<b>V3 et V4</b>	Apical	IVA moyenne (après la première diagonale)
<b>V1 à V4 ou V5</b>	Antéro-septo-apical	IVA moyenne
<b>D1 et Avl</b>	Latéral haut	IVA (première diagonale) ou Circonflexe
<b>V5 et V6</b>	Latéral bas	Circonflexe ou marginale
<b>D2, D3 et AVF</b>	Inférieur	CD ou circonflexe
<b>V7 à V9</b>	Basal ou postérieur vrai	Branche rétro-ventriculaire de la CD ou de la circonflexe
<b>V1 à V6, D1, Avl</b>	Antérieur étendu	IVA proximale avant la première septale
<b>D2, D3, aVF, V1 à V3</b>	Septal profond	IVA dominante
<b>D2, D3, aVF, V7 à V9</b>	Inféro-basal	CD proximale + première et deuxième septales de l'IVA
<b>D2, D3, aVF, V5, V6</b>	Inféro-latéral	Circonflexe, marginale ou coronaire droite
<b>D2, D3, aVF ; D1, aVL, V1 à V6</b>	Circonférentiel	TC gauche, IVA proximale ou plus rarement 2 artères différentes coupables
<b>V3R et V4R</b>	Ventricule droit	CD ou marginale du bord droit

## ❖ Biologie

### ✓ Marqueurs de nécrose myocardique

La nécrose myocardique libère des marqueurs dont la plupart peuvent provenir d'autres organes (muscle squelettique en particulier). Seules les troponines (T-I) sont spécifiques du tissu myocardique. La figure 7 montre l'évolution de ces divers marqueurs dans le temps.



**Figure 7:** Cinétique des marqueurs de nécrose myocardique [48]

### ✓ Autres modifications biologiques

Elles sont non spécifiques. Il s'agit :

- D'une élévation du taux de BNP et pro-BNP témoignant de la réponse neuro-hormonale en rapport avec une augmentation des pressions de remplissage du VG. Une valeur élevée est prédictive d'une défaillance ventriculaire gauche et du risque de décès [62].
- D'une hyperglycémie transitoire.
- D'un syndrome inflammatoire non spécifique retardé (J2-J3).
- D'une hypercholestérolémie totale.

## ❖ Radiographie thoracique de face

La radiographie thoracique est habituellement normale, mais garde un intérêt dans la surveillance [13].

### ❖ Echocardiographie Doppler

Elle montre des troubles segmentaires de la contractilité pouvant être à type d'hypokinésie, d'akinésie ou de dyskinésie du territoire infarci associées à une hyperkinésie des territoires sains. Elle permet d'évaluer la fonction ventriculaire gauche globale, de montrer un éventuel thrombus intraventriculaire gauche au contact de la zone akinétique, de dépister des complications mécaniques de l'IDM [54].

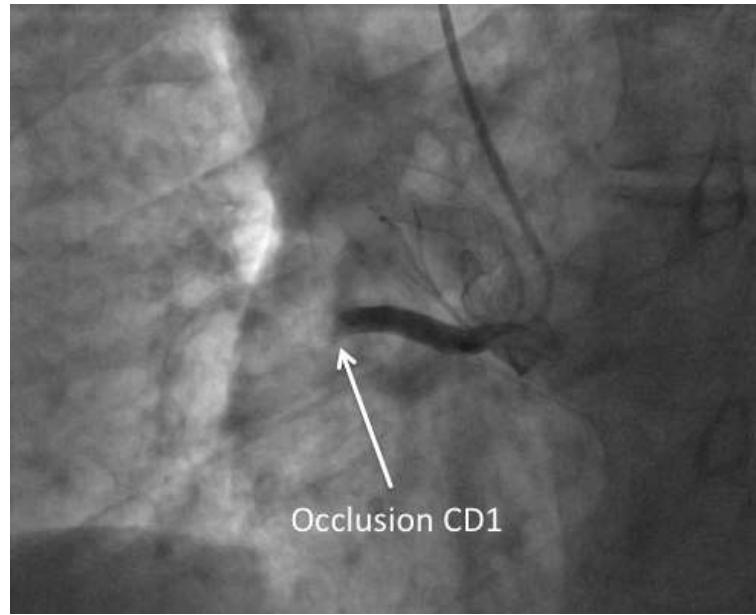
### ❖ Coronarographie [12]

La coronarographie selective reste la méthode de référence permettant de visualiser convenablement l'anatomie coronaire. Ses indications sont devenues, au fil des années, de plus en plus larges et précoces dans les suites d'un infarctus du myocarde aigu.

Une classification simple élaborée par l'équipe de l'étude TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) permet de distinguer 4 types de flux :

- Le flux TIMI 0 : c'est l'occlusion. Aucun produit de contraste ne passe à travers la sténose
- Le flux TIMI 1 : le contraste passe à travers la sténose mais n'opacifie pas complètement le lit d'aval
- Le flux TIMI 2 : le contraste passe la sténose mais il y a un retard de flux en aval de la sténose
- Le flux TIMI 3 : flux normal, identique en aval qu'en amont de la sténose

L'obtention d'un flux normal (TIMI 3) opacifiant toute l'artère sans retard circulatoire est l'objectif à atteindre pour toute reperfusion dans l'infarctus du myocarde.



**Figure 8:** Image de coronarographie montrant une occlusion thrombotique de l'artère coronaire droite (CDI) [Image de l'unité de cardiologie interventionnelle de la clinique cardiologique de CHU Aristide le Dantec]

La description morphologique des lésions athéroscléreuses se fait selon les critères angiographiques des différents types de sténose coronaire proposés par l'American College of Cardiology (ACC) et l'Américan Heart Association (AHA) (tableau III) [31].

**Tableau III : Classification modifiée des lésions coronaires (ACC/ AHA) [31]**

<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>

### VI.3.2 Diagnostic différentiel

#### ❖ Dissection aortique

Elle est responsable d'une douleur migratrice atteignant le dos puis les lombes. L'examen recherche une manifestation ischémique périphérique, l'abolition d'un pouls, une asymétrie tensionnelle, un souffle ou un thrill sur les trajets vasculaires et un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

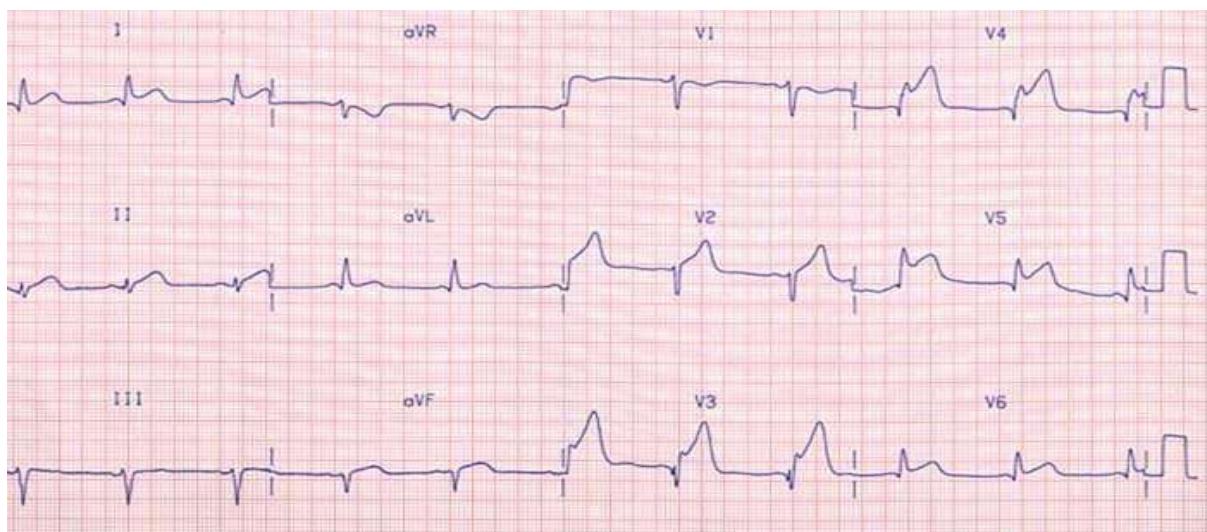
L'électrocardiogramme est normal, sauf si la dissection est étendue aux ostia coronaires. L'échocardiogramme surtout transœsophagien et l'angioscanneur thoracique permettent presque constamment de visualiser le voile intimo-médial de la dissection [15].

### ❖ Péricardite aiguë

La douleur est souvent très vive, mimant celle du syndrome coronarien aigu.

Elle est augmentée par l'inspiration profonde, calmée par l'antéflexion, peut durer plusieurs heures et est souvent associée à une dyspnée.

Il faut rechercher un contexte infectieux récent (syndrome grippal, gastroentérite...) apparu dans les semaines qui précédent. À l'examen clinique, on peut retrouver un frottement péricardique inconstant, mais de bonne valeur diagnostique, des signes d'insuffisance cardiaque droite ou de tamponnade. L'ECG mettra en évidence un microvoltage en cas d'épanchement, parfois image de sus-décalage du segment ST, mais diffus et non systématisé à un territoire coronaire et sans miroir (figure 9) [15].



**Figure 9:** Exemple d'ECG de surface 12 dérivations montrant un sus-décalage diffus du segment ST lors d'une péricardite.

[Source : Service de cardiologie de HOGGY]

### ❖ Embolie pulmonaire

On peut retrouver un contexte de maladie thromboembolique : alitement prolongé récent, chirurgie orthopédique ou urologique, antécédents de phlébite ou de trouble de la coagulation. La présentation clinique de cette maladie est très polymorphe. Un épisode dyspnéique aigu est souvent retrouvé et est au premier plan ; la douleur est habituellement latéro-thoracique, vive, augmentée par

l'inspiration. Il existe fréquemment des signes de phlébite ; des signes de cœur pulmonaire aigu sont présents dans les formes importantes. L'association hypoxie / hypocapnie est évocatrice sur les gaz du sang artériel. L'ECG élimine quasiment l'IDM ; présence fréquente de petits signes radiologiques sur Rx thorax (atélectasies en bandes, opacité parenchymateuse, petit épanchement pleural...). Le diagnostic est confirmé par scintigraphie pulmonaire ou par scanner spiralé des artères pulmonaires [15].

#### ❖ Pneumopathie infectieuse

Il existe généralement un contexte de maladie infectieuse associant fièvre, frissons, expectoration purulente. Les douleurs sont souvent de type pleurétique, la percussion et l'auscultation pulmonaire permettent de retenir un syndrome de condensation pulmonaire [15].

#### ❖ Épanchement pleural

La douleur est souvent brutale, latéralisée, irradiant parfois vers l'épaule, parfois superficielle, majorée par les mouvements respiratoires et la toux.

À l'examen on retrouve une dyspnée ou polypnée superficielle par inhibition respiratoire. La percussion et l'auscultation pulmonaire permettent de conclure à un syndrome d'épanchement liquidiens. La radiographie thoracique fait habituellement le diagnostic : aspect d'opacité en faveur d'un épanchement liquidiens, aspect d'hyperclarté périphérique en faveur d'un pneumothorax [15].

#### ❖ Autres : Pneumothorax spontané ; Douleurs pariétales (Syndrome de Tietze ; Les douleurs chondrocostales ; Spasme œsophagien et le reflux gastro- œsophagien avec ou sans œsophagite) ; Douleurs abdominales irradiant vers le thorax (Cholécystite aiguë ; Pancréatite aiguë ; Ulcère gastro-duodénal ; Abcès sous- phrénique ou péritonite).

### VI.3.3 Diagnostic étiologique

#### VI.3.3.1. Athérosclérose coronaire :

C'est, de loin, la principale étiologie (95 %) de l'IDM. La plaque d'athérome se comporte comme le substrat sur lequel vont se greffer la rupture de la plaque et

l'activation de la coagulation qui conduisent à l'occlusion coronaire et à la nécrose myocardique. Tous les facteurs de risques cardiovasculaires sont donc indirectement impliqués dans l'étiopathogénie de l'infarctus [13,02] :

❖ **Le tabac :**

Actif ou passif, il joue un rôle considérable. Une étude des facteurs de risque de l'athérosclérose de l'aorte thoracique dépistée par échographie transœsophagienne au Vietnam a montré que l'épaisseur de l'intima des fumeurs était plus importante quel que soit le niveau de l'aorte thoracique considéré [72]. En effet, plus le patient fume, plus le degré de l'athérosclérose augmente.

Au Sénégal, le tabagisme est retrouvé chez plus de 25% des patients porteurs d'une cardiopathie ischémique [66].

❖ **Les dyslipidémies :**

Plusieurs études ont montré qu'un excès de cholestérol, particulièrement un taux élevé de LDL-cholestérol a un effet néfaste, tandis qu'un taux élevé de HDL-cholestérol a un effet protecteur sur la paroi artérielle. L'étude de Framingham a montré que le risque de survenue d'un infarctus aigu du myocarde est proportionnel au taux cholestérolémie. L'hypercholestérolémie multiplie par 5,4 le risque de coronaropathie [72].

❖ **Autres facteurs de risque cardiovasculaires :** diabète, hypertension artérielle, sédentarité, obésité, âge, genre, stress, hyperuricémie, hyperhomocystéinémie

#### **VI.3.3.2. Autres causes :**

❖ **Coronaropathie non athéroscléreuse :**

- Artérites : syphilis, maladie de Takayasu, maladie de Kawasaki, périartérite noueuse, lupus, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante
- Spasme coronaire.
- Atteinte coronaire lors d'une dissection aortique.

- ❖ **Embolies coronaires** : Endocardite infectieuse ; Thrombose de l'oreillette gauche ou du ventricule gauche
- ❖ **Anomalies congénitales des artères coronaires**
- ❖ **Déséquilibre majeur de la balance apport/consommation myocardique en O<sub>2</sub>** : Pathologie valvulaire aortique : sténose aortique, insuffisance aortique ; Hyperthyroïdie
- ❖ **Causes hématologiques** : Thrombocytose ; Polyglobulie
- ❖ **Divers** : Contusions myocardiques ; Drogue (cocaïne)

#### **VI.4. Complications**

De nombreuses complications menacent l'évolution de l'infarctus du myocarde. Elles surviennent durant les premiers jours et peuvent être révélatrices. Les méthodes modernes de prise en charge de l'infarctus, en particulier la revascularisation précoce, en ont diminué la fréquence et ont raccourci l'évolution [108].

##### **VI.4.1. Complications précoces [01]**

- ❖ **Mort subite par arrêt cardio-circulatoire**

Il survient suite à une asystolie, une fibrillation ventriculaire ou une rupture pariétale.

- ❖ **Troubles du rythme et de la conduction**

- Troubles du rythme : Fibrillation ventriculaire ...
- Troubles de la conduction : Il s'agit souvent d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du 1er degré qui peut aller jusqu'au BAV complet.

- ❖ **Complications hémodynamiques** : Insuffisance cardiaque ; Choc cardiogénique ; Infarctus du ventricule droit ; Choc vagal

- ❖ **Complications mécaniques** : rupture septale, d'un pilier de la valve mitrale ou de la paroi libre du ventricule gauche.

- **Autres complications** : Accidents thrombo-emboliques (Thrombus du VG et embolies artérielles ; Thrombose veineuse et embolie

pulmonaire) ; Récidive d'ischémie précoce et extension d'infarctus ; Réactions péricardiques.

#### **VI.4.2. Complications tardives [01]**

- ❖ **Angor résiduel et récidive tardive d'infarctus**
- ❖ **Insuffisance cardiaque chronique**
- ❖ **Anévrisme ventriculaire gauche**
- ❖ **Syndrome de Dressler**
- ❖ **Le syndrome épaule-main (algodystrophie)**

#### **VI.5. Pronostic**

Les facteurs cliniques de mauvais pronostic sont l'âge élevé, une pression artérielle systolique basse, une fréquence cardiaque augmentée, les signes d'insuffisance cardiaque, la localisation au territoire antérieur et l'atteinte du ventricule droit. Ultérieurement, le pronostic fonctionnel du myocarde est évalué en mesurant la fraction d'éjection du ventricule gauche par échographie [82].

### **VII - PRISE EN CHARGE**

#### **VII.1 - Buts du traitement**

- ❖ Calmer la douleur
- ❖ Initier le plus rapidement possible une stratégie de reperméabilisation coronaire adaptée au patient considéré
- ❖ Prévenir et traiter les complications pour améliorer le pronostic
- ❖ Prévenir les récidives
- ❖ Ralentir la progression de l'athérosclérose

#### **VII.2 - Moyens**

##### **VII.2.1 - Mesures hygiéno-diététiques**

- Repos strict au lit dans le calme à la phase aiguë
- Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire [107] :
  - Modification du régime alimentaire avec limitation des graisses saturées d'origine animale, l'augmentation de la consommation de poissons, d'huile végétale, de fruit et de légumes (régime

méditerranéen), la réduction de la consommation d'alcool et un régime hyposodé avec réduction de l'apport glucidique en cas de diabète.

- Arrêt complet du tabac avec soutien psychologique si nécessaire.
- Réduction pondérale
- Activité physique régulière et quotidienne d'au moins 30 min/j.
- Lutte contre le stress par le changement du mode de vie et des conditions de travail

### VII.2.2 - Moyens médicaux

#### VII.2.2.1- Les thrombolytiques

Les produits les plus utilisés sont la streptokinase (**STREPTASE®**), la ténectéplase (**METALYSE®**), l'altéplase (**ACTILYSE®**), la rétéplase (**RAPILYSIN®**), l'anistréplase (**EMINASE®**) [113].

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

**Streptokinase** : 1.500.000 UI en perfusion IV continue sur 30 à 60 min (moins efficace, mais moins cher que l'altéplase) associée à 100 mg *d'hémisuccinate d'hydrocortisone* en IVD.

**Ténectéplase** : une seule injection en bolus sans perfusion. À efficacité équivalente de l'altéplase, les complications hémorragiques sont significativement réduites essentiellement grâce à l'adaptation posologique de l'héparine [34].

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

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

## VII.2.2.2- Les anti-thrombotiques

### ❖ Les antiagrégants plaquettaires :

- **L'acide acétylsalicylique** : c'est la pierre angulaire du traitement et doit être poursuivi indéfiniment [19]. Pour être efficace, la dose de charge est d'au moins 150mg et la dose d'entretien est d'au moins 75 mg/j par voie orale.
- **Les antagonistes des récepteurs plaquettaires P2Y12 de l'adénosine di-phosphate ou thiénopyridines** : le Prasugrel à 60 mg en dose de charge puis 10mg/j ou le Ticagrelor à 180mg en dose de charge puis 90mg×2/j ; poursuivis pendant 12 mois en association avec l'aspirine (classe IB) [19]. Le clopidogrel, réservé aux patients qui ne peuvent pas recevoir les deux molécules précédentes (classe IC), est administré à la posologie de 300 à 600 mg en dose de charge suivie d'un traitement d'entretien de 75 mg/j pendant 9 à 12 mois en association avec l'aspirine [66].
- **Les inhibiteurs des récepteurs de la glycoprotéine IIB /IIIA** : les molécules disponibles sont l'abciximab (Reopro® :0,25 mg/kg en bolus IV puis 0,125 µg/kg/min), l'eptifibatide (Integrilin®) et le tirofiban (Aggrastat®).

### ❖ Les anticoagulants :

- **Les héparines** : elles comportent les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) administrées en sous-cutanée à l'exemple de l'énoxaparine sodique administrée à la dose de 1 mg/kg/12h et Les héparines non fractionnées (HNF) à l'exemple de la Calciparine\* ou de l'Héparine Choay\* administrées en bolus IV de 60 UI/kg et un relais de 12UI/kg/h à la seringue électrique avec un objectif de TCA de 1,5 à 2,5 fois le témoin).
- **Les nouveaux anticoagulants** : la Bivalirudine (Angiox\*) en bolus IV de 0,1 mg/kg puis à 0,25mg/kg/h.

- **Les antivitamines K (AVK) :** ce sont la Warfarine (Coumadine\* 2 et 5 mg), l'Acénocoumarol (Sintrom\* 4 mg) et le Fluindione (Préviscan\* 20 mg).

### VII.2.2.3- Les anti-ischémiques

- ❖ **Les bêtabloquants :** Il s'agit essentiellement du Bisoprolol (1,25 à 10 mg), du Carvedilol (Kredex\* 6,25 mg), du Metoprolol (Seloken\* 10 mg) et du Nebivolol (Temerit\* 5mg).
- ❖ **Les inhibiteurs calciques :** Une distinction doit être faite entre les inhibiteurs calciques de type :
  - dihydropyridines (nifédipine, amlodipine) qui ont un tropisme pour les cellules musculaires lisses vasculaires.
  - non dihydropyridines (diltiazem, vérapamil) qui ont un tropisme pour les myocytes myocardiques.
- ❖ **Les dérivés nitrés :** Les dérivés nitrés d'action rapide (administration en sublinguale : Risordan\* 10 ou 20 mg ; inhalation : Trinitrine spray\*: 0,15-0,40mg) sont utiles en cas de crise d'angor d'effort mais représentent plus un outil diagnostique que thérapeutique. La voie IV est possible et le relai se fait par voie orale ou percutanée (la Molsidomine, apparentée aux dérivés nitrés ; le 5-mononitrate d'isosorbide et le patch de trinitrine).
- ❖ ***Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone***
  - **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :** Périndopril cp 5 et 10 mg : 10 mg/j ; Ramipril cp 1,25 ; 2,5 ; 5 et 10 mg : 10 mg/j
  - **Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) :** Valsartan cp 80 et 160 mg ; Losartan cp 50 mg ; Candésartan cp 8 et 16 mg
  - **Les antialdostérones :** Spironolactone cp 50 et 75 mg ; Eplérénone cp 25 et 50 mg.
- ❖ **Autres :** **Amiodarone, Ivabradine ; Nicorandil ; Ranolazine ; Trimétazidine.**

#### **VII.2.2.4- Les hypolipémiants**

Ils doivent être largement prescrits chez les patients à haut risque cardio-vasculaire. L'objectif thérapeutique de base chez un coronarien est un LDL-cholestérol à 284 mmol/L soit 1,1g/L et en cas de haut risque cardio-vasculaire l'objectif diminue à 0,7g/L. Il s'agit des statines (Simvastatine, Atorvastatine et Rosuvastatine), des fibrates (Gemfibrozil, Fénofibrate, Ciprofibrate et Bézafibrate) et des inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol (Ezétimibe).

#### **VII.2.2.5- Les traitements adjutants**

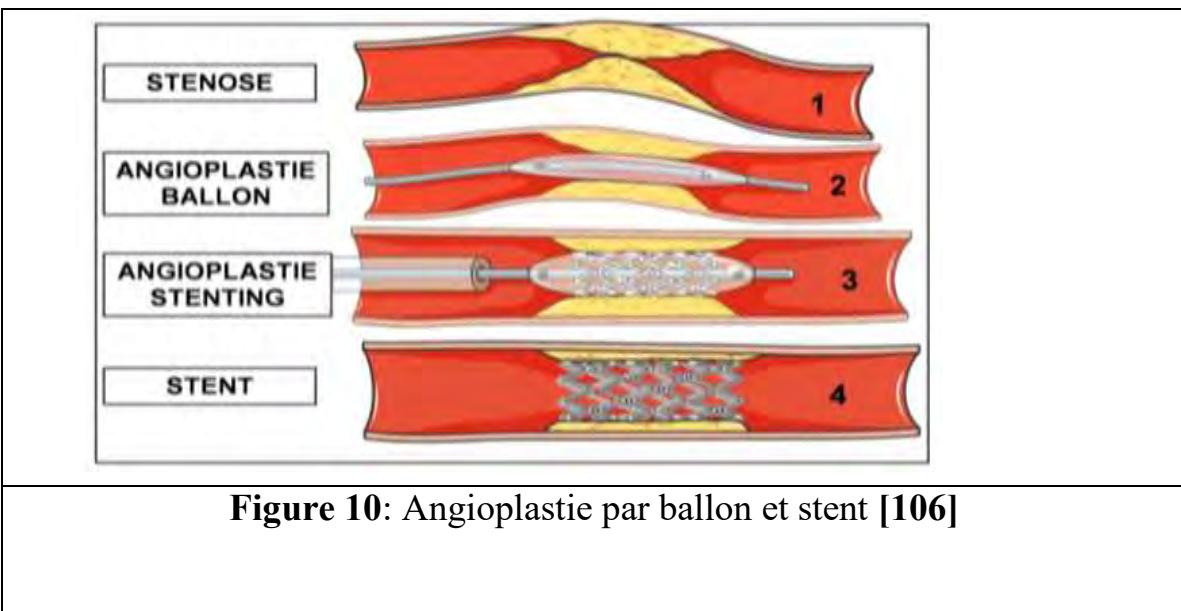
Il s'agit des antalgiques notamment majeurs (morphine), les antihypertenseurs, les médicaments de l'insuffisance cardiaque, les sympathomimétiques, les solutés de remplissage.

### **VII.2.3- Moyens instrumentaux**

#### **VII.2.3.1- L'angioplastie coronaire transluminale (ATL)**

- *Types d'angioplastie*
- ❖ *L'angioplastie « primaire »*

Elle consiste à réaliser à la phase aiguë de l'IDM et dans les délais recommandés (< 2h après le début de la symptomatologie), dès l'arrivée du patient dans un centre spécialisé, une coronographie suivie d'une désobstruction de l'artère responsable de l'infarctus par un ballon d'angioplastie et la mise en place de stents (Figure 10). Elle fait le bilan immédiat des lésions coronaires, permet la réouverture complète de l'artère et l'amélioration de la fonction ventriculaire gauche en corrigeant l'ischémie aiguë et en empêchant la nécrose des cellules myocardiques avec une réduction du coût de l'hospitalisation [103].



**Figure 10:** Angioplastie par ballon et stent [106]

#### ❖ *L'angioplastie de sauvetage*

Elle est réalisée en cas d'échec de la fibrinolyse pré hospitalière. Les études CORAMI et RESCUE ont prouvé qu'elle permettait une amélioration du pronostic vital par réduction de la mortalité et le maintien de la fraction d'éjection du ventricule gauche à l'effort [99].

#### ❖ *L'angioplastie facilitée – programmée*

Préconisée par BRODIE et collaborateurs, elle est une stratégie de reperfusion indiquée chez les patients à risque élevé lorsque l'intervention coronarienne percutanée n'est pas disponible immédiatement et lorsque le risque de saignement est faible [99]. Toutefois l'étude ASSENT-IV a clairement démontré que la réalisation d'une angioplastie "facilitée" systématique réalisée après une thrombolyse n'a pas de bénéfice clinique [99].

#### ➤ *Procédure proprement dite [17]*

##### ❖ *Voies d'abord*

Au cours des dernières années, plusieurs études ont fourni des preuves solides en faveur de la voie radiale comme site d'accès au cours de l'angioplastie primaire chez les patients atteints d'un IDM, lorsqu'elle est réalisée par des opérateurs radiaux expérimentés. La voie radiale est associée à des risques

moindres d'hémorragie au site d'accès, de complications vasculaires et de besoin de transfusion avec comme corollaire une réduction de la mortalité [17].

Elle nécessite, pour être employée, que l'on s'assure que la suppléance palmaire par l'artère cubitale est fonctionnelle (test d'Allen).

### ❖ *Stenting [17, 25, 55,79]*

Le stenting coronaire est la technique de choix au cours de l'angioplastie primaire. Comparativement à l'angioplastie par ballonnet seule, la pose d'un stent est associée à un risque moindre de ré-infarctus et de revascularisation du vaisseau cible.

On distingue actuellement trois types de stent (figure 11) :

- les stents métalliques nus,
- les stents actifs dont la structure associe trois composants : le support métallique (identique aux stents nus), le médicament antiprolifératif (variable selon le stent) et le polymère (inerte dans les stents actifs de première génération puis biorésorbable dans les stents actifs actuels) qui sert de réservoir au médicament et qui en contrôle la libération dans la paroi vasculaire,
- les stents biorésorbables qui disparaissent complètement en quelques mois

L'apparition des stents actifs a permis de diminuer nettement le taux de resténose grâce à la libération d'un agent antiprolifératif qui inhibe l'hyperplasie intime. A deux ans, le taux de resténose est de 7,4% avec les stents nus contre 3,9% avec les stents actifs de nouvelle génération. Le stent à élution de sirolimus et le stent à élution de paclitaxel ont récemment obtenu le marquage de conformité européenne sur la base des preuves acquises dans des études randomisées. Cependant, le bénéfice des stents actifs doit être confronté au risque et à la contrainte d'une double antiagrégation prolongée ainsi qu'au risque de thrombose de stent tardive, surtout lorsque le traitement antiplaquettaire doit être arrêté précocement, par exemple pour une chirurgie.



Endoprothèse coronaire



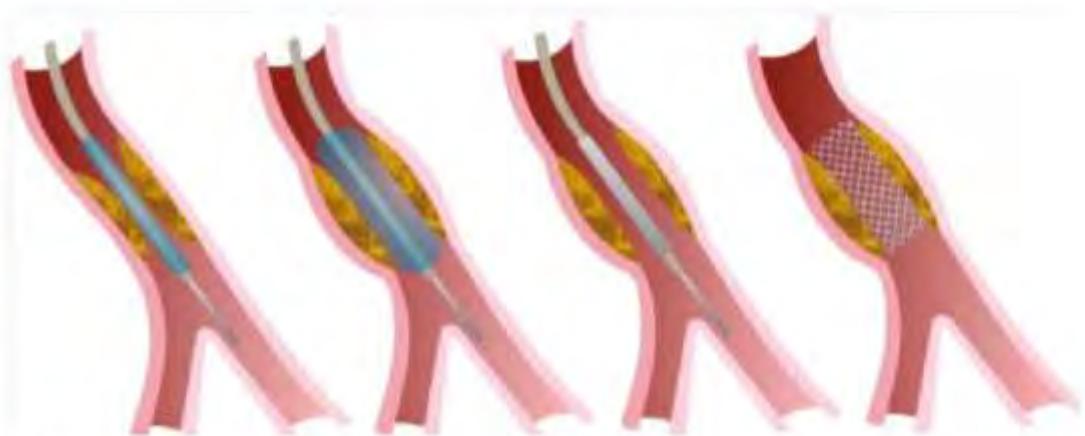
Endoprothèse sertie sur un ballon

**Figure 11:** Endoprothèses coronaires [110]

❖ ***Geste proprement dit***

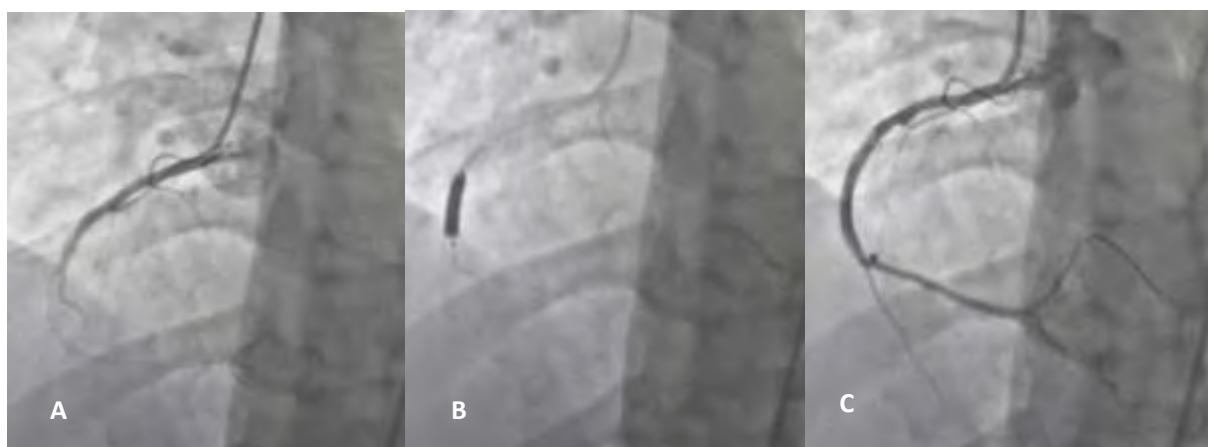
Dans un premier temps, l'ostium coronaire est cathétérisé par la sonde porteuse ou cathéter-guide, puis une injection intra-coronaire de dérivés nitrés est réalisée. L'injection de dérivés nitrés en intra-coronaire avant de débuter l'angioplastie permet d'éliminer ou de prévenir un facteur spastique 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 « prédilaté » par la même méthode.



- 1.** Le ballon monté sur un guide est positionné au niveau la lésion rétrécie  
**2.** Le ballon est gonflé pour dilater l'artère  
**3.** Le stent serti sur un ballon est positionné au niveau de la lésion  
**4.** Le stent est déployée après gonflage du ballonnet et est implanté

**Figure 12:** Etapes pour l'implantation d'un stent après prédilatation au ballon [42]



**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.

➤ **Définition d'un succès d'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 technique d'angioplastie 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 et une artère en flux TIMI 3. Il s'agit d'un objectif minimal. Puis le succès clinique qui correspond à 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) [25].

➤ **Complications**

- ❖ **Décès**
- ❖ **Occlusion aigue de l'artère dilatée**
- ❖ **Perte ou occlusion d'une branche collatérale**
- ❖ **Perforations coronaires**
- ❖ **Troubles du rythme ventriculaire**
- ❖ **Complications au site de ponction** : Elles surviennent dans 2 à 3 % des cas quand on utilise l'abord fémoral [80].
- ❖ **Néphropathie induite par le produit de contraste**
- ❖ **Accident vasculaire cérébral**
- ❖ **Complications infectieuses locales ou générales**
- ❖ **No-reflow** : Le no-reflow correspond à une absence de reperfusion tissulaire malgré la reperméabilisation du vaisseau sous-épicardique. Il est lié à une embolisation distale du thrombus et des débris de plaque, à une dysfonction endothéliale et à un œdème cellulaire.
- ❖ **Resténose intra-stent [55]**

Elle est définie par une diminution de la lumière artérielle d'au moins 50% en diamètre par rapport au résultat obtenu juste après la mise en place du stent. Plusieurs facteurs de risque ont été mis en évidence (tableau VIII).

**Tableau IV : Facteurs de risque de survenue des resténoses et des thromboses intra-stents [55]**

	Resténose intra-stent	Thrombose intra-stent
<b>Liés au patient</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabète</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Interruption prématuée du clopidogrel</li> <li>• Diabète</li> <li>• Syndrome coronarien aigu</li> </ul>
<b>Liés à la lésion</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Longueur &gt; 15 mm</li> <li>• Taille &lt; 3 mm</li> <li>• Bifurcation, angulation</li> <li>• Occlusion coronaire chronique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Maladie coronarienne diffuse</li> </ul>
<b>Liés à la procédure</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mauvaise expansion du stent</li> <li>• Degré de sténose résiduelle élevée</li> <li>• Nombre de stents</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Taille du stent sous-estimée</li> <li>• Stent mal expandu</li> <li>• Dissection non couverte</li> <li>• Résultat suboptimal (flux TIMI &lt; 3)</li> </ul>

#### ❖ *La thrombose intra-stent [55]*

La thrombose intra-stent aiguë est une complication rare qui survient chez environ un patient sur 200. La thrombose tardive, survenant plus de six mois après l'intervention, est également rare (environ 0,5% / an) mais sa survenue engendre dans la plupart des cas un syndrome coronarien aigu, voire un décès. La thrombose de stent est classée selon le délai d'apparition en quatre types :

- Les thromboses aiguës surviennent dans les 24 heures qui suivent l'implantation
- Les thromboses subaiguës, au cours du 1<sup>er</sup> mois (entre la 24<sup>ème</sup> heure et le 30<sup>ème</sup> jour)
- Les thromboses tardives, au cours de la 1<sup>ère</sup> année (au-delà de 30 jours à 1 an)
- Les thromboses très tardives, au-delà de la 1<sup>ère</sup> année

### VII.2.3.2- Autres moyens instrumentaux

#### ❖ *Thrombo-aspiration*

Récemment, deux grands essais contrôlés randomisés, suffisamment puissants pour détecter la supériorité de la thrombo-aspiration par rapport aux angioplasties classiques, n'ont montré aucun bénéfice sur les résultats cliniques de la stratégie d'aspiration systématique. Sur la base de ces données et des résultats d'une méta-analyse récente, la thrombo-aspiration systématique n'est pas recommandée, mais elle peut être envisagée en cas de forte charge résiduelle de thrombus après l'ouverture du vaisseau avec un fil de guidage ou un ballon [17].

#### ❖ *Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA)*

L'essai CRISP AMI n'a montré aucun bénéfice d'une pompe à ballonnet intra-aortique systématique sans choc cardiogénique, mais les saignements ont augmenté, ce qui est cohérent avec les données antérieures concernant le rôle de la CPBIA dans l'IDM à haut risque sans choc cardiogénique. De plus, un récent essai randomisé a montré que la CPBIA n'améliorait pas les résultats de l'infarctus du myocarde avec un choc cardiogénique [17].

- ❖ IMPELLA
- ❖ ECMO-VA
- ❖ Athérectomie rotative (Rotablator\*),
- ❖ Athérectomie directionnelle (Flexi-cut\*, Athérocath\*),
- ❖ Systèmes de protection distale (débris en aval de l'athérectomie),
- ❖ Choc électrique externe (CEE),
- ❖ Entraînement électrosystolique (EES),
- ❖ Défibrillateur automatique implantable (DAI),
- ❖ Intubation et ventilation assistée,
- ❖ Ponction péricardique.

## **VII.2.4- Moyens chirurgicaux**

### **VII.2.4.1- Le pontage aorto-coronaire (PAC)**

Réalisée sous circulation extracorporelle, cette technique consiste à utiliser un greffon de la veine saphène interne prélevé sur le patient ou de plus en plus fréquemment à l'heure actuelle, l'artère mammaire. Dans les suites opératoires, il existe souvent un bas débit qui est corrigé par la contre-pulsion intra-aortique, les drogues inotropes positives.

L'étude d'Allen, comparant les principales séries utilisant des techniques différentes de revascularisation, retrouve une mortalité de 5,2 % pour la revascularisation chirurgicale et une mortalité de 8,7 % et 9,8 % respectivement pour l'angioplastie et la thrombolyse. Le délai de l'intervention, la fraction d'éjection et l'âge semblent être les principaux facteurs pronostiques [36].

### **VII.2.4.2- Autres moyens chirurgicaux**

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

## **VII.3- Indications**

### **VII.3.1. Prise en charge commune**

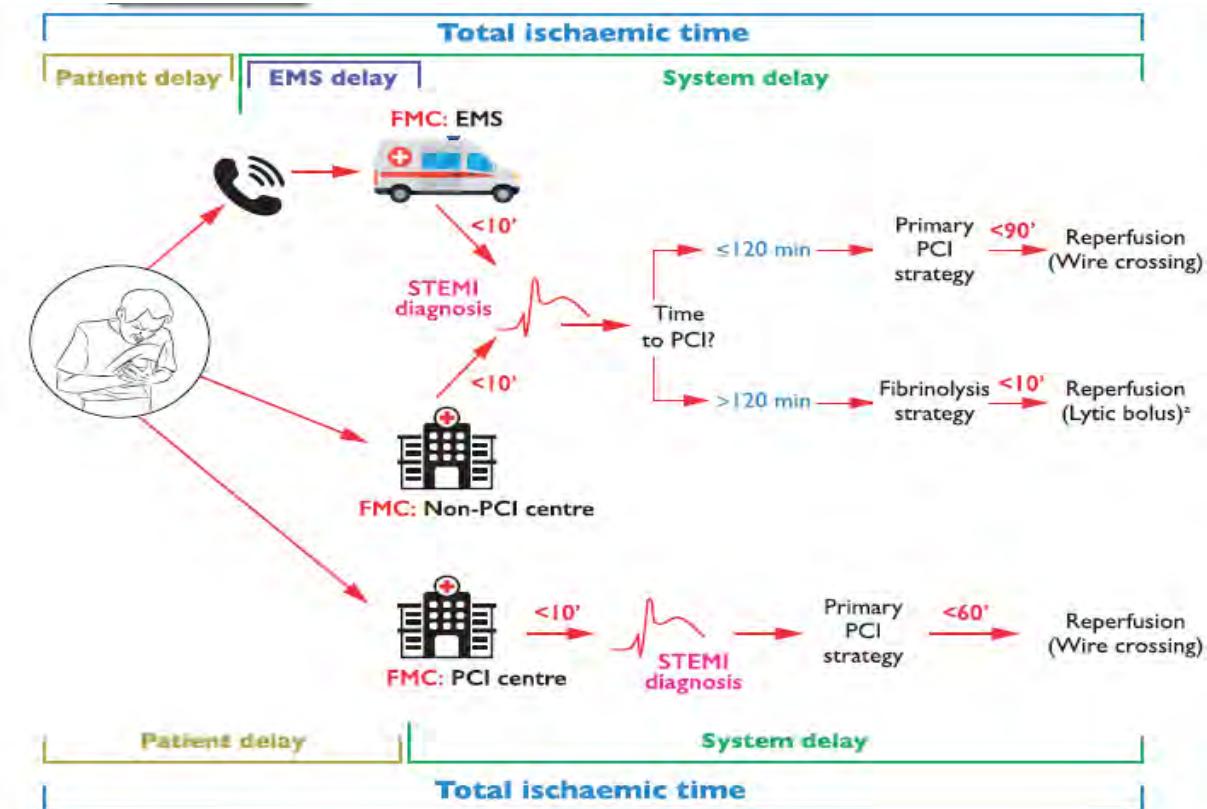
La mise en condition du patient inclut la surveillance par monitoring, la pose de deux voies veineuses et le repos strict du patient [17].

- ❖ *Antiagrégant plaquettaire et anti-thrombotique* : Aspéric 150 - 300 mg IVD et clopidogrel 600 mg.
- ❖ *Analgésie*
- ❖ *Oxygénothérapie*
- ❖ *Anxiolytique*

### **VII.3.2. Stratégie de reperfusion**

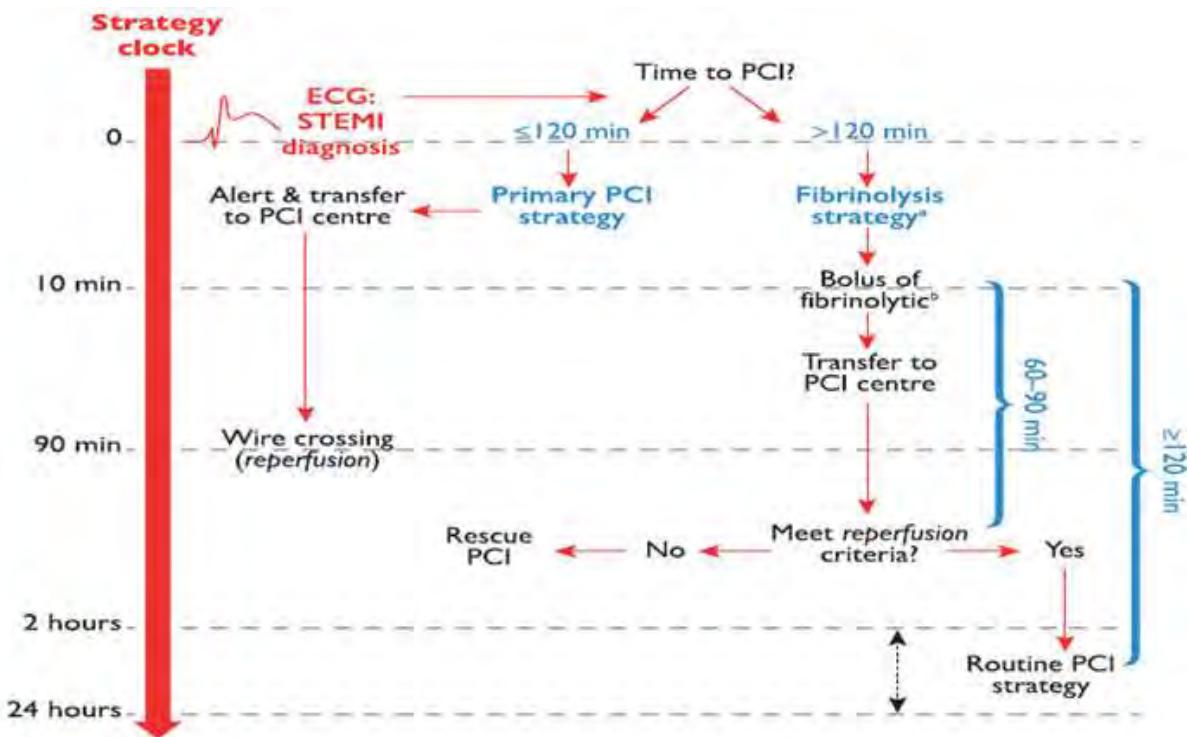
L'angioplastie primaire est la stratégie de reperfusion préférée chez les patients présentant un infarctus du myocarde dans les 12 h suivant l'apparition des symptômes, à condition qu'elle puisse être effectuée rapidement (c'est-à-dire à

120 minutes du diagnostic de STEMI, figures 14 et 15) par une équipe expérimentée [17].



EMS = Système médical d'urgence; FMC = Premier contact médical; PCI = intervention coronarienne percutanée; STEMI = infarctus du myocarde avec élévation du segment ST.

**Figure 14:** Modes de présentation du patient, composantes du temps d'ischémie et diagramme de sélection de la stratégie de reperfusion [17]



ECG = électrocardiogramme ; PCI = intervention coronarienne percutanée ; STEMI = infarctus du myocarde avec élévation du segment ST.

**Figure 15:** Temps cibles maximaux en fonction de la sélection de la stratégie de reperfusion chez les patients se présentant via l'EMS ou dans un centre non-PCI [17]

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

**Tableau V:** Traitement de reperfusion des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST [17]

Recommandation	Classe	Niveau
Un traitement de reperfusion est indiqué chez tous les patients avec des symptômes d'ischémie de moins de 12 h et un sus- décalage persistant du segment ST	I	A
L'angioplastie primaire est la thérapie de reperfusion de choix par rapport à la fibrinolyse si elle est effectuée par une équipe expérimentée dans les délais indiqués	I	A
Si l'angioplastie primaire ne peut pas être effectuée dans les délais après un diagnostic d'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST, un traitement fibrinolytique est recommandé dans les 12 heures suivant l'apparition des symptômes chez les patients sans contre-indication	I	A
En l'absence de sus-décalage du segment ST, un traitement de reperfusion par angioplastie primaire est indiqué chez les patients présentant des symptômes faisant suspecter un infarctus du myocarde et au moins l'un des critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> <li>- instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique</li> <li>- douleur thoracique récidivante ou persistante réfractaire au traitement médical</li> <li>- arythmies potentiellement mortelles ou arrêt cardiaque</li> <li>- complications mécaniques de l'infarctus du myocarde</li> <li>- insuffisance cardiaque aiguë</li> <li>- modifications récurrentes du segment ST ou ondes T dynamiques, en particulier avec une élévation intermittente du segment ST</li> </ul>	I	C
Une angiographie précoce (dans les 24 heures) est recommandée si les symptômes sont complètement soulagés et si le segment ST s'est complètement normalisé spontanément ou après l'administration de nitroglycérine (à condition qu'il n'y ait pas de récurrence des symptômes ou de sus-décalage du segment ST).	I	C
Chez les patients avec des symptômes remontant à plus de 12 heures, un traitement de reperfusion par angioplastie primaire est indiqué en présence d'ischémie permanente, d'instabilité hémodynamique ou d'arythmies mortelles	I	C
Un traitement de reperfusion par angioplastie primaire peut être envisagé chez des patients stables, entre 12 heures et 48 heures après le début des symptômes	IIa	B
Chez les patients asymptomatiques, l'angioplastie systématique d'une artère occluse plus de 48 heures après le début des symptômes n'est pas recommandée	III	A

### VII.3.3. Rôle des filières de soins

L'existence d'une filière de soin spécifique au SCA ST+ permet de diminuer la morbi-mortalité de cette pathologie. Dans ce cadre, en France, le Samu centre 15 et ses Smur représentent la pierre angulaire du système [49]. En effet, dès que l'alerte a été donnée et reconnue par le médecin régulateur, la filière doit d'abord prendre en compte le risque de décès précoce par fibrillation ventriculaire [39]. Les recommandations insistent ensuite sur la nécessité d'avoir des délais de prise en charge les plus courts possible. La filière de soin doit donc être élaborée en fonction. Il est ainsi recommandé d'orienter, chaque fois que les délais le permettent, le patient vers un centre d'angioplastie directement en salle de cathétérisme pour une reperfusion invasive. Ce délai entre le premier contact médical et la réouverture de l'artère coronaire (délai home-to-balloon) doit être inférieur à 120 minutes. Par contre, il doit être inférieur à 90 minutes si le délai entre le début des symptômes et le premier contact médical est inférieur à deux heures. Si ce délai est supérieur, la fibrinolyse doit être préférée, et elle doit être réalisée en pré-hospitalier puisqu'elle diminue la mortalité de 17 % par rapport à la fibrinolyse intrahospitalière [60]. Il s'avère que le respect des délais home-to-balloon est difficile, notamment dans les pays où le système pré-hospitalier n'est pas médicalisé et sans régulation médicale [73]. Le système pré-hospitalier français, à partir du moment où le Samu centre 15 a été activé, est fait pour réaliser une filière la plus simple possible donc avec des délais raccourcis. Ainsi, le registre FAST-MI [68] montre bien que lorsque le Samu est impliqué d'emblée, il y a moins de patients qui ne bénéficient pas d'une reperfusion. De plus, ce registre souligne des différences de mortalité à 30 jours en fonction du nombre d'intervenants avant l'admission hospitalière (de 5,5 % pour 0 et 1 intervenant à 12,1 % pour plus de 3 intervenants) [73]. Cette étude confirme également l'efficacité de la fibrinolyse pré-hospitalière réalisée par les Smur, même si celle-ci est en diminution grâce aux filières de soins régionales et à une répartition territoriale des centres d'angioplastie.

#### VII.3.4. Autres thérapeutiques adjuvantes [17]

- ❖ **Double thérapie antiplaquettai**re : La double thérapie antiplaquettaire, associant l'aspirine et un inhibiteur de P2Y12 (à savoir le prasugrel, le ticagrelor ou le clopidogrel)
- ❖ **Bêtabloquant**
- ❖ **Statines**
- ❖ **Dérivés nitrés**
- ❖ **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) et inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II)**
- ❖ **Antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes**

#### VII.3.5 - Traitement des complications

- ❖ Les troubles du rythme feront appel au traitement oral ou mieux injectable par les bêtabloquants, les anti-arythmiques, la correction des troubles hydro-électrolytique et à la cardioversion électrique si nécessaire.
- ❖ Les bradycardies et les troubles conductifs seront jugulés par l'administration d'atropine et l'isoprénaline avec au besoin l'entrainement électrosystolique notamment sur les BAV compliquant les IDM inférieurs.
- ❖ L'insuffisance ventriculaire gauche congestive fera appel aux diurétiques, dérivés nitrés et IEC.
- ❖ L'insuffisance cardio-circulatoire nécessitera l'utilisation des inotropes (+) (dobutamine, dopamine) et les inhibiteurs de la phosphodiestérase (enoximone, milrinone).
- ❖ Les complications mécaniques à type de rupture du septum interventriculaire, d'insuffisance mitrale aiguë par rupture d'un pilier, d'anévrismes seront traitées par chirurgie réparatrice.
- ❖ Les complications thrombo-emboliques nécessiteront une anticoagulation efficace et prolongée.

## **VIII - PREVENTION**

### **VIII.1 - Prévention primaire**

Elle s'adresse aux patients indemnes de toute cardiopathie. Son objectif vise à éviter la survenue de tout facteur de risque [34]. Elle consiste à :

- Avoir un régime alimentaire riche en légumes et pauvre en graisses saturées ;
- Contrôler le diabète, l'HTA et lutter contre le tabagisme et le stress ;
- Faire une activité physique 30 minutes au moins 3 fois par semaine [19].

### **VIII.2 - Prévention secondaire**

Elle concerne les patients ayant des facteurs de risque et ayant fait un infarctus ; elle vise à diminuer la sévérité de la pathologie. Elle repose sur les mesures hygiéno-diététiques et le traitement médicamenteux et/ou chirurgical post infarctus [19].

### **VIII.3 - Prévention tertiaire**

Elle a pour objectif de diminuer les séquelles et handicaps et de favoriser la réinsertion sociale et professionnelle. Il s'agit de la réadaptation cardio-vasculaire avec ses trois phases : hospitalière, au centre spécialisé de réadaptation et en ambulatoire.

## **DEUXIEME PARTIE**

## I - METHODOLOGIE

### I.1 - Cadre de l'étude

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

#### ❖ *Les locaux et équipements du service :*

- **Une unité d'accueil et de consultation** constituée de trois (03) salles où sont reçus les urgences cardio-vasculaires et les malades traités en ambulatoire ;
- **Une unité d'hospitalisation** de 39 lits dont :
  - une unité de soins intensifs de 04 lits, dotée de matériel de réanimation d'un appareil d'ECG ;
  - un secteur des femmes de 08 lits en salle commune et de 08 lits en cabines ;
  - un secteur des hommes de 07 lits en salle commune et 12 lits en cabines ;
- **Une unité d'exploration paraclinique** qui comprend :
  - une (01) salle d'électrocardiographie standard équipée d'un électrocardiographe **03 pistes de marque EDAN SE 1201** ;
  - Deux (02) salles d'échocardiographie Doppler avec deux appareils General Electric 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, l'échographie de stress et l'échographie vasculaire.
  - 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 16) :

- Une machine INNOVA 3100 GE composée de 03 ordinateurs
- Un amplificateur de brillance de marque General 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® orthorythmique
- Un scope
- Un défibrillateur externe Schiller ® semi-automatique
- Un générateur RF de marque EP-Shuttle Stockert ®
- Un matériel à usage unique (figure 17)

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.



<b>A : Tube à rayon</b>	<b>F : Scope</b>
<b>B: Tables de cathétérisme</b>	<b>G : Pupitre de commande avec un système de visualisation et d'enregistrement de l'examen</b>
<b>C: Ecrans de visualisation de l'examen</b>	
<b>D : Baie d'électrophysiologie et de cathétérisme</b>	<b>H : Capteur plan</b>
<b>E : Défibrillateur</b>	

**Figure 16:** Salle d'angiographie « INNOVA 3100 GE » de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec – Dakar



- 1- Table stérile
- 2- Sondes
- 3- Désilet artériel
- 4- Guide métallique 0.035
- 5- Inflateur
- 6- Système de pression
- 7- Seringues Cupule de xylocaïne 2 %
- 8- Housses
- 9- Compresses stériles
- 10- Cupules : sérum hépariné, xylocaïne, héparine

**Figure 17:** Quelques exemples du matériel utilisé en salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle au CHU Aristide Le Dantec – Dakar



**Figure 18:** Catheter-guides utilisés 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 bureau du major pour faire les comptes rendus, l'archivage et donner les rendez-vous.
- ❖ 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 deux (02) professeurs titulaires, de deux (02) maîtres 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, trois (03) sont diplômés en cardiologie interventionnelle et un autre en rythmologie interventionnelle.

#### ➤ 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 trois (03) garçons de salle.

#### ➤ Personnel administratif

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

#### ❖ Les activités du service

Les activités du service durant les années 2016, 2017 et 2018 sont récapitulées sur le tableau suivant :

**Tableau VI:** Activités du service de cardiologie de l'HALD en 2016, 2017 et 2018

<b>Activités</b>	<b>Répartition des patients</b>		
	<b>selon l'année</b>		
	<b>2016</b>	<b>2017</b>	<b>2018</b>
<b>Consultations</b>	5987	7127	7302
<b>Hospitalisations</b>	1383	1374	1421
<b>ECG</b>	5280	6459	6841
<b>Echocardiographies</b>	3284	3977	4202
<b>ECG d'effort</b>	50	151	194
<b>Coronarographies</b>	333	443	520
<b>Angioplasties</b>	93	110	161
<b>Pace maker</b>	133	126	136
<b>Holter ECG</b>	243	31	69
<b>MAPA</b>	155	39	65
<b>Tilt-test</b>	03	15	--
<b>EchoDoppler vasculaire</b>	06	37	41
<b>Exploration</b>	16	13	--
<b>Electrophysiologique</b>			
<b>Ablations</b>	15	12	10
<b>Resynchronisation /DAI</b>	07	05	09

## I.2 - Patients et méthodes

### I.2.1 - Type d'étude

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

### **I.2.2 - Période d'étude**

L'étude s'est déroulée sur une période totale de quatre ans. Le recrutement des patients avait été réalisé sur une période de douze (12) mois allant du 01 Janvier 2017 au 31 Décembre 2017 et le suivi s'est effectué à court terme (03 mois) et à long terme (03 ans) pour chaque patient en post angioplastie coronaire.

### **I.2.3 - Population d'étude**

#### **❖ Critères d'inclusion :**

Etaient inclus, après consentement éclairé, l'ensemble des patients reçus pour un syndrome coronarien aigu ST (+) durant la période d'étude et ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire transluminale avec la mise en place de stent.

#### **❖ Critères de non inclusion**

- Les patients reçus pour un syndrome coronarien aigu ST (+) sans coronarographie ni angioplastie ;
- Les patients dont les dossiers initiaux d'hospitalisation étaient perdus ou incomplets.

#### **❖ Critères d'exclusion :** Etaient exclus de l'étude les patients ayant exprimé volontairement et de manière éclairée leur refus pour le suivi paraclinique ;

### **I.2.4 - Procédure de recueil de données**

#### **❖ Outils de collecte de données :**

Les données, pour chaque patient, avaient été consignées sur des fiches de recueil des données préétablies (**Annexe 1**).

❖ **Source de collecte de données :**

Elles étaient constituées des dossiers des patients, des registres de la salle de coronarographie ainsi que les comptes rendus relatifs aux examens complémentaires réalisés au cours de l'étude pour chaque patient.

❖ **Technique de collecte de données**

La technique utilisée était le dépouillement manuel des dossiers et des registres, l'interrogatoire, l'examen physique des patients ainsi que la réalisation d'examens complémentaires prédefinis à chaque étape de l'étude.

**I.2.5 - Protocole de l'étude**

L'étude s'était déroulée sur 4 étapes :

➤ **1<sup>ère</sup> étape :**

Elle consistait à relever les données cliniques et paracliniques avec les résultats angiographiques et à assurer le suivi immédiat des patients pendant l'hospitalisation post angioplastie coronaire.

➤ **2<sup>ème</sup> étape et 3<sup>ème</sup> étape :**

Elle relevait de l'évaluation à court terme (03 mois) et à long terme (03 ans) des patients sur le plan clinique, électrocardiographique et échographique. Des tests d'ischémie (épreuve d'effort ou écho d'effort) ont été réalisés chez les patients symptomatiques ou partiellement symptomatiques à la recherche d'une ischémie résiduelle.

Cette étape permettait également d'apprécier la morbidité et la mortalité globale et cardiovasculaire des patients.

➤ **4<sup>ème</sup> étape :**

Elle consistait à réaliser une coronarographie de contrôle pour les patients présentant une symptomatologie de récidive ischémique au repos et/ou à l'effort (douleur angineuse, dyspnée ou équivalent) ainsi que pour ceux dont le stress-test était douteux (ischémie) ou franchement positif.

## I.2.6 - Paramètres étudiés

Nous avions analysé de manière orientée, compte tenu des objectifs de notre étude, les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques à chaque étape de notre protocole d'étude ainsi que les aspects thérapeutiques chez tous les patients répertoriés.

### ❖ Profil socio-économique :

Nous avions étudié : L'âge du patient ; Le genre ; Le milieu de vie ; Le niveau d'instruction ; Le niveau socio-économique (évalué en fonction des moyens financiers, immobiliers, logistiques des patients et de la nature de leurs prises en charge).

### ❖ Mode d'admission en salle de cathétérisme :

- Référence ;
- Transport médicalisé ;
- Directe (en salle de cathétérisme ou usic) ;
- Délais moyens :
  - ✓ Début de la douleur et la réalisation du premier ECG ;
  - ✓ La réalisation de l'ECG et l'admission dans le service de cardiologie ;
  - ✓ L'admission dans le service de cardiologie et l'inflation du Stent ;

### ❖ Antécédents :

Cette recherche était axée sur les divers facteurs de risque cardio-vasculaire, les antécédents cardiaques et non cardiaques à savoir :

- l'hypertension artérielle définie par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 millimètres de mercure et/ou par une pression artérielle diastolique supérieure ou égale à 90 millimètres de mercure selon l'OMS ;
- Le diabète défini comme une maladie chronique caractérisée par la présence d'un excès de sucre dans le sang appelé **hyperglycémie**. Il est avéré si **le taux de glycémie** à jeun est égal ou supérieur à 1,26 g/l ou 7

mmol/l de sang lors de deux dosages successifs ; les diabétiques avec glycémie normale sous traitement.

- Le tabagisme : actif, ancien (sevré depuis 3 ans) et passif ;
- La sédentarité définie par l'absence d'exercice physique durant 30 min/j ;
- La ménopause ou la contraception œstro-progestative ;
- La dyslipidémie définie par une hypercholestérolémie totale, une hypocholestérolémie HDL, une hypercholestérolémie LDL ou une hypertriglycéridémie ;
- le surpoids défini par un indice de masse corporelle (IMC) compris entre 25 et 30 Kg/m<sup>2</sup> chez un individu [116] ;
- L'obésité définie par un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30 Kg/m<sup>2</sup> [116] ;
- La maladie rénale chronique (MRC) est définie, indépendamment de sa cause, par la présence pendant plus de 3 mois de marqueurs d'atteinte rénale ou d'une baisse du débit de filtration glomérulaire estimé au-dessous de 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> [117] ;
- L'hyperuricémie est définie par une augmentation du taux d'uricémie supérieur à 420 µmol/l chez l'homme et 350 µmol/l chez la femme ;
- L'antécédent familial de maladie coronaire de premier degré ;
- Les antécédents personnels de maladie coronaire athéromateuse tel qu'un infarctus du myocarde, une angioplastie ou un pontage aorto-coronarien ;
- Les antécédents personnels de maladie artérielle athéromateuse tel qu'un AVCI ou une AOMI.
- Hémoglobinopathies ;
- Infection à VIH ;

❖ **Symptômes :**

Les symptômes recherchés à l'interrogatoire étaient :

- La douleur thoracique angineuse
- La douleur atypique

- L'absence de douleur thoracique
- La dyspnée d'effort selon le stade de la New York Heart Association (NYHA) [69]
  - Classe I : aucune limitation fonctionnelle
  - Classe II : limitation fonctionnelle modérée avec dyspnée aux efforts importants.
  - Classe III : limitation marquée de l'activité physique avec dyspnée aux efforts modérés.
  - Classe IV : les symptômes de l'IC présents au repos avec dyspnée au repos ou au moindre effort.

**❖ Données de l'examen physique :**

L'examen physique était orienté vers la recherche de signes d'insuffisance ventriculaire gauche, un œdème aigu des poumons (OAP) ou une instabilité hémodynamique (collapsus ou état de choc) avec l'identification du stade de KILLIP [32] : 1 = pas de râle crépitant ; 2 = Râles crépitants aux bases pulmonaires ; 3 = Œdème aigu du poumon ; 4 = Collapsus / état de choc.

Il recherchait également des signes orientant vers d'autres complications (souffles, arythmies, ...).

**❖ Electrocardiogramme :**

Les différentes anomalies électrocardiographiques étudiées étaient : Les troubles primaires de la repolarisation et leur topographie ; Les ondes Q de nécrose et leur topographie ; Les troubles du rythme et de la conduction.

**❖ Echocardiographie-Doppler**

A l'échocardiographie-Doppler, nous avions étudié :

- Anomalies de la cinétique segmentaire (hypokinésie, akinésie, dyskinésie) et leur topographie
- Fonction systolique du ventricule gauche évaluée par la méthode de Simpson Biplan en appréciant la fraction d'éjection (FE) du ventricule

gauche. Elle était soit conservée ( $FE \geq 50\%$ ), soit modérée altérée ( $FE$  entre 30 et 50%), ou sévèrement altérée ( $FE < 30\%$ ) [47].

- Complications : épanchement péricardique, thrombus, anévrysme du ventricule gauche et autres.
- **Mesures biochimiques :** Glycémie à jeun ; Hémoglobine glyquée ; Troponine I ; Bilan lipidique (cholestérol total, LDL cholestérol, HDL cholestérol, triglycéridémie) ; Bilan rénal (azotémie, créatininémie) ; Hémoglobine ; TP/ TCA.

Les valeurs usuelles des paramètres sus citées sont regroupées dans le tableau VII.

**Tableau VII:** Valeurs usuelles des paramètres biologiques

Paramètres étudiés	Valeurs usuelles
<b>Glycémie à jeun</b>	Entre 0,7 et 1,1 g/l*
<b>Hémoglobine glyquée</b>	Inférieure à 7%*
<b>Troponine I</b>	Inférieure ou égale à 0,3 µg/l**
<b>Cholestérol total</b>	Inférieur à 2 g/l*
<b>LDL cholestérol</b>	Inférieur à 1,6 g/l*
<b>HDL cholestérol</b>	Supérieur à 0,4 g/l*
<b>Triglycérides</b>	Inférieur à 1,5 g/l*
<b>Azotémie</b>	Entre 0,1 et 0,45 g/l*
<b>Créatininémie</b>	
Homme	Entre 6 et 14 mg/l*
Femme	Entre 6 et 10 mg/l*
<b>Hémoglobine</b>	
Homme	Entre 13 et 18 g/dl*
Femme	Entre 12 et 16 g/dl*
<b>Taux de Prothrombine</b>	Supérieur à 70 %*
<b>Temps de céphaline activée</b>	Entre 30 et 40 secs *
<b>Plaquettes</b>	Entre 150 000 et 400 000*

\* : Laboratoire Hôpital Aristide Le Dantec ; \*\* : Laboratoire Bio 24

#### ❖ Traitement avant admission en salle cathétérisme :

Il convenait de préciser le traitement reçu par chaque patient avant son admission en salle de cathétérisme.

- Doses de charge d'antiagrégant plaquettaire ;
- Thrombolyse (délai, molécule utilisée, réussite ou non) ;
- Autres traitements

**❖ Données de la coronarographie :**

A la coronarographie nous nous étions intéressés :

- Voie d'abord (fémorale ou radiale) ;
- Artère coupable
- Sièges des lésions ;
- La gravité des lésions coronaires : elle était évaluée par le degré de la sténose (le pourcentage de réduction de la lumière artérielle) et le flux TIMI [104]. On distinguait :

- Les lésions non significatives : sténose < 50%
- Les lésions intermédiaires : sténose entre 50 -70%
- Les lésions serrées : sténose entre 70 - 90%
- Les lésions très serrées : sténose > 90%
- Les occlusions

- Qualité du flux antérograde du lit d'aval (apprécié par le score TIMI) ;
- Type de lésion avait été apprécié selon la classification de l'ACC/AHA [31] en trois catégories : A, B, C. (**Page 25**).
- Contraste (Type, Quantité)
- La durée de la procédure
- La dosimétrie
- Incidents et accidents rencontrés au cours de la procédure

**❖ Angioplastie :**

Notre étude s'était intéressée à l'angioplastie de l'artère coronaire coupable réalisée soit après une thrombolyse, soit en ad hoc non associée à une thrombolyse définissant :

- L'angioplastie primaire : réalisée dans les premières heures suivant le début de la douleur en cas de SCA ST (+) ;

- L'angioplastie de sauvetage : réalisée après échec clinique et électrique de la thrombolyse ;
- L'angioplastie différée : précoce ou dite « facilitée » si elle est réalisée dans les 24 premières heures suivant l'installation du SCA ST (+), ou tardive (> 24h).

Ainsi nous avions étudié :

- La ou les artère(s) traitée(s) ;
- La voie d'abord (Fémorale, Radiale) ;
- Les médicaments utilisés ;
- Les techniques abordées (prédilatation, stenting direct, thrombo-aspiration) ;
- Le stent : type, nombre, taille (diamètre /longueur) ;
- La post dilatation (Ballon compliant, Ballon non compliant, Kissing ballon) ;
- Le résultat final immédiat avait été 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%) [25], le flux TIMI obtenu ;
- Les complications per et post procédure : dissection d'une coronaire, perforation d'une coronaire, tamponnade, collapsus/choc, trouble grave du rythme ventriculaire comme la tachycardie ventriculaire ou la fibrillation ventriculaire et arrêt cardio-respiratoire.

#### ❖ Hospitalisation post angioplastie :

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

Il avait été également précisé, pendant l'hospitalisation, le recours ou non à une coronarographie de contrôle avec ou non la survenue d'une thrombose aiguë de stent et une éventuelle deuxième angioplastie.

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

❖ **A court (3 mois) et long terme (3 ans) post angioplastie coronaire :**

Le suivi avait pour objectif, par les données de l'interrogatoire, des examens cliniques et paracliniques, d'apprécier les évènements cardiovasculaires majeurs de nos patients à court et à long terme post-angioplastie.

➤ **Données de l'interrogatoire :**

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

➤ **Données de l'examen physique et données paracliniques :**

Les données rapportées et consignées sur la fiche d'enquête concernant l'examen de contrôle du patient ainsi que les explorations de suivi en post angioplastie étaient similaires à celles recherchées en cours d'hospitalisation post intervention immédiate. Une attention particulière était portée sur

l'évolution des paramètres échocardiographiques à savoir la fonction systolique du ventricule gauche évaluée par la méthode de Simpson Biplan et le devenir des troubles de la cinétique observés. Chez des patients cliniquement symptomatiques dans le suivi des tests d'ischémie telle que l'échographie d'effort étaient réalisés. La nécessité d'une coronarographie de contrôle avait été appréciée en fonction des résultats cliniques et paracliniques.

### I.2.7 Analyses statistiques :

Les données avaient été saisies avec le logiciel EXCEL version 2007. L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel SPSS version 20.

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

L'étude analytique était faite avec les tableaux croisés. Pour comparer les fréquences, nous avions utilisé le test du Khi-deux de Pearson ou le test exact bilatéral de Fisher selon leurs conditions d'applicabilité avec un seuil de significativité  $p \leq 0,05$ . Le test de Student était utilisé pour comparer deux moyennes avec un seuil de significativité  $p \leq 0,05$ .

En étude bivariée, la recherche des facteurs prédictifs de resténose était effectuée en calculant la valeur de significativité « p » et l'odds ratio (OR) qui représentait le nombre de fois par lequel la probabilité d'un évènement (resténose intrastent) est multipliée en cas d'exposition à un facteur par rapport à la non exposition. Pour le calcul des odds ratio, nous avions transformé les variables quantitatives en variables qualitatives à deux modalités. Pour chaque variable retenue dans le modèle, un intervalle de confiance (IC) à 95 % avait été déterminé. Le seuil de significativité avait été fixé comme classiquement à  $p \leq 0,05$ .

## **RESULTS**

## I.DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

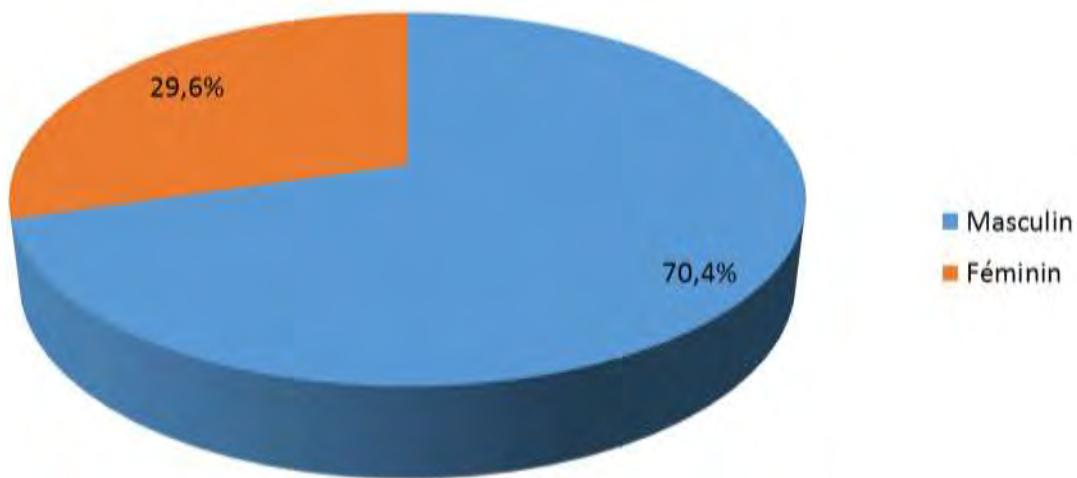
L'étude était réalisée de la période du 01 Janvier 2017 au 31 Décembre 2017 et le suivi s'est effectué sur une durée de trois (03) mois et trois (3) ans pour chaque patient en post angioplastie coronaire.

Le nombre total des patients inclus dans cette étude était de cinquante-quatre (54).

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

On notait une prédominance masculine avec trente-huit (38) hommes (soit 70,4 %) et seize (16) femmes (soit 29,6 %). Le sex ratio H/F était de 2,3.

La répartition des patients selon le genre est représentée sur la figure 19.

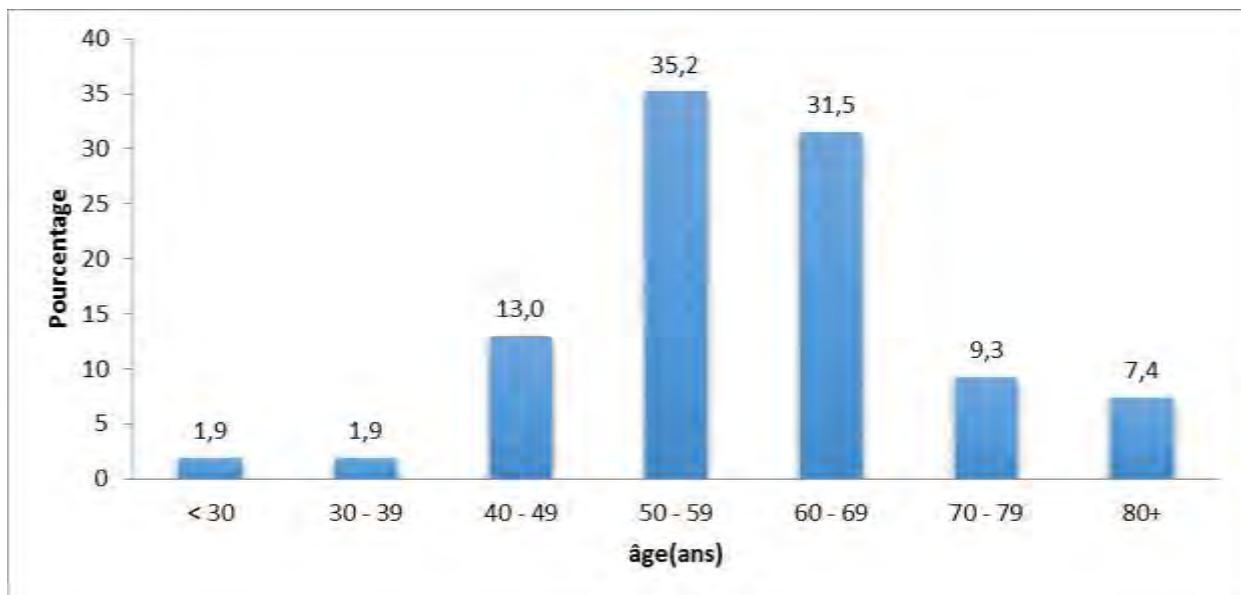


**Figure 19:** Répartition des patients selon le genre

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

L'âge moyen de nos patients était de 59,22 ans avec des extrêmes de 28 et 81 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 50 à 59 ans (n=19 ; 35,2 %).

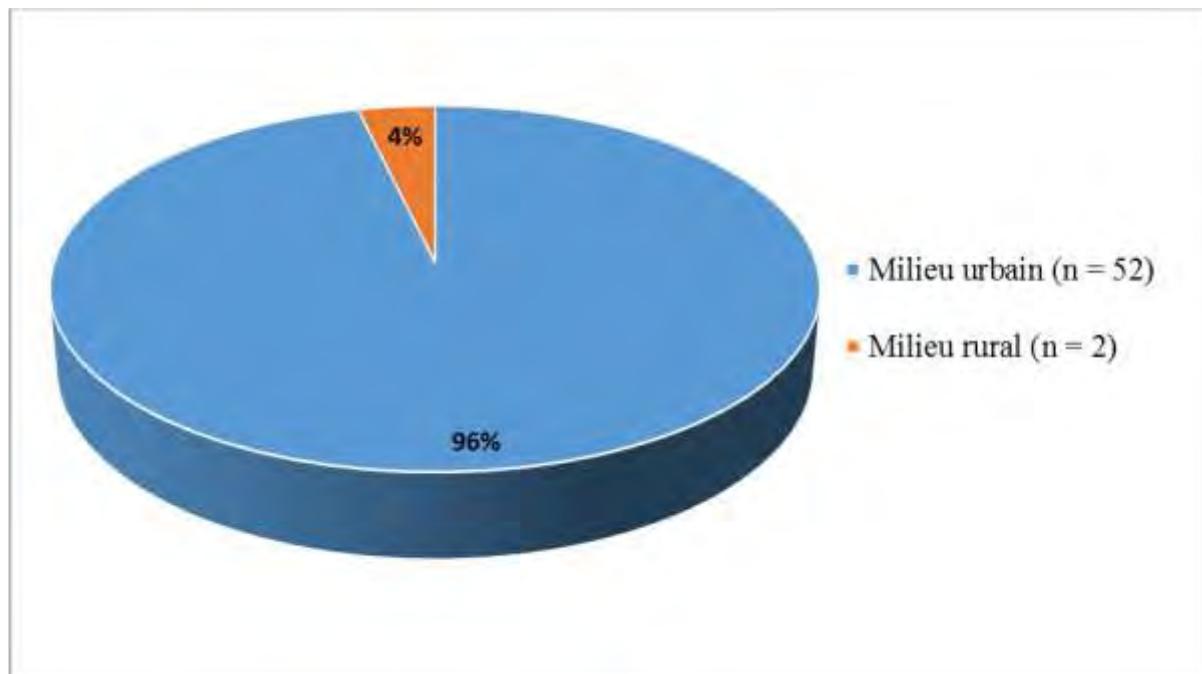
La répartition des patients selon la tranche d'âge est représentée sur la figure 20.



**Figure 20:** Répartition des patients selon la tranche d'âge

### I.3. Répartition des patients selon l'origine géographique

La majorité des patients ( $n=52$  ; 96 %) provenait d'un milieu urbain (figure 21).



**Figure 21:** Répartition des patients selon l'origine géographique

#### **I.4. Répartition des patients selon le mode de prise en charge des frais d'angioplastie**

Dans 26 cas (48,1 %), les frais d'angioplastie étaient à la charge du patient. Dans la majorité des cas (n=28 ; 51,9 %), les patients bénéficiaient d'une couverture médicale (tableau VIII).

**Tableau VIII:** Répartition des patients selon le mode de prise en charge des frais d'angioplastie

<b>Mode de prise en charge</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Moyens propres	26	48,1
Imputation budgétaire	19	35,2
Mutuelle	8	14,8
Assurance	1	1,9
Total	54	100,0

### **II. REPARTITION DES PATIENTS SELON LES STRUCTURES DE REFERENCE, LE MODE DE TRANSPORT ET LES DELAIS D'ADMISSION.**

#### **II.1. Répartition des patients selon les structures de référence**

La majorité des patients (33 patients, soit 61,1%) étaient admis directement au service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec où se trouve l'unité de cardiologie interventionnelle. Six (6) patients (soit 11,1%) étaient référés de l'hôpital général de Grand Yoff (tableau IX).

**Tableau IX:** Répartition des patients selon les structures d'admission

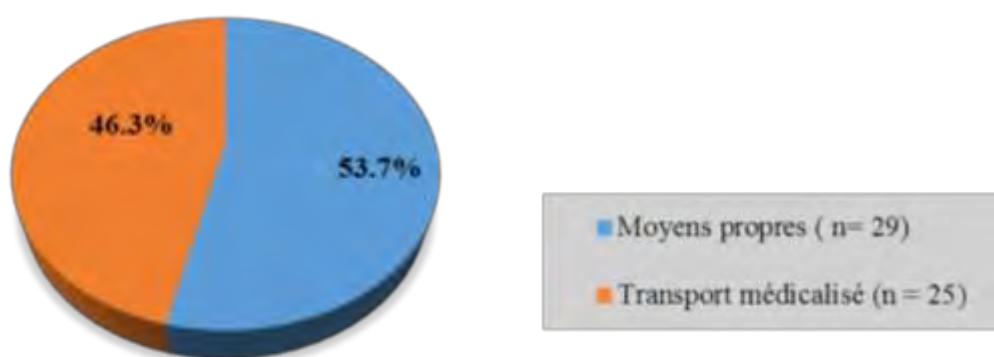
Hôpitaux d'admission	Effectifs	Pourcentage (%)
HALD	33	61,1
HOGGY	6	11,1
HPD	4	7,4
Les cliniques	6	11,1
Hôpital régional	3	5,6
Hôpital sous régional	2	3,7
Total	54	100,0

**HALD :** Hôpital Aristide Le Dantec ; **HPD :** Hôpital principal de Dakar ;

**HOGGY :** Hôpital général de Grand-Yoff

## II.2. Répartition des patients selon le mode de transport

La voiture personnelle était le moyen de transport le plus fréquemment utilisé par nos patients (n=29 ; 53,7 %) comme le montre la figure 22.



**Figure 22:** Répartition des patients selon le mode de transport

## II.3. Répartition des patients selon les délais

### • Délai symptômes-réalisation d'un électrocardiogramme (ECG)

Le délai moyen entre le début de la douleur et la réalisation d'un électrocardiogramme était de 7h 19 min avec des extrêmes de 20 min et 72h.

Les patients ayant fait un électrocardiogramme au cours des 12 premières heures représentaient 86 % (n=37) de notre population.

Pour onze (11) patients les délais n'ont pas été appréciés.

Le tableau X montre la répartition des patients en fonction du délai de réalisation de l'électrocardiogramme par rapport à la douleur.

**Tableau X:** Répartition des patients selon le délai de réalisation de l'électrocardiogramme par rapport au début de la douleur (n=43)

Temps en heures	Effectifs	Pourcentage (%)
<2H	11	25,6
2H- 4H	13	30,2
4H-6H	7	16,3
6H-8H	3	7,0
8H-10H	3	7,0
12H -24H	2	4,7
24H- 48H	3	7,0
48H+	1	2,3
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100,0</b>

- **Délai réalisation de l'ECG et l'admission dans le service de cardiologie**

Le délai moyen entre la réalisation de l'électrocardiogramme et l'admission dans le service de cardiologie était de 18h 57min avec des extrêmes de 0 à 120h.

Les patients ayant été admis au cours des 4 premières heures représentaient 66,7 % (n=28) de notre population et 19% (n=8) avaient été admis au-delà des 48 heures de la réalisation de l'électrocardiogramme.

Pour douze (12) patients les délais n'avaient pas été appréciés.

Le tableau XI montre la répartition des patients selon le délai de réalisation de l'ECG et l'admission dans le service de cardiologie.

**Tableau XI:** Répartition des patients selon le délai de réalisation de l'ECG et l'admission dans le service de cardiologie (n=42)

Temps en heures	Effectifs	Pourcentage (%)
<2H	23	54,8
2H- 4H	5	11,9
4H-6H	3	7,1
24H- 48H	3	7,1
> 48H	8	19,0
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>100,0</b>

### III. FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

La sédentarité était le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquemment noté chez 41 patients (soit 75,9%), suivie de l'obésité chez 24 patients (44,4%), du tabagisme actif chez 23 patients (42,6%) et de l'hypertension artérielle chez 21 patients (38,9%). La dyslipidémie était notée chez 14 patients (25,9 %) et le diabète type II chez 11 patients (20,4%).

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

**Tableau XII:** Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire

Facteurs de risque cardio-vasculaire	Effectifs	Pourcentages %
Sédentarité	41	75,9
Obésité	24	44,4
Tabagisme actif	23	42,6
Hypertension artérielle	21	38,9
Dyslipidémie	14	25,9
Ménopause	13	24,1
Diabète type II	11	20,4

## **IV. ANTECEDENTS DE MALADIE CORONAIRE ET ATHEROMATEUSE**

Pour les antécédents coronaires, un angor stable avait été retrouvé chez 5 patients (soit 9,3%), un infarctus aigu du myocarde chez 3 (soit 5,6%) patients. Un patient avait bénéficié d'une angioplastie coronaire. Un antécédent d'accident vasculaire cérébral était noté chez un patient.

Le tableau XIII montre la répartition des antécédents coronaires et athéromateux.

**Tableau XIII:** Répartition des antécédents coronaires et athéromateux

<b>Antécédents coronariens</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Angor stable	5	9,3
Infarctus du myocarde	3	5,6
Angioplastie coronaire	1	1,8
Accident vasculo-cérébral	1	1,8

## **V. DONNEES CLINIQUES**

### **• Symptomatologie à l'admission**

La douleur thoracique était le signe fonctionnel le plus fréquent, rapportée chez tous les patients. Elle était typique chez 45 (soit 83,3%) patients et atypique chez 9 (soit 16,7%) patients. Les symptômes digestifs (nausées, vomissements, ...) étaient présents chez 18 patients soit 33,3% de la population.

Le tableau XIV montre la répartition des patients selon les symptômes à l'admission.

**Tableau XIV:** Répartition des patients selon les symptômes à l'admission (n=54)

Symptômes	Effectifs	Pourcentages (%)
Douleur	54	100
Typique	45	83,3
Atypique	9	16,7
Dyspnée	18	33,3
Signes digestifs	18	33,3
Autres symptômes (sueurs, anxiété, vertiges)	26	66,7

- **Examen physique**

✓ **Constantes hémodynamiques**

- **La pression artérielle**

La pression artérielle systolique était en moyenne de  $128,38 \pm 26,6$  mmHg avec des extrêmes de 60 et 200 mmHg. La pression artérielle diastolique était en moyenne de  $80,83 \pm 18,68$  mmHg avec des extrêmes de 18 et 136 mmHg. Un collapsus cardio-vasculaire était noté chez deux (2) patients.

- **La fréquence cardiaque :**

La fréquence cardiaque moyenne était de  $84,08 \pm 14,35$  battements/min avec des extrêmes de 56 et 116 battements/min. Quarante et deux (42) patients (soit 77,7 %) avaient une fréquence cardiaque entre 60 et 100 battements/min. Une tachycardie était observée chez 10 patients (soit 18,5 %) et une bradycardie chez 2 patients (soit 3,7%).

✓ **Examen cardio-vasculaire**

La majorité des patients (n=45 ; 83 %) n'avaient pas de signe d'insuffisance cardiaque gauche (Killip I). Deux (2) patients avaient présenté respectivement

un état de choc cardiogénique et un syndrome d'insuffisance cardiaque globale (Killip IV) (tableau XV).

**Tableau XV:** Répartition des patients selon le stade de Killip (n=54)

Stades de Killip	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Killip 1</b>	45	83
<b>Killip 2</b>	5	9,2
<b>Killip 3</b>	2	3,7
<b>Killip 4</b>	2	3,7
<b>Total</b>	54	100,0

## VI. DONNEES PARACLINIQUES

### ❖ Caractéristiques de l'électrocardiogramme

La lésion sous-épicardique (onde de Pardee) était présente à l'admission chez tous les patients. L'onde Q de nécrose était retrouvée chez 38 patients (77,6 %).

L'infarctus du myocarde (IDM) siégeait dans 57,4 % des cas (n=31) dans le territoire antérieur et dans 31,5 % des cas (n=17) dans le territoire inférieur et/ou postérieur et dans 3,7 % des cas (n=2) dans le territoire circonférentiel et dans le territoire latéral comme le montre le tableau XVI.

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

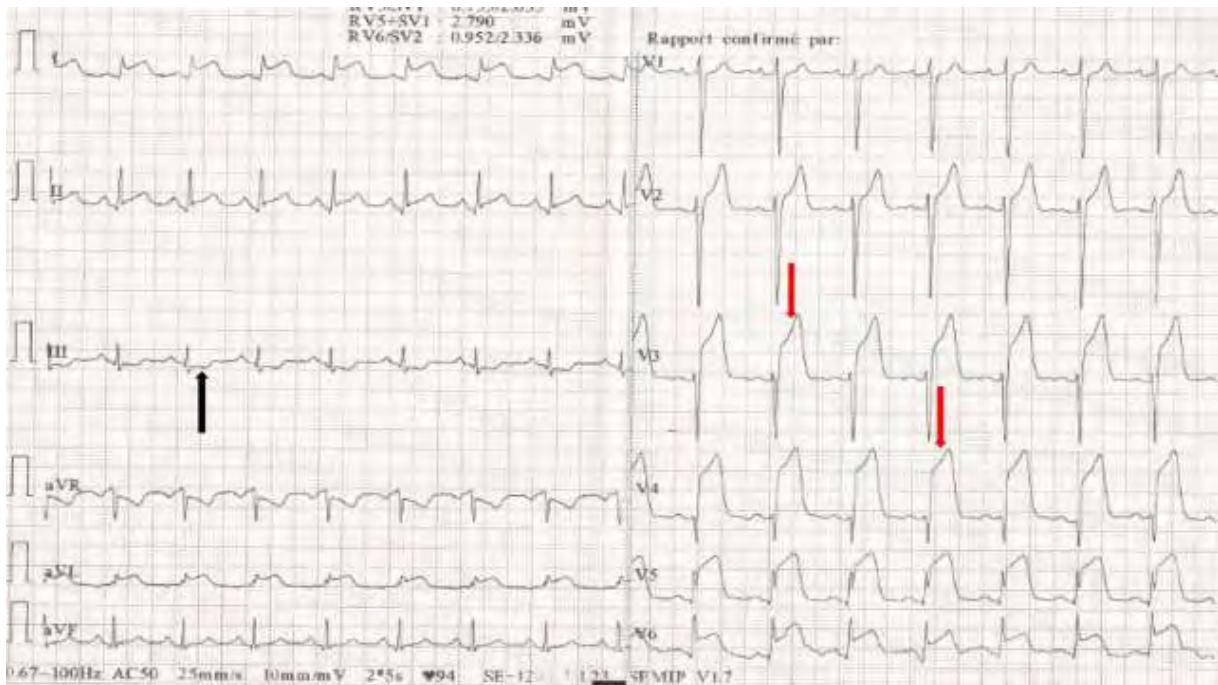
Territoire ST (+)	Effectifs	Pourcentages
<b>Antérieur</b>	<b>31</b>	<b>57,4</b>
<b>Antérieur étendu</b>	20	37
<b>Antéro-septal</b>	11	20,3
<b>Latéral</b>	1	1,8
<b>Inférieur/postérieur</b>	<b>17</b>	<b>31,5</b>
<b>Circonférentiel</b>	2	3,7
<b>Extension au Ventricule droit</b>	<b>8</b>	<b>14,8</b>

Le rythme de base était sinusal chez tous les patients. Des troubles du rythme ventriculaire à type d'extrasystole ventriculaire avaient été notés chez cinq patients et de tachycardie ventriculaire chez un seul patient. Cinq (5) patients (soit 11,8%) avaient présenté des troubles conductifs : deux (2) blocs auriculo-ventriculaires (un premier degré et un haut degré), deux (2) blocs de branches droit complet, un (1) bloc de branche gauche complet.

Les figures 23 et 24 illustrent des anomalies électrocardiographiques chez nos patients.



**Figure 23:** Tracé électrocardiographique de surface 12 dérivations avec une dérivation D1 long inscrivant une lésion sous épicardique (flèche rouge) en inférieur et une onde Q de nécrose (flèche noire) dans le même territoire [CHU Aristide Le Dantec]. Par ailleurs on note des ondes T négatives (flèche bleue) de V2 à V6 et en DI-aVL avec discret sous-décalage en DI-aVL (image en miroir).



**Figure 24:** Tracé électrocardiographique de surface 12 dérivations inscrivant un courant de lésion sous-épicardique en antérieur étendu (flèche rouge) avec image en miroir (flèche noire) en inférieur [CHU Aristide Le Dantec].

#### ❖ Biologie

#### ✓ Troponine I

La troponine à l'admission était dosée chez vingt-sept (27) patients. Sa valeur moyenne était de 60,56 µg/l avec des extrêmes de 0,12 µg/l et 967,5 µg/l.

#### ✓ Hémogramme

Le taux d'hémoglobine était en moyenne de 14,11 g/dl avec des extrêmes de 11 g/dl et 17,2 g/dl. Six patients (6) avaient présenté une anémie.

#### ✓ Fonction rénale

Le taux de la créatinémie était en moyenne de 9,54mg/l avec des extrêmes de 6,09 mg/l et 16 mg/l. Elle était élevée chez cinq (5) patients.

#### ✓ Glycémie à jeun

Le taux de glycémie était en moyenne de 1,35 g /l avec des extrêmes de 0,71 et 3,33 g/l. Elle était élevée ( $> 1.26$  g/l) chez quatorze (14) patients.

### ✓ **Hémoglobine glyquée**

L'hémoglobine glyquée était dosée chez 15 patients (soit 27,7%). La moyenne était de 8,26% avec des extrêmes de 4,8 et 16,6% et un écart type de 3,83.

Huit (8) patients avaient un taux d'hémoglobine glyquée supérieure à 7% et sept (7) patients avaient un taux normal.

### ✓ **Le bilan lipidique**

La cholestérolémie totale moyenne était de 1,95 g/l avec des extrêmes de 0,98 g/l et 3,66 g/l et un écart type de 0,53.

Le taux de HDL cholestérol moyen était de 0,52 g/l avec des extrêmes de 0,20 g/l et 1,05 g/l et un écart type de 0,19.

Le taux de LDL cholestérol moyen était de 1,23 g/l avec des extrêmes de 0,4 et 2,510 g/l et un écart type de 0,45.

La triglycéridémie moyenne était de 1,10 g/l avec des extrêmes de 0,45 g/l et 2,37 g/l et un écart type de 0,35.

### ❖ **Echo-Doppler cardiaque**

Sur les 47 patients ayant fait l'échographie cardiaque à la phase aiguë du syndrome coronarien, la fraction d'éjection du ventricule gauche était conservée chez 51,1% (n=24). Vingt-un (21) patients (soit 44,7 %) avaient une dysfonction ventriculaire modérée et une dysfonction sévère était retrouvée chez deux (2) patients (soit 4,2 %). On notait des troubles de la cinétique segmentaire du ventricule gauche à type d'hypocinésie chez trente-quatre (34) patients (soit 64 %), une akinésie chez seize (16) patients (soit 34%) et une dyskinésie chez un patient (soit 2%). Le tableau XVII représente les résultats de l'écho-Doppler cardiaque.

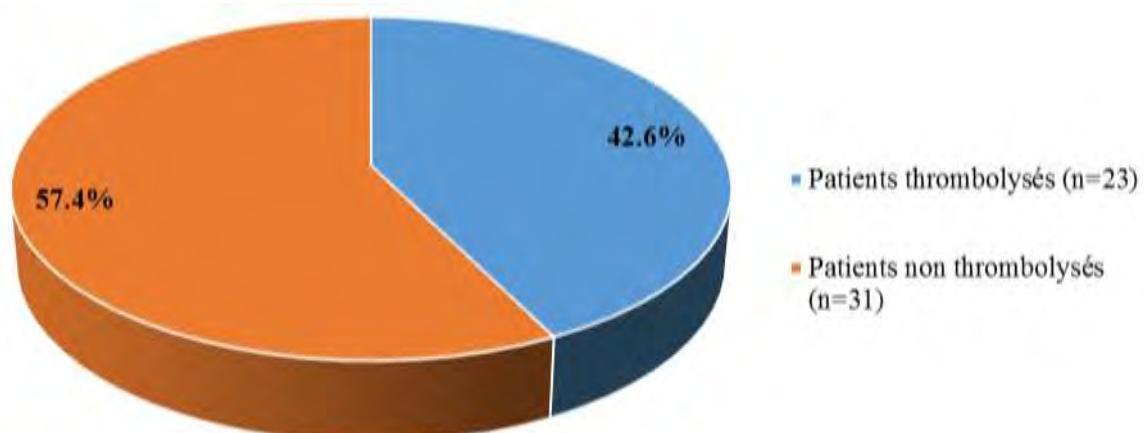
**Tableau XVII:** Résultats de l'écho-Doppler cardiaque transthoracique (n=47)

Résultats de l'écho-Doppler cardiaque	Effectif	Pourcentage%
<b>FEVG ≥ 50%</b>	24	51,1
<b>30% ≤ FEVG &lt; 50%</b>	21	44,7
<b>FEVG &lt; 30%</b>	02	4,2
<b>Cinétique normale</b>	08	17,4
<b>Troubles de la cinétique</b>		
<b>Hypocinésie</b>	30	64
<b>Akinésie</b>	16	34
<b>Dyskinésie</b>	01	02
<b>Thrombus intra-cavitaire</b>	02	4,3
<b>Epanchement péricardique</b>	01	2,1

## VII. THROMBOLYSE

Vingt-deux (23) patients avaient bénéficié d'une fibrinolyse soit 41% de l'échantillon.

La figure 25 montre la répartition des patients selon la thrombolyse.



**Figure 25:** Répartition des patients selon la thrombolyse (n=54)

Le délai moyen de fibrinolyse était de 4H 57min avec des extrêmes de 1H 50min et 11H avec un écart-type de de 2H 27 min.

La streptokinase était utilisée chez 22 patients à la dose de 1,5 million d'unités en perfusion continue d'une heure, précédée d'un bolus intraveineux de 100 mg d'hydrocortisone. Seule une patiente avait bénéficié d'une fibrinolyse à l'actilyse qui était administrée en bolus de 15 mg IV direct, puis 0,75 mg/kg en 30 min à la seringue électrique sans dépasser 50 mg, suivi de 0,50 mg/kg en 60 min sans dépasser 35 mg.

Douze (12) patients soit 52,2% avaient un succès à la thrombolyse

## VIII. DONNEES DE LA CORONAROGRAPHIE

### VIII.1. Environnement pharmacologique

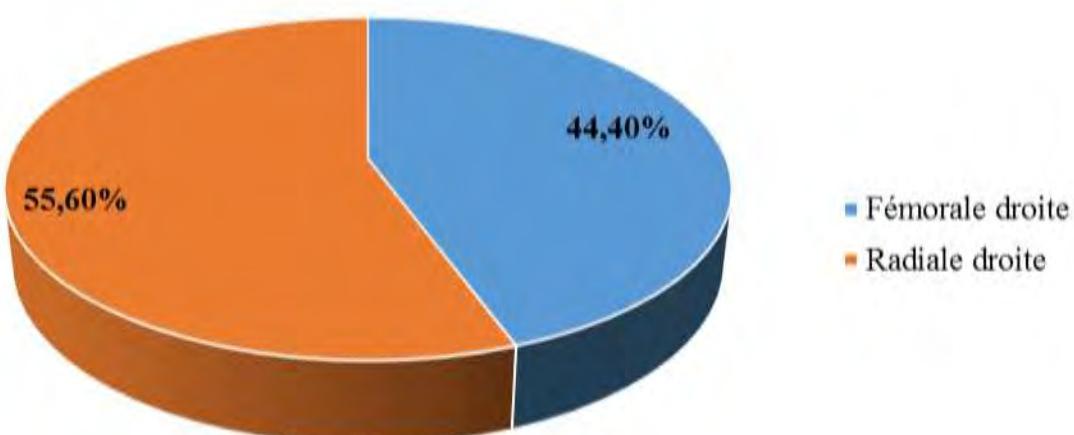
L'aspirine et le clopidogrel étaient les antiagrégants plaquettaires utilisés. Tous les patients avaient reçu 300 mg d'aspirine et 600 mg de clopidogrel par voie orale en per procédure.

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

### VIII.2. Voies d'abord

La voie radiale droite était la plus utilisée (chez 30 patients soit 55,6 % des cas).

L'abord fémoral droit était utilisé chez 24 patients (44,4 %) (Figure 26).



**Figure 26:** Répartition des patients selon la voie d'abord

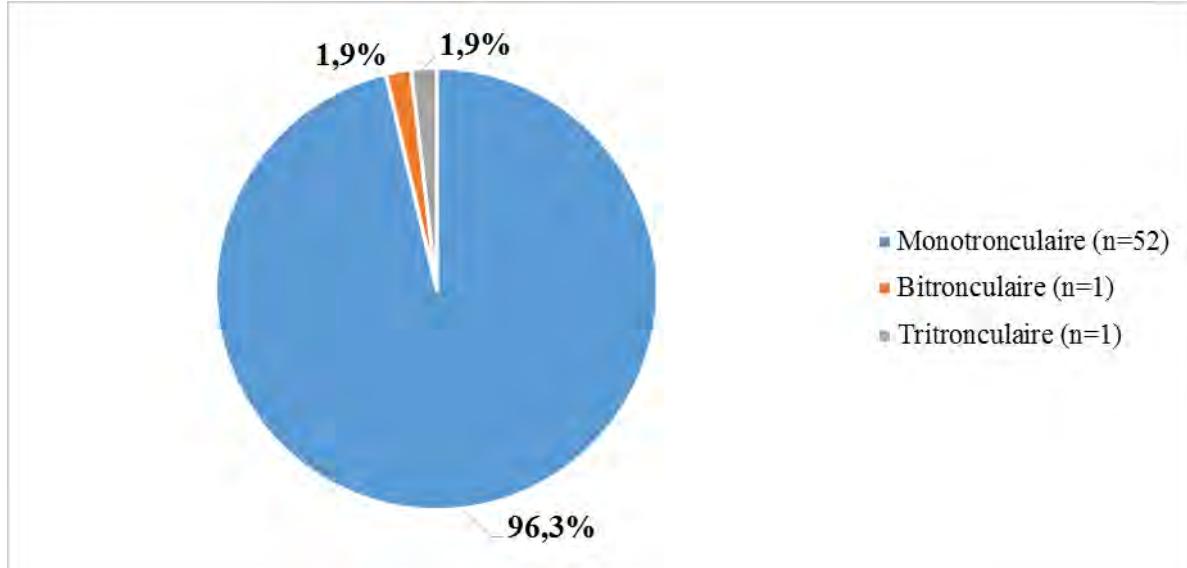
### VIII.3. Lésions observées

Des lésions avaient été observées chez tous patients qui avaient été colligés dans cette étude (variables selon le siège, le segment, le nombre, le type et la sévérité).

#### ❖ Nombre de troncs coronaires atteints

S'agissant des lésions coupables, l'atteinte mono-tronculaire était observée chez 52 patients (soit 96,3%). Deux patients avaient respectivement une atteinte bi-tronculaire (soit 1,9%) et tritonculaire (soit 1,9%).

La figure 27 montre la répartition des patients selon le nombre de troncs coronaires atteints.



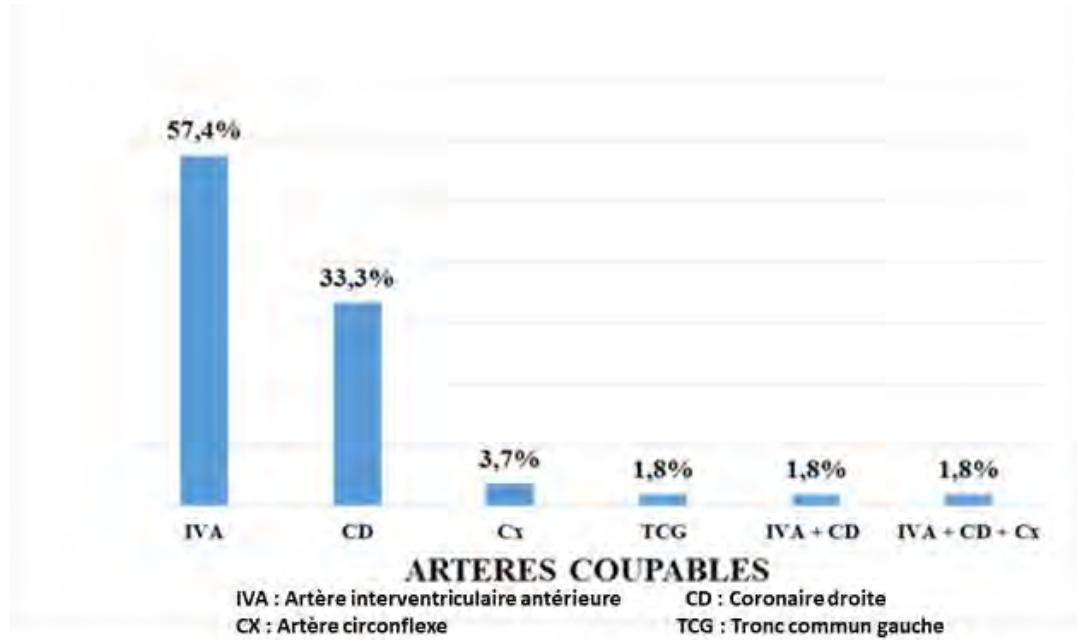
**Figure 27:** Répartition des patients selon le nombre de troncs coronaires atteints

#### ❖ Siège des lésions coupables

L'artère responsable de l'infarctus du myocarde était l'interventriculaire antérieure chez 31 patients (soit 57,4 %), la coronaire droite chez 18 patients (soit 33,3 %), la circonflexe chez 2 patients (soit 3,7%) et le tronc commun gauche chez 1 patient (soit 1.8%). Seuls deux patients avaient des lésions coupables sur plusieurs artères siégeant sur l'interventriculaire antérieure, la coronaire droite et la circonflexe. Lorsque l'artère interventriculaire antérieure

était atteinte, il s'agissait le plus souvent d'une atteinte proximale (26/31) tandis que les lésions de la coronaire droite intéressaient plus le 2<sup>ème</sup> segment (9/18).

La figure 28 montre la répartition des patients selon l'artère responsable de l'infarctus du myocarde (IDM).



**Figure 28:** Répartition des patients selon l'artère responsable de l'IDM

#### ❖ Degré d'obstruction

L'artère était occluse chez 14 patients (soit 25,9 %). Les lésions étaient très serrées chez 12 patients (soit 22,2%), serrées chez 25 patients (soit 46,3%). Trois (3) patients avaient des lésions intermédiaires.

Le tableau XVIII montre la répartition des patients selon le degré d'obstruction coronaire.

**Tableau XVIII:** Répartition des patients selon le degré d'obstruction coronaire

Lésions	Effectifs	Pourcentage (%)
Lésion serrée 70-90%	25	46,3
Occlusion totale	14	25,9
Lésion très serrée >90%	12	22,2
Lésion intermédiaire 50-70%	03	5,5
Total	54	100,0

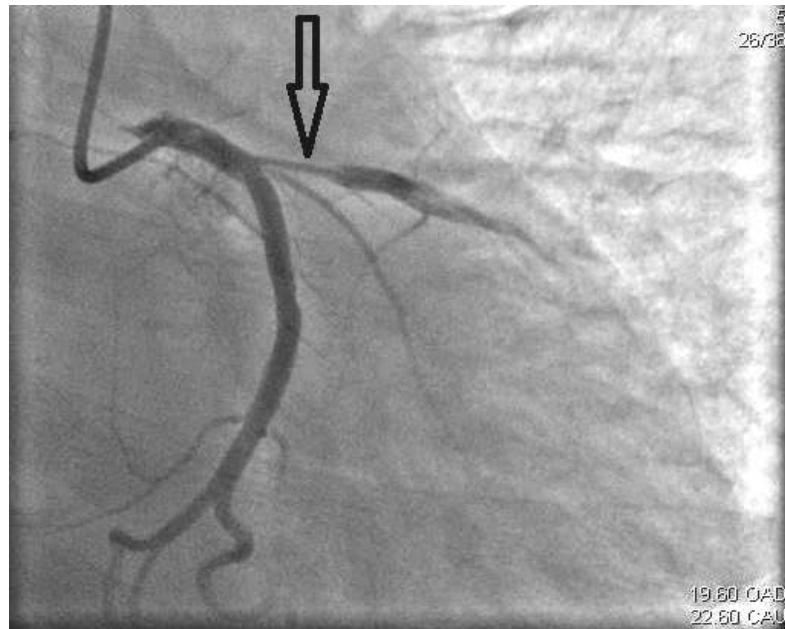
Le flux coronaire dans l'artère coupable était TIMI 0 dans 25,9 % (n=14) des cas, TIMI 1 dans 3,7 % des cas, TIMI 2 dans 16,7 % des cas et TIMI 3 dans 53,7 % des cas comme le montre le tableau XIX.

**Tableau XIX:** Répartition des patients selon le flux TIMI (n=54)

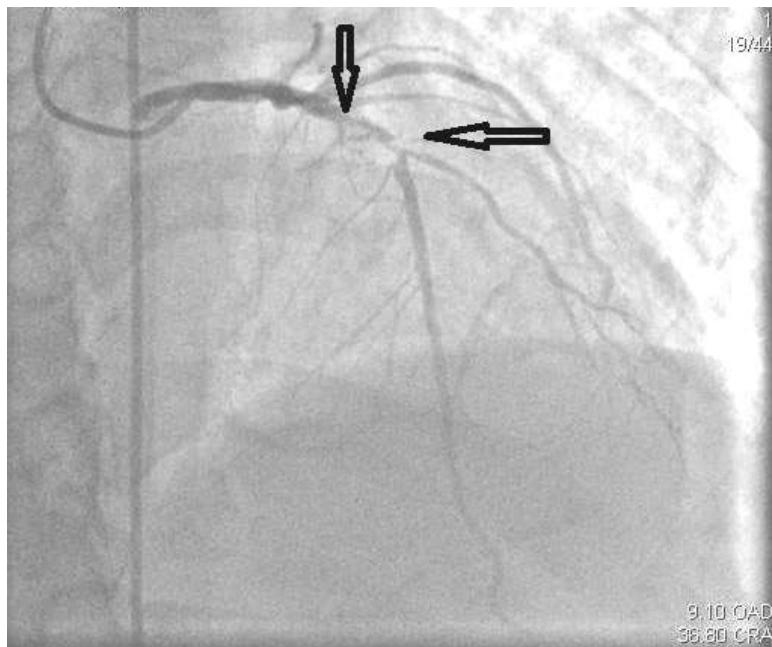
Flux TIMI	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>TIMI 0</b>	14	25,9
<b>TIMI 1</b>	02	3,7
<b>TIMI 2</b>	09	16,7
<b>TIMI 3</b>	29	53,7
<b>Total</b>	54	100,0

**TIMI:** Thrombolysis In Myocardial infarction

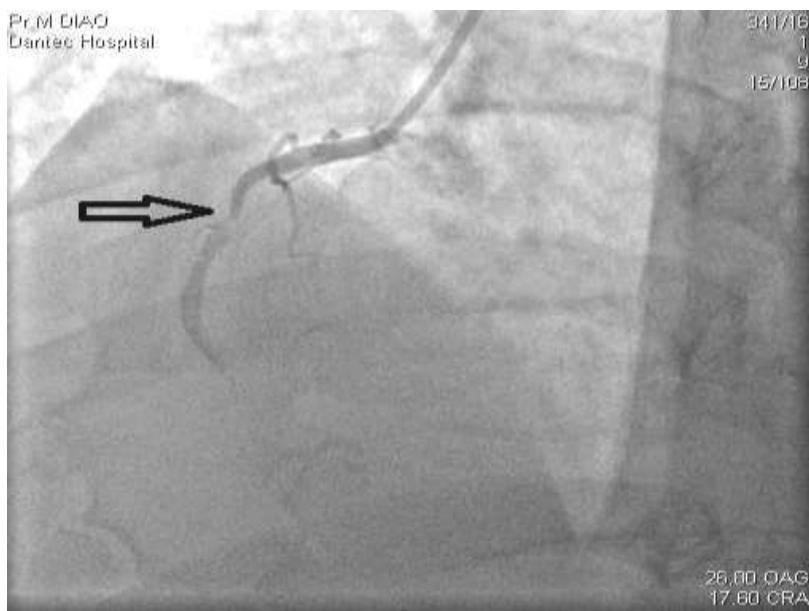
Les figures 29, 30 et 31 illustrent quelques lésions trouvées à la coronarographie chez nos patients.



**Figure 29:** Image de coronarographie (incidence oblique antérieure droite et caudale) du réseau gauche mettant en évidence une sténose ostiale serrée et longue de l'IVA [CHU Aristide Le Dantec].



**Figure 30:** Image de coronarographie (incidence oblique antérieure droite et crâniale) du réseau gauche mettant en évidence une lésion serrée de l'IVA II et de l'ostium des diagonales 1 et 2 [Image de l'unité de cardiologie interventionnelle de la clinique cardiologique de CHU Aristide le Dantec].



**Figure 31:** Image de coronarographie (incidence oblique, antérieure, gauche et crâniale) du réseau droit illustrant une sténose subocclusive thrombotique de la CD 2 [Image de l'unité de cardiologie interventionnelle de la clinique cardiologique de CHU Aristide le Dantec].

Selon la classification ACC/AHA, la plupart des lésions coronaires observées étaient de type C (chez 22 patients soit 51,2 %) comme le montre le tableau XX. Pour 14 patients la sévérité des lésions n’était pas appréciée.

**Tableau XX:** Répartition des patients selon la sévérité des lésions (classification ACC/AHA) (n=43)

Types de lésion	Effectifs	Pourcentage (%)
Type A	11	25,6
Type B	10	23,3
Type C	22	51,2
Total	43	100,0

**ACC/AHA: (American College of Cardiology/American Heart Association)**

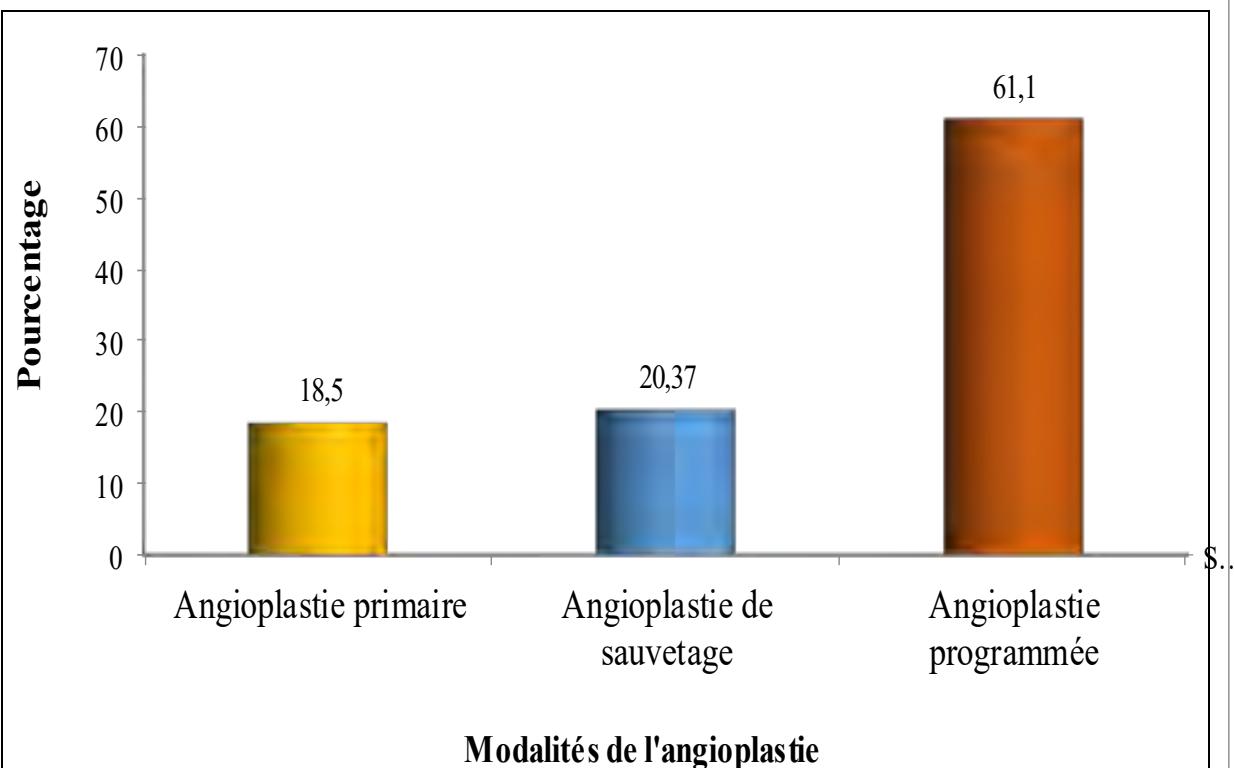
## **IX. DONNEES DE L’ANGIOPLASTIE**

### **IX.1. Techniques d’angioplastie**

#### **❖ Modalités de l’angioplastie**

L’angioplastie primaire était réalisée chez 10 (soit 18,5%) patients et le délai moyen entre l’ECG qualifiant et l’inflation du ballon était de 140 min. Chez 11 patients (soit 20,4%) l’angioplastie était réalisée après un échec de la thrombolyse. Dans 61,1% des cas l’angioplastie était différée.

La figure 32 illustre la répartition des patients selon les modalités de l’angioplastie.



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

#### ❖ Techniques d'angioplastie

La désobstruction à l'aide d'un ballon suivie de la mise en place d'un stent était réalisée dans 55,5 % des cas (30 patients). Un stenting direct avait été possible dans 42,6 % des cas (23 patients) et associé à une thrombo-aspiration chez 1 patient (1,8 %).

Le tableau XXI montre la répartition des patients selon la technique utilisée.

**Tableau XXI:** Répartition des patients selon la technique utilisée

Type d'angioplastie	Effectifs	Pourcentage (%)
Prédilatation + stent	30	55,5
Stenting direct	23	42,6
Thrombo-aspiration + Stenting direct	1	1,8
Total	54	100,0

### ❖ Nombre de stents

Pour tous les patients colligés, 60 stents avaient été utilisés.

Le tableau XXII montre la répartition des patients selon le nombre de stents implanté.

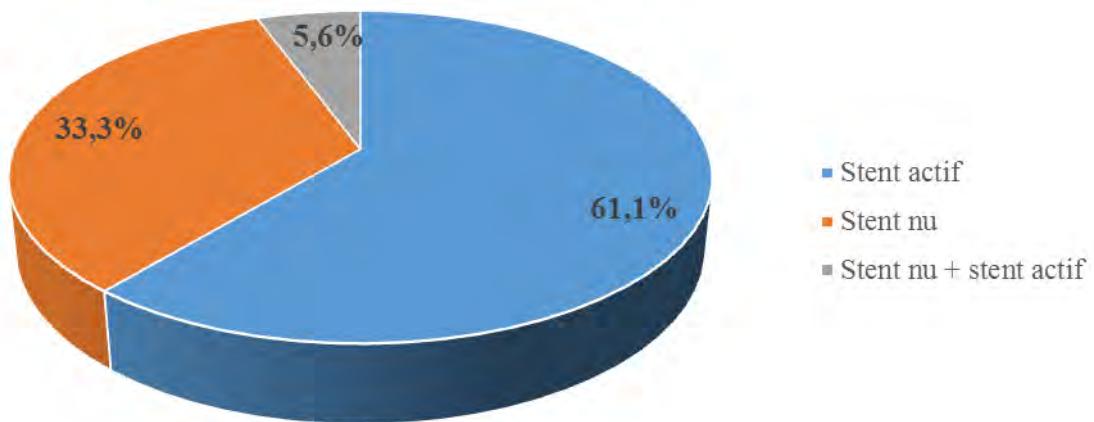
**Tableau XXII:** Répartition des patients selon le nombre de stent implanté

Nombre de stents	Effectifs	Pourcentage (%)
1	48	88,9
2	6	11,1
Total	54	100,0

### ❖ Caractéristiques des stents utilisés

Trente-trois (33) patients (soit 61,1 %) avaient reçu un stent actif. Un stent nu était utilisé chez 18 patients (soit 33,3 %). Seuls trois (3) patients (soit 5,6%) avaient à la fois un stent nu et un stent actif.

La figure 33 montre la répartition des patients selon le type de stent.



**Figure 33:** Répartition des patients selon le type de stent

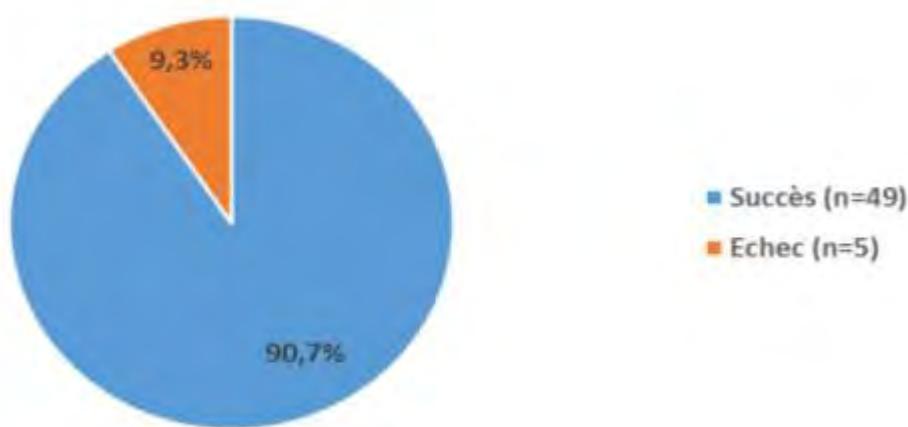
Le diamètre moyen des stents utilisés était de 2,99 mm avec des extrêmes entre 2,25 mm et 4 mm. La plupart des stents implantés (34 stents soit 62,9%) étaient de grand diamètre ( $\geq 3$  mm).

Les stents étaient majoritairement longs ( $> 15$  mm), au nombre de 39 (soit 72,2% des stents). La longueur moyenne des stents était de 21,4 mm avec des extrêmes de 09 mm et 35 mm.

## IX.2. Résultats de l'angioplastie

L'angioplastie était un succès chez quarante-neuf (49) patients (soit 90,7%).

Les résultats de l'angioplastie sont représentés à la figure 34.



**Figure 34:** Résultats de l'angioplastie

La répartition des patients selon le flux TIMI en fin de procédure et le résultat de l'angioplastie en fonction de la sévérité des lésions sont représentés respectivement dans les tableaux XXIII et XXIV.

**Tableau XXIII:** Répartition des patients selon le flux TIMI en fin de procédure

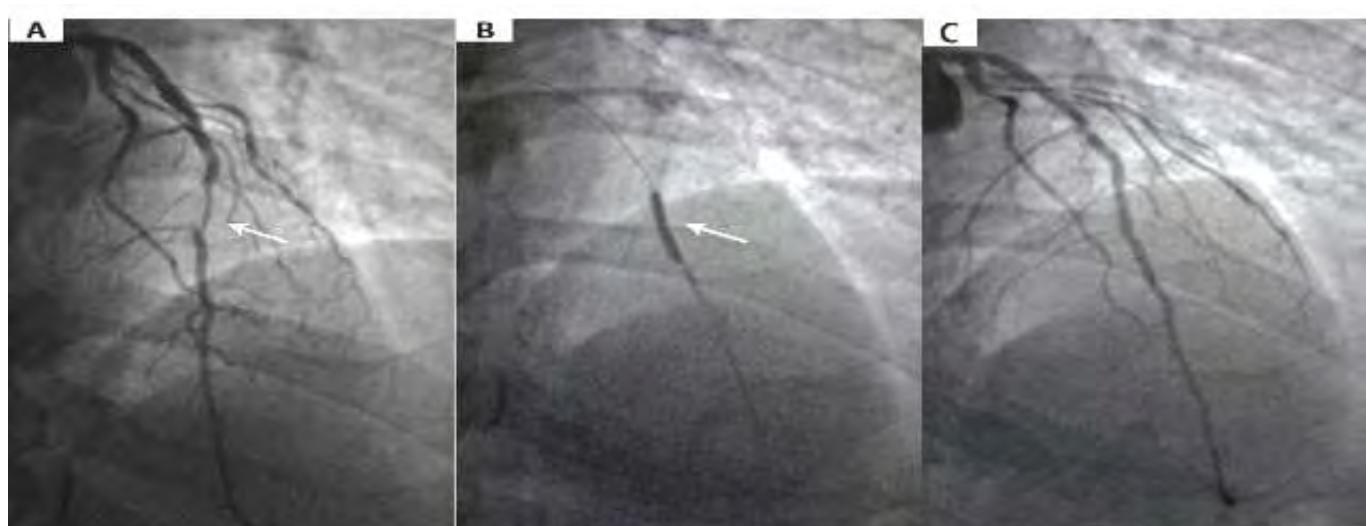
Flux TIMI	Effectifs	Pourcentage
1	1	1,8
2	4	7,4
3	49	90,7
<b>Total</b>	<b>54</b>	<b>100,0</b>

**TIMI :** Thrombolysis In Myocardial infarction

**Tableau XXIV:** Résultats de l'angioplastie en fonction du type et de la sévérité des lésions

	Echec N=5(9,3%)	Succès N=49(90,7%)	P
Occlusion	00	14	0,279
Sténoses serrées	02	23	0,507
Sténoses très serrées	01	11	0,664
Type A	01	10	0,418
Type B	0	10	0,425
Type C	01	21	0,973

Les figures 35, 36 et 37 illustrent les résultats observés avant et après angioplastie



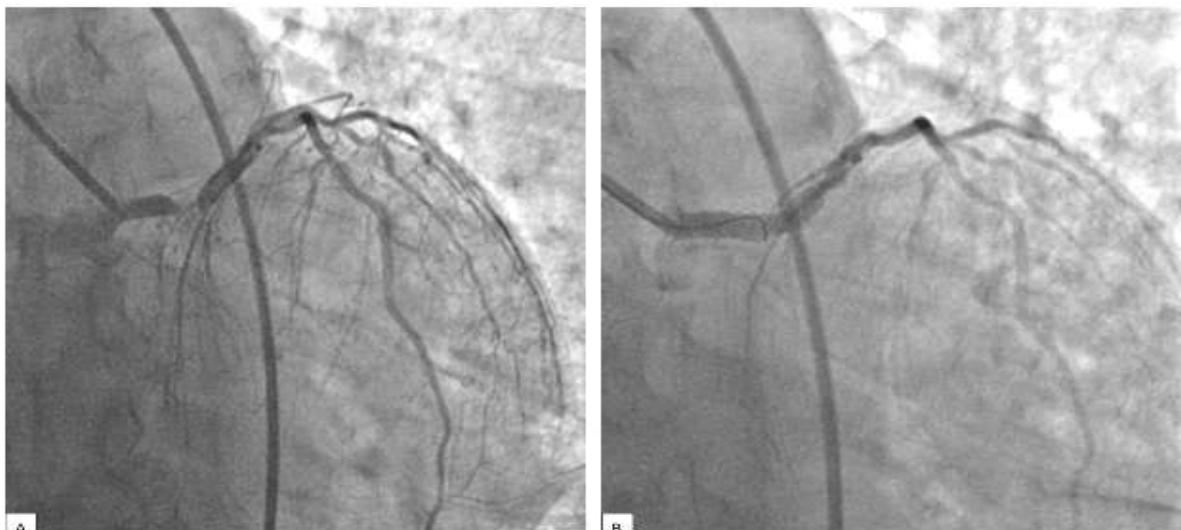
**Figure 35:** Angioplastie de l'artère interventriculaire antérieure moyenne

A : sténose serrée de l'artère interventriculaire moyenne (flèche) ;

B : Déploiement du stent (flèche) ;

C : Résultat après angioplastie.

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

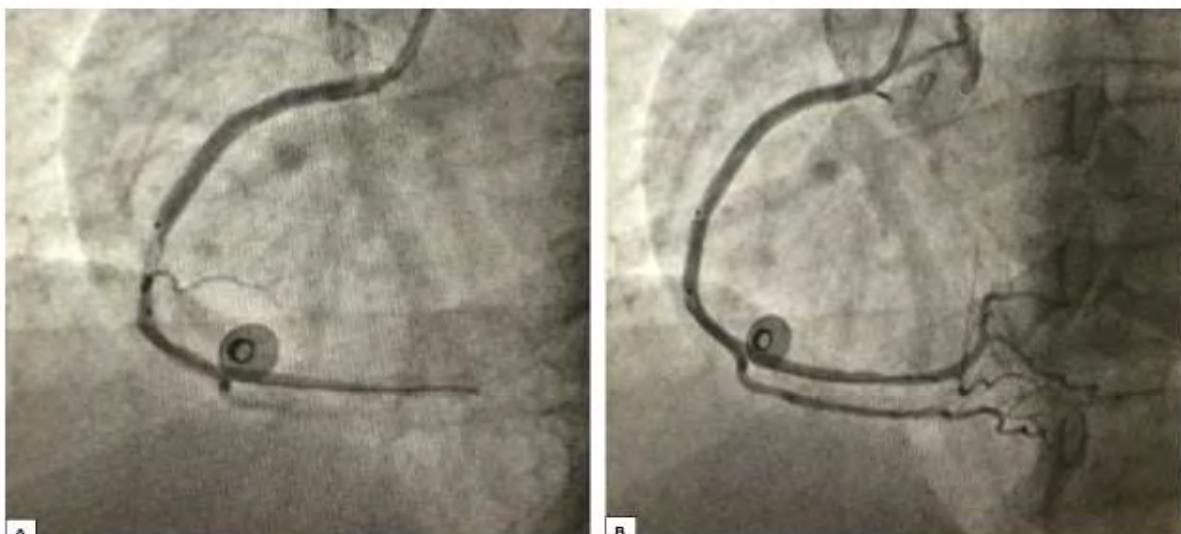


**Figure 36:** Angioplastie du tronc commun

**A :** passage du guide dans le tronc commun et mise en évidence d'une lésion sténosante au niveau du tronc commun distal ;

**B :** résultat final après déploiement du stent au niveau du tronc commun distal

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



**Figure 37:** Angioplastie du réseau droit

**A :** Mise en évidence d'une lésion sténosante au niveau de la CD2 ;

**B :** Résultat final après déploiement du stent au niveau de la CD2

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

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

#### **❖ Durée moyenne de la procédure**

La durée moyenne de la procédure était de 54,64 minutes avec des extrêmes de 15 minutes et 180 minutes.

#### **❖ Dosimétrie**

Elle était en moyenne de 1668 Grays avec des extrêmes de 363 Grays et 6883 Grays.

#### **❖ Produit de contraste**

Le Télerbrix était le produit de contraste le plus utilisé (chez 51 patients soit 94,4 %). L'omnipaque était utilisé chez 2 patients (3,7 %) et le lopamiro chez un patient (1,8%). La quantité moyenne de produit de contraste était de 140 ml avec des extrêmes de 50 et 500 ml.

### **IX.4. Coût de la procédure**

Le coût moyen de la procédure était de  $1309340 \pm 606580,22$ F CFA avec des extrêmes de 800000 et 3100000 F CFA.

### **IX.5. Complications per procédure**

Les complications étaient dominées par une occlusion thrombotique (chez 3 patients). Un œdème aigu du poumon était noté chez 1 patient, une fibrillation ventriculaire (chez 1 patient), un bloc auriculo-ventriculaire complet syncopal (chez 1 patient) et une dissection coronaire (chez 1 patient). Le tableau XXV représente les complications rencontrées en per-procédure.

**Tableau XXV:** Complications per-procédure (n=7)

Complications per-procédures	Effectifs
Occlusion thrombotique	03
Œdème aigu du poumon	01
Fibrillation ventriculaire	01
BAV complet syncopal	01
Dissection coronaire	01
Total	07

Les cas d'occlusion thrombotique et de dissection coronaire avaient nécessité la mise en place d'un stent actif.

L'œdème aigu du poumon avait nécessité l'administration de furosémide et de dérivés nitrés.

La fibrillation ventriculaire était récupérée par choc électrique externe à 200 joules.

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

La répartition des patients selon la survenue des complications et le territoire électrocardiographique, l'artère coupable et la sévérité des lésions est représentée au tableau XXVI.

**Tableau XXVI:** Répartition des complications selon le territoire électrocardiographique, l'artère coupable et la sévérité des lésions

		Complications post-angioplastie			<b>Total</b>	<b>P</b>
		<b>Non</b>	<b>Oui</b>			
ECG	Antéro-séptal	Effectif	10	1	11	0,614
		%	22,70	14,30	21,60%	
	Latéral	Effectif	1	0	1	0,687
		%	2,30	0,00	2,00%	
	Antérieur étendu	Effectif	19	1	20	0,146
		%	43,20	14,30	39,20%	
	Inférieur	Effectif	13	4	17	0,15
		%	29,50	57,10	33,30%	
	Circonférentiel	Effectif	1	1	2	0,128
		%	2,30	14,30	3,90%	
ARTERES	IVA	Effectif	30	3	33	0,288
		%	63,80	42,80	61,10%	
	CX	Effectif	3	0	3	0,492
		%	6,40	0,00	5,60%	
	CD	Effectif	15	5	20	0,043
		%	31,90	71,40	37,00%	
	TCG	Effectif	1	0	1	0,697
		%	2,10	0,00	1,90%	
SEVERITE	Type A	Effectif	11	0	11	0,396
		%	26,80	0,00	25,60%	
	Type B	Effectif	9	1	10	0,359
		%	22,00	50,00	23,30%	
	Type C	Effectif	21	1	22	0,973
		%	51,20	50,00	51,20%	

## X. TRAITEMENT MEDICAMENTEUX ADJUVANT

Les différentes molécules utilisées comme traitement anti-angineux et adjuvant après angioplastie sont regroupées dans le tableau XXVII.

**Tableau XXVII:** Récapitulatif des médicaments utilisés en traitement anti-angineux et adjuvant après angioplastie

Médicaments	Nombre	Pourcentage (%)
<b>Aspirine</b>	54	100
<b>Clopidogrel</b>	54	100
<b>Héparine de bas poids moléculaire</b>	54	100
<b>Statines</b>	54	100
<b>Inhibiteur de l'enzyme de conversion</b>	20	37
<b>Anti-aldostérone</b>	12	22,2
<b>Béta-bloquants</b>	12	22,2
<b>Insuline</b>	11	20,4
<b>Furosémide</b>	9	16,7
<b>Diurétiques Thiazidiques</b>	4	7,4
<b>Anti-vitamines K</b>	2	3,7
<b>Inhibiteurs de la pompe à protons</b>	54	100

## XI. EVOLUTION

### XI.1 Evolution hospitalière (dans les 48 heures post-angioplastie)

L'évolution au cours de l'hospitalisation était marquée par la survenue d'une récidive d'angor chez trois (3) patients et d'un (1) cas de décès par choc cardiogénique. A la surveillance de la voie d'abord, trois (3) cas d'hématome au point de ponction fémorale avaient été notés.

Une régression complète du segment ST dans les 24 heures après l'angioplastie avait été observée chez 19 patients soit 35,2% et une nécrose chez 35 patients soit 64,8%. Aucune extension n'avait été notée chez les patients.

La créatinémie moyenne de contrôle était de 9,9 mg/l avec des extrêmes entre 5,7 et 17,3mg/l.

Les caractéristiques du patient décédé sont résumées dans le tableau XXVIII.

**Tableau XXVIII:** Caractéristiques du patient décédé

Age (ans)	Délai d'admission	Nombre de FDRCV	Killip	Artère coupable	TIMI avant ATL
87	8h	2	1	IVA et CD	IVA : 0 CD : 2
<b>Technique d'angioplastie</b>		<b>TIMI final</b>	<b>Complications per procédure</b>	<b>Cause décès</b>	
Ballon + Stent		IVA : 3 ; CD : 1	Dissection coronaire ; BAV complet syncopal	Choc cardiogénique	

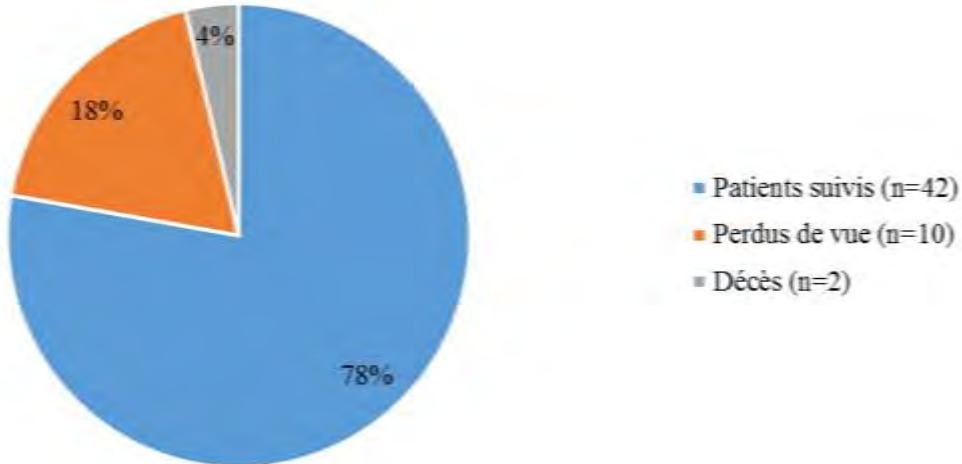
**ATL :** Angioplastie transluminale ; **BAV :** Bloc auriculo-ventriculaire ; **CD :** Coronaire droite ; **IVA :** Inter-ventriculaire antérieure ; **FDRCV :** Facteur de risque cardio-vasculaire

### XI.2 Evolution à court terme (à 3 mois)

Le suivi à trois mois avait concerné 42 patients soit 78% de l'échantillon.

Deux décès avaient été notés en ambulatoire.

La figure 38 montre la répartition des patients selon le suivi à court terme.



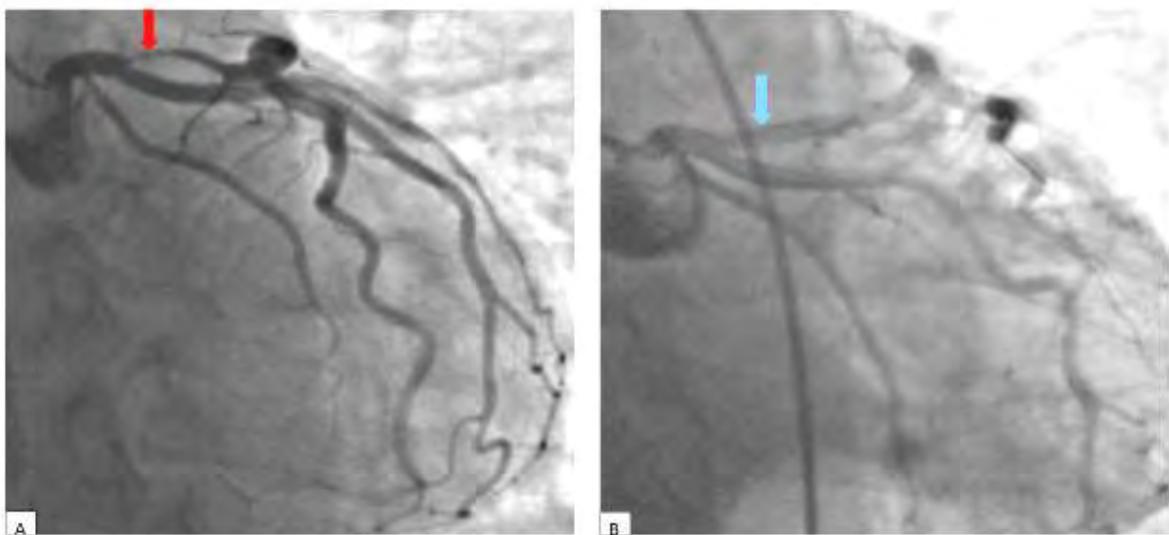
**Figure 38:** Répartition des patients selon le suivi à moyen terme (n=54)

Sur le plan de la symptomatologie clinique, un angor résiduel était observé chez cinq (5) patients (soit 11,9%) et une dyspnée chez deux (2) patients (soit 4,7%). L'électrocardiogramme était normal chez neuf (9) patients soit 21,4%. On notait par ailleurs des anomalies séquellaires à type de nécrose et d'ischémie sous-épicardique chez trente-trois patients (33) soit 78,6%. Une extension des lésions avait été notée chez une seule patiente.

Les contrôles échocardiographiques retrouvaient une conservation voire même une amélioration de la FEVG chez vingt-neuf (29) patients. Treize (13) patients avaient une dysfonction ventriculaire gauche. Un anévrysme de la paroi du ventricule gauche et un thrombus intraventriculaire gauche étaient retrouvés respectivement chez deux (2) patients soit 4,7%.

Deux patients avaient bénéficié d'un test d'ischémie qui était positif chez un (1) patient.

La coronarographie avait montré chez ce dernier une resténose intra-stent sur une angioplastie de l'IVA qui avait nécessité un déploiement d'un second stent (Figure 39).



**Figure 39:** Angioplastie de l'artère coronaire gauche

**Image A :** longue sténose intra-stent de l'artère interventriculaire antérieure depuis son ostium (flèche rouge),

**Image B :** Résultat après pose d'un stent au niveau du segment 1 de l'artère interventriculaire antérieure (flèche bleue)

[Source : service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec].

Les caractéristiques du patient ayant fait la resténose sont résumées dans le tableau XXIX.

**Tableau XXIX:** Caractéristiques du patient ayant fait la resténose.

Age (ans)	Délai d'admission	FDRCV	Killip	Artère coupable	TIMI avant ATL	Technique d'angioplastie
64	2h	Tabagisme Sédentarité	1	IVA	3	Ballon+Stent
<b>TIMI final</b>	<b>Complications per procédures</b>	<b>Traitemen complémentaire</b>	<b>Angor à 3 mois</b>	<b>Echo d'effort</b>	<b>Resténose intra-stent</b>	<b>Mise en place à nouveau de stent actif</b>
IVA : 3	0	Oui	Oui	(+)	IVA	(+)

Le traitement à court terme était globalement bien suivi sauf chez un seul patient qui avait volontairement arrêté son traitement.

Aucune revascularisation urgente et aucune nouvelle hospitalisation à court terme n'a été enregistrée.

Les éléments de suivi à court terme sont répartis dans le tableau XXX.

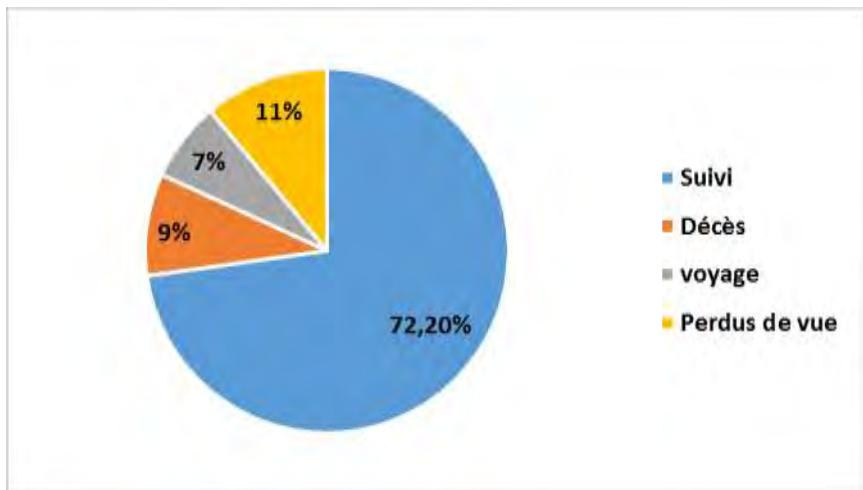
**Tableau XXX: Récapitulation des éléments de suivi à court terme.**

Elément de suivi à 3 mois	Nombre
Patients suivis	42
Perdus de vue	10
Angor résiduel	05
Dyspnée	02
Dysfonction VG	13
Anévrisme paroi VG	02
Thrombus intra VG	02
Test d'ischémie (+)	01
Resténose intrastent	01
Réhospitalisation	00
Revascularisation urgente	00
Mortalité	02

### **XI.3 Evolution à long terme (3 ans)**

Le suivi à trois ans avait concerné 39 patients soit 72,2% de l'échantillon. Quatre patients avaient voyagé et six patients étaient perdus de vue. Cinq (5) décès étaient notés en ambulatoire.

La figure 40 montre la répartition des patients selon le suivi à long terme.



**Figure 40: Répartition des patients selon le suivi à long terme (n=54)**

Sur le plan clinique, la majeure partie des patients (27 ; soit 50%) étaient asymptomatiques, un angor d'effort était observé chez six (6) patients (soit 11,1%) et une dyspnée d'effort chez six (6) patients (soit 11.1%).

Les contrôles échocardiographiques avaient trouvé une dysfonction ventriculaire gauche modérée et sévère respectivement chez 9 (soit 16.7%) et 5 (soit 9%) patients, des troubles de la cinétique segmentaire séquellaires à type d'hypokinésie ou d'akinésie chez 15 (soit 27.7%) patients. Une dilatation des cavités cardiaques gauches étaient retrouvée chez 08 patients soit 14.8%.

Une rupture thérapeutique était notée chez 08 patients. Un cas de saignement mineur en rapport avec la double anti-agrégation plaquettaire était observé.

Quatre des patients symptomatiques avaient pu bénéficier d'un test d'ischémie à type d'échographie cardiaque d'effort qui était positive chez deux (2) patients.

Le contrôle coronarographique de ces patients avait trouvé deux (2) cas de resténose intrastent qui avait nécessité de nouvelles revascularisations avec des stents actifs.

Une récidive d>IDM dans un autre territoire était retrouvé chez un seul patient qui a nécessité une revascularisation en urgence.

Trois patients étaient à nouveau hospitalisés dans le suivi.

Les éléments de suivi à long terme sont répartis dans le tableau XXXI.

**Tableau XXXI:** Récapitulation des éléments de suivi à long terme.

<b>Eléments de suivi</b>	<b>Nombre</b>
Patients suivis	39
Mortalité globale sur les 54 patients	05
Dyspnée d'effort	06
Angor d'effort	06
Dysfonction VG	14
Dilatation VG	08
Test d'ischémie (+)	02
Resténose intrastent	02
Récidive d>IDM	01
Rupture thérapeutique	08
Nouvelle revascularisation	02
Réhospitalisation	03
Reprise tabagique	03
Hémorragies majeures	00
Hémorragies mineures	01

## **COMMENTAIRES**

## I. LIMITES DE L'ETUDE

Durant la réalisation de cette étude, nous avons été confrontés à certaines difficultés liées à :

- La multitude des structures de transit des patients
- L'absence d'un réseau cohérent de prise en charge des SCA ST+
- Au délai long d'admission des patients dans le centre d'angioplastie
- La tenue incomplète des dossiers et l'absence de certaines données de l'anamnèse, de l'examen physique et des examens paracliniques ont sous-estimés les résultats.
- Au bas niveau socio-économique de certains de nos patients qui était source de nombreuses difficultés quant à la réalisation de certains examens complémentaires qui s'avéraient nécessaire dans le suivi.

## II. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

### II.1. Le genre

Dans notre série, nous avons noté une prédominance masculine (70,4%) avec un sex-ratio de 2,375. Ce résultat est comparable à celui retrouvé par Rissonga en 2016 (76,6%) [83]. Cette prédominance masculine est corrélée à celle observée dans la maladie coronaire qui varie entre 65 et 80% en Afrique (INTERHEART Africa) [95] et en Occident [44]. Elle est quasi constante dans les séries de Sdiri et El Khorb [88, 30]. Dans l'étude CORONAFRIC II la prédominance était féminine (74,2%) [08].

Cette différence entre les deux genres pourrait s'expliquer par l'effet protecteur des œstrogènes chez la femme qui disparaît après la ménopause.

### II.2. L'âge

L'âge moyen de nos patients était de 59,22 ans avec des extrêmes de 28 et 81 ans.

Nos résultats sont relativement supérieurs à ceux de Mboup (57,1 ans) [65]. En côte d'ivoire, Kra retrouve des patients plus jeunes (55,5 ans) [56]. Dans l'étude de Colin [21], l'âge moyen était de 59 ans. Marcaggi [64] rapporte un âge

moyen plus élevé de 68 ans dans sa série. Ces différences avec les séries occidentales sont conformes aux données de la maladie coronaire dans les pays en développement [81, 105] où l'on observe que les sujets sont plus jeunes d'une décennie comparativement aux séries occidentales [20, 44, 64].

### **II.3. Le mode de prise en charge**

Dans 26 cas (48,1 %), les frais d'angioplastie étaient à la charge du patient. Notre taux est inférieur à celui retrouvé dans l'étude multicentrique CORONAFRIC II (69 % de patients sans assurance) [08]. Ceci traduit l'absence d'une politique étatique de sécurité sociale et de couverture médicale.

## **III. MODE DE TRANSPORT ET DELAI D'ADMISSION**

### **III.1. Mode de transport**

La voiture personnelle constitue le moyen de transport le plus fréquemment utilisé par nos patients (53,7%) pour se rendre au niveau des services d'accueil des urgences des hôpitaux. Ce taux est inférieur à celui retrouvé par l'enquête CORONAFRIC II (67,8%) [08]. Les structures pré hospitalières sont exceptionnellement sollicitées. Cette stratégie est différente de celle retrouvée dans les pays européens, où les intervenants pré-hospitaliers représentés essentiellement par le service de SMUR sont de plus en plus sollicités ces dernières années [46]. Cette différence est essentiellement liée à l'absence de sensibilisation des populations africaines sur les affections cardio-vasculaires en général et sur la nécessité de recourir aux structures pré hospitalières devant toute douleur thoracique en particulier. Cependant le coût élevé de la prestation de ces structures et leur disponibilité pourraient constituer un frein à cette sensibilisation. Les moyens de transport utilisés par les patients concourent à allonger les délais d'admission au niveau des services d'accueil des urgences.

### **III.2. Délais d'admission**

Le délai moyen entre le début de la douleur et la réalisation d'un électrocardiogramme était de 7h 19 min avec des extrêmes de 20min et 72h.

Le délai moyen entre symptôme et admission dans le service de cardiologie était de 6h 21min dans la série d'El Khorb [30] et 6h 34min dans la série de Ndongo [70]. Mais il demeure long comparé à ceux observés dans les registres européens et nord-américains. Le registre français FAST MI (564 patients traités par angioplastie primaire en octobre 2005) rapporte un délai médian « début des symptômes-premier appel » de 75 minutes suivi d'un délai « 1er appel - ponction artérielle » de 165 minutes [81]. La majorité des auteurs ont retrouvé qu'un âge avancé ( $>65$ ans), le sexe féminin, le diabète, l'HTA et surtout une symptomatologie atypique étaient des facteurs allongeant le délai de consultation.

## **IV. FACTEURS DU RISQUE CARDIO-VASCULAIRE**

### **IV.1. La sédentarité**

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

La sédentarité était retrouvée chez 75,9% de nos patients. Nos résultats étaient nettement supérieurs à ceux de Rissonga en 2016 (30,23%) [83] et ceux de CORONAFRIC II (31,9%) [08]. Ces taux seraient liés à l'âge, 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 [105].

### **IV.2. L'obésité**

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 [105]. 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. L'obésité était observée chez 44,4% de nos patients.

### **IV.3. Le tabagisme**

Selon les données de la littérature, le tabagisme est un facteur de risque majeur de coronaropathie [77]. Il a été établi par l'étude INTERHEART [105] que le tabagisme est le deuxième facteur de risque d'infarctus du myocarde après les dyslipidémies. Il a été retrouvé chez 42,6% de nos patients. Sa prévalence était plus importante que celle retrouvée dans l'étude CORONAFRIC II (19,7%) [08].

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

### **IV.4. 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 [12, 13]. Sa prévalence était de 25,9% dans notre étude, moins importante que dans CORONAFRIC II (34,5%) [08].

### **IV.5. La ménopause**

Dans notre série, 13 femmes sur 16 étaient ménopausées (24,1%). L'augmentation du risque cardio-vasculaire après la ménopause est rattachée au déficit en oestrogènes [14]. 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 [03].

#### **IV.6. L'hypertension artérielle**

Elle était retrouvée chez 38,9% de nos patients et se situait au quatrième rang des facteurs de risque cardiovasculaire après la sédentarité, l'obésité et le tabagisme.

Les études réalisées à Dakar par Rissonga [83] et Owona [76] retrouvaient l'hypertension artérielle comme principal facteur de risque cardio-vasculaire, respectivement à 47,6% et 19,4%. Hadeou à Abidjan retrouvait une prévalence de l'hypertension artérielle de (55,3%) [42] comparable à celle retrouvée dans CORONAFRIC II (59,7%) [08]. Marcaggi [64] et Colin [21] font le même constat en France avec cependant un taux plus faible d'hypertendus, respectivement 29% et 36%. L'étude INTERHEART [105] réalisée dans 52 pays à travers le monde avait montré que l'HTA apparaît plus fortement associée au risque d'infarctus du myocarde dans la population africaine que dans la population générale. Le caractère silencieux de l'hypertension artérielle en fait souvent une maladie largement sous diagnostiquée, sous traitée et révélée parfois par une cardiopathie ischémique [115]. Elle augmenterait de 5 fois le risque relatif de coronaropathie [04].

#### **IV.7. Le diabète**

La prévalence du diabète dans notre étude était de 20,4 %. Nos résultats sont nettement inférieurs à ceux retrouvés par Rissonga en 2016 (30,26%) [83] et CORONAFRIC II (31%) [08]. 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 et aussi tous ceux qui n'avaient pas une glycémie à jeun.

#### **IV.8. Les antécédents cardio-vasculaires**

L>IDM était survenu sur antécédent d'angor stable dans 9,26% des cas. 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. DONNEES CLINIQUES

### V.1. Les symptômes

- **La douleur thoracique**

Elle est le maître symptôme, elle était retrouvée chez tous nos patients. Il s'agit d'une donnée classique rapportée dans plusieurs séries [02, 09, 23]. La douleur était atypique dans 16,7% des cas.

- **Autres symptômes**

Il s'agissait essentiellement de la dyspnée et des signes digestifs (nausées, vomissements) qui étaient présents respectivement dans 33,3% des cas. Ces symptômes peuvent retarder ou égarer le diagnostic.

### V.2. L'examen physique

Une proportion de 83 % de patients présentait à l'admission un examen somatique normal avec un stade KILLIP à I. L'insuffisance cardiaque était présente dans 15,1 % des cas (9,4 % de KILLIP II ; 3,8 % de KILLIP III et 1,9% en KILLIP IV). Un patient (1,9 %) était admis en état de choc cardiogénique (KILLIP IV). L'étude de El Khorb [30] 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 [27]. L'incidence de l'insuffisance cardiaque à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde apparaît diversement appréciée dans les études, d'autant plus que sa définition n'est, malgré tout, pas univoque et qu'il s'agit le plus souvent de l'évaluation du stade de KILLIP maximal atteint au cours de l'hospitalisation. La définition la plus utilisée est celle décrite par KILLIP et KIMBALL en 1967 [52].

## VI. DONNEES PARACLINIQUES

### VI.1. La biologie

- **La troponine I**

La troponine I est un marqueur très spécifique de souffrance myocardique. Sa positivité fait désormais partie intégrante de la nouvelle définition de l'IDM et

son dosage a un double intérêt : diagnostique et surtout pronostique [85]. Cette pratique qui devait se faire en routine n'est pas toujours disponible et/ou accessible dans nos pays.

- **La glycémie à l'admission**

Au cours du syndrome coronarien aigu ST+, une hyperglycémie réactionnelle peut s'observer. Elle constitue un facteur de mauvais pronostic aussi bien chez le diabétique que chez le non diabétique [26]. Selon les données de l'étude USIC 2000, une glycémie d'admission supérieure à 1,24 g/l représentait un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière [24]. Dans notre étude, elle n'était réalisée que chez 40 patients. Des chiffres supérieurs à 1,24 g/l étaient observés chez 14 patients.

- **L'anémie**

L'hémogramme avait été réalisé chez 44 patients. Six patients avaient présenté une anémie. En cas de SCA avec élévation du segment ST, la valeur de référence de l'hémoglobine est comprise entre 14 et 15 g/dl. En dessous de cette valeur, la mortalité cardiovasculaire s'accroît au fur et à mesure de l'aggravation de l'anémie (OR : 1,21) pour chaque baisse de 1 g/dl d'hémoglobine [12].

## **VI.2. L'électrocardiogramme**

L'électrocardiogramme 18 dérivations reste le premier outil diagnostique du SCA. De pratique simple, il est devenu une routine dans les pays développés et commence à être bien vulgarisé dans nos régions.

Le territoire antérieur est le plus fréquemment atteint (noté chez 57,4% de nos patients), suivi de la localisation inférieure (31,5% des cas).

Ces résultats sont proches de ceux des études d'EL KHORB [30] et SDIRI [88] dans lesquels l'infarctus concernait la localisation antérieure respectivement dans 51% et 60% des cas. Ils étaient inférieurs à ceux de Ba (69,4%) [07] et SEKKALI (63%) [89].

## VII. DONNEES DE LA CORONAROGRAPHIE

### VII.1. Voie d'abord

La voie radiale était la plus utilisée (55,6 %). La voie fémorale était utilisée dans 44,4% des cas. Dans l'étude d'El Khorb, l'abord fémoral était utilisé chez tous les patients [30]. La Société Européenne de Cardiologie qui s'appuie sur l'étude RIVAL [50] 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 [103].

### VII.2. Lésions coronaires

- **Nombre de troncs coronaires atteints**

Notre série retrouve une atteinte monotronculaire dans 96,3% des cas, une atteinte bitronculaire dans 1,3% des cas de même que l'atteinte tritonculaire. El Khorb [30] observait une prédominance des lésions monotronculaires de l'ordre de 54%, suivies des lésions bitronculaires (33%) et tritonculaires (13%). Cette assertion est la règle générale dans les syndromes coronariens aigus ST (+).

- **Siège des lésions**

L'artère interventriculaire antérieure et la coronaire droite sont plus fréquemment concernées par les lésions coronaires. Notre étude a retrouvé une atteinte isolée de l'IVA dans 57,4% des cas et une atteinte isolée de la coronaire droite dans 33,3% des cas. Dans la série d'EL KHORB [30], 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.

- **Degré d'obstruction**

Dans notre étude, l'artère était occluse dans 28% des cas (TIMI 0), le flux TIMI 1 était de l'ordre de 4% et le flux TIMI 2 était de 18%. L'artère était perméable dans 50% des cas. El Khorb [30] avait retrouvé une occlusion complète (TIMI

0) dans 74% des cas, un flux TIMI 1 dans 9%, un flux TIMI 2 dans 8% et un flux TIMI 3 dans 9%.

## VIII. DONNEES DE L'ANGIOPLASTIE

### VIII.1. Modalités de l'angioplastie

#### ➤ L'angioplastie primaire

Dans notre série 18,5 % des patients avaient bénéficié d'une angioplastie primaire. A Abidjan, Ekou [29] avait retrouvé en 2014, 22,5% d'angioplastie avant la 12<sup>ème</sup> heure et Hadeou, 6,2% d'angioplastie primaire en 2017. En Europe, selon FAST-MI 2015, l'angioplastie primaire a été réalisée chez 76% des patients [112]. Dans l'étude ACCESS [86], 40% des patients ont bénéficié de l'angioplastie primaire. Ce taux était de 58–64% [63] dans l'Euro Heart Survey (EHS-ACS-II). Ces meilleurs résultats observés dans les pays développés sont favorisés par l'existence d'un réseau de prise en charge bien organisé incluant le service d'aide médicale urgente (SAMU) et une offre de soins plus importante. En effet, le nombre de centres en France est de 3,6 centres/million d'habitants [61] et de 8 centres/million d'habitants aux USA [90]. D'autre part les taux de revascularisation myocardique par angioplastie en Afrique sont très faibles car les techniques de revascularisation sont d'accès difficile dans de nombreux pays africains où le plateau technique est souvent inexistant [10]. Lorsque ce plateau technique existe, il est souvent défectueux ou le personnel insuffisant.

Dans les syndromes coronariens aigus avec sus-décalage persistant du segment ST, l'angioplastie primaire est considérée comme le traitement de référence. Dans une méta-analyse de 23 études randomisées, Keeley et al [51] ont montré que l'angioplastie primaire améliorait le pronostic à court terme comparé à la thrombolyse en diminuant significativement le taux de décès. L'angioplastie primaire donne des résultats au moins équivalents à la thrombolyse hospitalière et sans doute meilleurs dans certains cas. L'étude CPORt [06] a montré que

même dans des centres de petit volume, l'angioplastie était supérieure à la thrombolyse dans le traitement des infarctus du myocarde.

### ➤ L'angioplastie de sauvetage

L'angioplastie après échec de thrombolyse a été réalisée chez 11 patients (20,4%). A Abidjan, Ekou et Kra avaient retrouvé un taux plus faible (7,5% et 6,1%) [20, 56]. Marcaggi [58] avait rapporté un taux similaire. Mieux que l'angioplastie de sauvetage, la stratégie médico-invasive a montré des bénéfices [58,33]. Dans notre contexte d'exercice et compte tenu de la rareté des centres de cardiologie interventionnelle, il nous paraît opportun de développer cette stratégie.

### ➤ L'angioplastie programmée

Il n'y a actuellement pas de consensus sur le bénéfice de l'angioplastie au-delà de la 12<sup>ème</sup> heure dans les syndromes coronariens aigus avec sus-décalage persistant du segment ST. Cependant les données de l'étude randomisée BRAVE-2 [71,87] qui a inclus des patients admis entre la 24<sup>ème</sup> heure et 1a 48ème depuis le début des symptômes, a montré que dans le groupe ayant bénéficié d'une angioplastie, on avait une préservation de la réserve myocardique et une amélioration de la survie de 4 ans comparativement au groupe stratégie conservatrice (traitement médical uniquement). Dans notre travail, l'angioplastie a été différée dans la majorité des cas de syndrome coronarien avec sus décalage de ST en raison surtout du délai d'admission long.

## VIII.2. L'implantation de stent

La technique de l'angioplastie primaire a beaucoup évolué, en particulier grâce à l'utilisation des endoprothèses. L'étude PAMI (Primary angioplasty in myocardial infarction) Stent Pilot [94] a démontré la faisabilité du stenting dans près de 80 % des cas avec un taux de succès de 98 %. De nombreuses études ont ensuite démontré l'intérêt du stent en phase aiguë d'infarctus du myocarde vis-à-vis du ballon seul. Le risque d'événement défavorable à six mois (décès,

réinfarctus, réintervention coronaire) est réduit en cas de pose d'un stent : 5–12% contre 20 % en cas d'angioplastie au ballon seul [94].

Dans notre étude, tous les patients avaient bénéficié de la mise en place d'un stent. La prédilatation au ballon était la méthode la plus utilisée (55,5% des cas). Le « stenting » direct était utilisé dans 42,6% des cas. La thrombo-aspiration était utilisée dans 1,8% des cas. Dans le travail d'EL KHORB une mise en place de stent était possible dans 92% des cas [30].

Le stent actif était utilisé dans 61,1% des cas et le stent nu dans 33,3% des cas.

### **VIII.3. Résultats de l'angioplastie**

#### **VIII.3.1. Résultats immédiats**

L'angioplastie doit permettre la restauration rapide et complète du flux sanguin épicardique qui peut être évalué par la classification TIMI.

Dans notre étude le taux de succès était de 90,7%. Il n'y avait pas de facteur qui influençait de façon significative le résultat de l'angioplastie. Dans la série d'El Khorb [30], ce taux de succès était de 92%.

La grande variabilité inter-observateur de l'estimation du flux TIMI a conduit à créer de nouveaux marqueurs angiographiques : TFC (TIMI frame count) et TFC corrigé (corrected TIMI frame count) [40]. Ils permettent le décompte des images angiographiques nécessaires pour l'opacification distale de l'artère et de les corriger en fonction de la longueur du vaisseau. Le TFC normal est compris entre 15 et 27 images.

De même que l'étude angiographique de la perfusion épicardique, le score de Blush a été créé pour l'analyse de la perfusion myocardique permettant d'évaluer l'intégrité de la microcirculation [102] (tableau XXXII). Il s'agit d'une méthode d'analyse semi-quantitative appréciée par la prise de contraste du myocarde dans un territoire donné.

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 [81].

**Tableau XXXII:** Score de Blush myocardique selon Van't Hof [102]

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

D'autres méthodes peuvent être utilisées pour évaluer la reperfusion myocardique à savoir : le score de perfusion angiographique, la mesure de la réserve et du débit coronaire et l'index de résistance micro-vasculaire.

Les complications per procédure avaient été dominées par l'occlusion thrombotique (5,5%), suivi de la dissection coronaire, de l'œdème aigu du poumon, de fibrillation ventriculaire récupéré après choc électrique externe et le bloc auriculo-ventriculaire (BAV) complet qui avait nécessité une stimulation temporaire. La dissection coronaire peut être sans conséquence ou entraîner une occlusion coronaire imposant une angioplastie en urgence [35]. Il n'y avait pas eu de décès en per procédure.

### VIII.3.2. Résultats du suivi

Les complications étaient marquées par deux cas de resténose soit 3.7 %. Ce taux est peut-être sous-estimé, et dans la mesure où nous n'avons pas réalisé de façon systématique des tests d'ischémie non invasifs recommandés pour dépister les patients chez qui une coronarographie de contrôle était nécessaire. Seuls quatre patients avaient bénéficié d'un test d'ischémie. L'électrocardiogramme d'effort étant peu contributif, l'avènement de tests plus adaptés (échographie de stress ou scintigraphie) recommandés de façon systématique, en présence ou non de symptômes, chez le patient ayant bénéficié d'une angioplastie [102] permettra une meilleure évaluation de la resténose.

## **CONCLUSION**

L'infarctus du myocarde a bénéficié, depuis quelques années, de progrès thérapeutiques considérables. Mais malgré tout, il reste un problème majeur de santé publique avec des taux de mortalité et de morbidité encore élevés. Le principal but du traitement du syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment ST (STEMI) est la restauration rapide du flux sanguin permettant la reperfusion de la zone myocardique ischémie. Ceci peut être réalisé par une stratégie soit mécanique : "angioplastie coronaire transluminale", soit pharmacologique : " fibrinolyse ".

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

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

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer l'angioplastie au cours des SCA avec sus-décalage persistant du segment ST.

Les objectifs spécifiques étaient :

- Décrire les aspects socio-démographiques, cliniques et paracliniques des patients bénéficiant d'une angioplastie ;
- Décrire les caractéristiques des lésions coronaires observées ;
- Décrire les aspects techniques de cette intervention transcutanée
- Rapporter les résultats immédiats, à court et à long terme.

Pour atteindre ces objectifs, nous avons mené une étude longitudinale, prospective, descriptive et analytique du 1er janvier 2017 au 31 décembre 2017 avec un suivi à court terme (3 mois) et à long terme (3 ans). Etait inclus tout patient admis pour un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du

segment ST et ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire pendant la période d'étude, avec un dossier médical complet et un consentement oral et écrit.

Les résultats ont été les suivants :

Le nombre total de patients inclus dans cette étude était de cinquante-quatre (54).

### **Au plan épidémiologique**

- L'âge moyen des patients était de 59,22 ans avec des extrêmes de 28 et 81 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 50 à 59 ans et faisait 35,2 % de l'échantillon.
- On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,3.
- Les frais d'angioplastie étaient à la charge du patient dans 48,1 % des cas.

### **Mode et délais d'admission**

- La majorité des patients (61,1 % ; n=33) était admis directement au service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec.
- La voiture personnelle constituait le moyen de transport le plus fréquemment utilisé (n=29 ; soit 53,7 %).
- Le délai moyen entre le début de la douleur et la réalisation d'un électrocardiogramme était de 7h 19 min avec des extrêmes de 20 min et 72h.

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

- La sédentarité était le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquemment noté chez 41 patients (soit 75,9%), suivie de l'obésité chez 24 patients (soit 44,4%), du tabagisme chez 23 patients (soit 42,6%) et de l'hypertension artérielle chez 21 patients (soit 38,9%).

## **Antécédents coronaires**

Pour les antécédents coronaires, un angor stable a été retrouvé chez cinq (5) patients (soit 9,26%), un infarctus aigu du myocarde chez trois (3) patients (soit 5,56%). Un (1) patient avait bénéficié d'une angioplastie coronaire

## **Au plan clinique**

- La douleur thoracique était constante : typique (83,3% patients ; n=45) et atypique (16,7% patients ; n=9).
- La majorité des patients (83% ; n=44) présentait à l'entrée un examen somatique sans particularité avec un stade KILLIP à I. Cinq (5) patients (soit 9,4 %) étaient en KILLIP II, deux (2) en KILLIP III et deux (2) en KILLIP IV.

## **Au plan paraclinique**

- La troponine à l'admission était dosée chez vingt-sept (27) patients. Sa valeur moyenne était de 60,56 µg/l avec des extrêmes de 0,12 µg/l et 967,5 µg/l.
- La glycémie à jeun était en moyenne de 1,35 g /l avec des extrêmes de 0,71 et 3,33 g/l. Elle était élevée ( $> 1.26 \text{ g/l}$ ) chez quatorze (14) patients.
- Tous les patients présentaient une lésion sous-épicardique à l'admission. Le territoire antérieur était le plus fréquemment atteint chez trente-deux (32) patients (soit 62,8 %), suivi du territoire inférieur chez dix-sept (17) patients (soit 33,3 %). Une onde Q de nécrose était retrouvée chez 38 patients (soit 77,6%).
- L'écho Doppler cardiaque montrait que la fraction d'éjection du ventricule gauche était conservée chez 24 patients (soit 51,1%). Vingt-un (21) patients (soit 44,7 %) avaient une dysfonction ventriculaire modérée et une dysfonction ventriculaire sévère était retrouvée chez deux (2) patients (soit 4,2%). Elle montrait en outre des troubles de la cinétique segmentaire du ventricule gauche à type d'hypokinésie chez 30 patients

(soit 64 %), d'akinésie chez 16 patients (soit 34 %) et de dyskinésie chez un patient (soit 02 %).

### Au plan coronarographique

- La voie radiale droite était la plus utilisée (chez 30 patients soit 55,6 % des cas). L'abord fémoral droit était utilisé chez 24 patients (44,4 %).
- L'artère inter-ventriculaire antérieure était la branche la plus fréquemment atteinte avec une fréquence de 57,4 % (31 patients), suivie de la coronaire droite chez 18 patients (soit 33,3 %), la circonflexe chez 2 patients (soit 3,7%) et le tronc commun gauche chez 1 patient (soit 1,9%). Seul deux patients avaient des lésions coupables sur plusieurs artères siégeant sur l'artère interventriculaire antérieure, l'artère coronaire droite et l'artère circonflexe.
- L'artère coupable était occluse (flux TIMI 0) chez quatorze (14) patients (soit 25,9%) ; un flux TIMI 1 était noté chez 2 patients (soit 3,7%), un flux TIMI 2 chez 09 patients (soit 16,7%), un flux TIMI 3 chez 29 patients (soit 50%).
- La plupart des lésions coronaires observées (soit 51,2 %) étaient de type C.

### L'angioplastie

- L'angioplastie était primaire chez 10 patients (soit 18,5%) et le délai moyen entre l'ECG qualifiant et l'inflation du ballon était de 140 min. Il s'agissait d'une angioplastie de sauvetage chez 11 patients (soit 20,4%) et dans la majorité des cas (33 patients, soit 61,1%), elle était différée.
- La désobstruction à l'aide d'un ballon suivie de la mise en place d'un stent était réalisée chez 30 patients. Un stenting direct était fait chez 23 patients et il était associé à une thrombo-aspiration chez un patient.
- Le stent actif était le plus utilisé chez 33 patients.
- La durée moyenne de la procédure était de 54,64 minutes avec des extrêmes de 15 minutes et 180 minutes.

- Un succès de l'angioplastie était obtenu chez 49 patients (90,7%) avec un flux TIMI 3.
- Trois (3) cas d'occlusion thrombotique après déploiement du stent ont été notés en per procédure, un (1) cas de fibrillation ventriculaire réduit par choc électrique externe, un (1) cas d'oedème aigu du poumon, un (1) cas de BAV complet syncopal et un (1) cas de dissection coronaire. Il n'y a pas eu de décès en per procédure.

### **Au plan évolutif**

L'évolution hospitalière était globalement favorable. Néanmoins on avait noté trois (3) cas de récidive d'angor, trois (3) cas d'hématome au point de ponction fémorale et un (1) cas de décès par choc cardiogénique.

A court terme, l'évolution était marquée par la survenue de deux (2) cas de décès en ambulatoire et d'une resténose intrastent chez un seul patient.

Le long terme était marqué par la survenue de cinq (5) cas de décès, de deux cas de resténose intrastent, d'une récidive d'infarctus du myocarde, de deux nouvelles revascularisations et de trois (3) réhospitalisations.

## **RECOMMANDATIONS**

Au terme de ce travail, il nous paraît opportun de formuler les recommandations suivantes :

### **1- Aux patients :**

- Changement de mode de vie (alimentation saine et équilibrée, une activité physique régulière et un arrêt du tabac)
- Consultation précoce en cas de douleur thoracique prolongée

### **2- Au personnel médical :**

- Sensibiliser les populations sur les SCA ST (+) ou infarctus du myocarde
- Eduquer les populations visant la reconnaissance des signes de l'insuffisance coronarienne aiguë et surtout sur la douleur thoracique
- Promouvoir surtout la prise en charge pré-hospitalière
- Disposer de laboratoires performants (matériel et expertise) 24H/24 et 7jours/7 pour réaliser les angioplasties dans les règles de l'art. Ces laboratoires doivent fonctionner obligatoirement dans un système organisé en réseau avec les hôpitaux ne disposant pas de possibilités d'angioplastie et les structures pré-hospitalières
- Promouvoir l'angioplastie primaire
- Disposer de protocoles standards de prise en charge du SCA ST (+)
- Mettre en place des staffs médico-chirurgicaux dans le but de mieux discuter les gestes de revascularisation

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

- Construire plus de centres de cardiologie interventionnelle
- Subventionner le coût de la coronarographie et de l'angioplastie coronaire surtout primaire

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 de sauver de la vie et d'améliorer le pronostic de cette pathologie.

**REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1. Abouelfeth I.** L'Infarctus du myocarde : Prise en charge et complications. Thèse Méd, Rabat 2008.
- 2. Adjovi C.** Formes cachées de l'infarctus du myocarde [Mémoire DES de cardiologie]. Dakar : Université Cheikh Anta Diop Faculté de Médecine ; 2014, n°995.
- 3. Annel WB, Hjortland MC, McNamara PM et al.** Menopause and risk of cardiovascular disease. The Framingham study. Ann Intern Med 1976;85:447-52.
- 4. 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.
- 5. Antman EM.** Acute myocardial infarction. In: BRAUNWALD E, ZIPES DP, LIBBY P, editors. Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company 2001;1114-1123.
- 6. Aversano T, Aversano LT, Passamani E, and al.** for Atlantic Cardiovascular Patient Outcomes Research Team (C-PORT). Thrombolytic therapy vs primary percutaneous coronary intervention for myocardial infarction in patients presenting to hospitals without on-site cardiac surgery: a randomized controlled trial. JAMA. 2002;287:1943-51.
- 7. Ba A.** Les cardiopathies ischémiques : étude prospective, à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU de Dakar [Thèse Médecine]. Dakar : Université Cheikh Anta Diop Faculté de Médecine ; 2002, N°11.
- 8. Ba SA.** Epidémiologie de la coronaropathie en Afrique. Congrès APPAC ; 2016 Juin 8-10 ; Biarritz, France.
- 9. Bagai A, Dangas GD, Stone GW et al.** Reperfusion strategies in Acute Coronary Syndromes. Circ Res 2104;1918-28.
- 10. Bambara D.** Blocs auriculo-ventriculaires compliquant les SCA : étude rétrospective en milieu hospitalier dakarois sur 5 ans. Thèse médecine, Dakar 2008, n°89.

- 11. Bassand JP.** Reperméabilisation coronaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Rev. Prat 1995;45:2137-2143.
- 12. Bates DW, Miller E, Bernstein SJ et al.** Coronary angiography and angioplasty after acute myocardial infarction. Ann Intern Med 1977;126:539-550.
- 13. Baudouy PY, Beaufils P.** Diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu. Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-P-10, 1998;12p.
- 14. Berdah J, Amah G.** Les facteurs de risque cardiovasculaires concernent aussi les femmes . . . rôle du gynécologue. Gynécologie Obstétrique & Fertilité.2009;37:186-193.
- 15. Besse B, Lacotte J, Lellouche N.** Cardiologie vasculaire. Paris, VG 2004 ; 1 : 644.
- 16. Bonnet J.** Athérosclérose. Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris), Cardiologie 2005 ;11-605-A-10, 15p.
- 17. 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). Eur Heart J 2017;00:1–66.
- 18. Brami R, Lambert Y.** Traitement des syndromes coronaires aigus avec et sans sus-ST. Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris), Cardiologie 2007 ; 011-030-P-20, 12p.
- 19. Cayla G, Silvain J, Ecoullan P et al.** Prise en charge de l'infarctus du myocarde en 2012. Ann Cardiol Angéiol (Paris) 2012;61(6):447-452.
- 20. Chan PS, Patel MR, Klein LW et al.** Appropriateness of Percutaneous Coronary Intervention. JAMA 2011;306:53-61.
- 21. 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.

- 22. 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.
- 23. Danchin N, Kadriz 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.
- 24. Danchin N, Blanchard D, Steg PG et al.** Impact of prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction on 1 year outcome. Result from the French nationwide USIC 2000 registry. Circulation 2004;110:1909-1915.
- 25. Decalf V, Durand E.** Endoprothèses coronaires et angioplastie transluminale des artères coronaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Cardiologie, 11-030-P30, 2008,18p.
- 26. Deedwania P, Kosiborod M, Barrett E et al.** Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome. Circulation 2008;117:1610-1619.
- 27. De Gevigney G, Ecochard R, Rabilloud M et al.** Worsening of heart failure during hospital course of an unselected cohort of 2,507 patients with myocardial infarction is a factor of poor prognosis. The PRIMA study. Service de cardiologie, hôpital cardiovasculaire et pneumologique Louis Pradel, BP Lyon Montchat, 69394 France 2002;25-32.
- 28. Delahaye F, Roth O, De Gevigney G.** Épidémiologie des syndromes coronaires aigus. Rev Prat 2003;53:607-10.
- 29. Ekou K.** Angioplastie coronaire en Côte d'Ivoire : données préliminaires du registre prospectif des actes de cardiologie interventionnelle de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (REPACI). Mémoire de CES de Cardiologie : Université Félix Houphouët Boigny, Abidjan, 2014, n°2116:110.
- 30. El Khorb N.** L'angioplastie primaire à 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.

- 31. 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;82:1193-1202.
- 32. El-Menyar A et al.** Killip classification in patients with acute coronary syndrome: insight from a multicenter registry. *Am J Emerg Med.* (2012).
- 33. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, and al.** Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomized controlled trial. *Lancet* 2004;364:1045–53.
- 34. Fertin M, Beseme O, Bauters C et al.** Recherche de biomarqueurs circulants du remodelage cardiaque après infarctus par analyse protéomique. *Arch Cardiovasc Dis* 2009 ; 102 Suppl 1 : S72.
- 35. Folliguet T, Lebret E, Laborde F et al.** Chirurgie des lésions acquises des artères coronaires. *Encycl Méd Chir* (Paris, Elsevier), Techniques chirurgicales-Thorax, 42-700-B, 1999, 24.
- 36. Fuzellier JF, Filsoufi F, Fabiani JN.** Traitement chirurgical de l’infarctus et de ses complications. *Encycl Méd Chir* (Elsevier Masson, Paris), *Cardiologie* 2005;11-030 D-70:11p.
- 37. Garcier J, Crochet P, Trogrlic S et al.** Anatomie du cœur et des artères coronaires. *J Radiol.* 2004;85(10):1758-63.
- 38. Gay J, Desnos M, Benoit P.** L’electrocardiogramme Savoir l’interpréter, Paris, Éditions Frison-Roche 1990;p 381.
- 39. G. Cayla, P. G. Claret, J. E. de La Coussaye.** Arrhythmias in the Emergency Department in the ESC textbook of Intensive and acute cardiac care, Tubaro M ed, Oxford, 2011:58-70

- 40.** Gibson CM, Cannon CP, Daley WL et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. Circulation, 1996;93:879-88.
- 41.** Gouya H, Daoud B, Marque N et al. Disposition normale et anomalies des artères coronaires. J Radiol 2009;90(10):1373-74.
- 42.** 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 Felix Houphouët Boigny ; 2017, n°5798.
- 43.** Hakim R. Aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs des SCA avec et sans sus décalage du segment ST : étude rétrospective à propos de 134 cas. Thèse Med, Dakar 2009, n°48.
- 44.** 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.
- 45.** Hilliard AA, Kopesky SL. Acute coronary syndromes. In : MURPHY JG, LLOYD MA, editors. Mayo Clinic Cardiology. 3<sup>rd</sup> ed. Canada : Mayo Clinic Scientific Press 2007:781-94.
- 46.** Hurlimann C, Arveiler D, Romier-Borgnat S et al. Evaluation des délais de prise en charge de l'infarctus du myocarde : résultats d'une enquête en Alsace. Arch Mal Cœur 1998;91(7):873–878.
- 47.** Hsu JJ, Ziaeian B, Fonarow GC. Heart Failure With Mid-Range (Borderline) Ejection Fraction: Clinical Implications and Future Directions. JACC Heart Fail 2017;5(11):763-771.
- 48.** Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease. J Am Coll Cardiol 2006;48:1-1.

- 49. J. E. de La Coussaye and P. A. Carli.** Door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2007;356(14):1476; author reply 1478–9.
- 50. 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.
- 51. Keeley EC, Boura JA, Grines CL.** Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
- 52. Keeley EC, Hillis LD.** Primary PCI for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2007;356:47-54.
- 53. Killip T, Kimball JT.** Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457-464.
- 54. Klimczak C.** Échocardiographie clinique, 5ème Edit, Paris, MASSON 2006;p 154.
- 55. Koegler F, De Benedetti E.** Stents coronariens biorésorbables : une révolution ? *Rev Med Suisse* 2103;9:775-8.
- 56. Kra A.** Cardiologie interventionnelle en Côte d'Ivoire : étude des 100 premières angioplasties coronaires réalisées à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan [Thèse Médecine]. Abidjan : Université Felix Houphouët Boigny ; 2014, n°5798.

- 57. Kushner FG, Hand M, Smith Jr SC et al.** 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST Elevation myocardial infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:2205-24.
- 58. Le May MR, Wells GA, Labinaz M, and al.** Combined angioplasty and pharmacological intervention versus thrombolysis alone in acute myocardial infarction (CAPITAL AMI study). *J Am Coll Cardiol* 2005;46:417–24.
- 59. Léoni J.** Physiopathologie de l'athérosclérose. *Presse Med* 2007;36:987-97.
- 60. LJ Morrison, PR Verbeek, AC McDonald, and al.** Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA*, 2000;283(20):2686–92.
- 61. Le Tourneau T, Blanchard D, La blanche JM.** Évolution de la cardiologie interventionnelle en France au cours de la dernière décennie (1991-2000). *Arch Mal Cœur* 2002;95:1188-94.
- 62. Levy PY.** Les nouveaux marqueurs cardiaques dans l'exploration des syndromes coronariens aigus. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2004;16:289-292.
- 63. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, et al.** The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *Eur Heart J* 2006;27(19):2285–93.
- 64. Marcaggi X, Bitar G, Ferrier N.** Angioplastie coronaire dans un centre de petit volume. *Ann Cardiol Angéiol (Paris)* 2005;54:317-321.

- 65. Mboup MC, Diao M, Dia K et al.** Les syndromes coronariens aigus à Dakar: aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs. Pan Afr Med J 2014;19 :126.
- 66. Mboup MC.** Les syndromes coronariens aigus : étude prospective multicentrique à propos de 59 cas colligés en milieu hospitalier dakarois. Thèse Med, Dakar 2006, n°71.
- 67. Mensah GA.** Ischaemic heart disease in Africa. Heart 2008;94(7):836-43.
- 68. Michel Hanssen, Yves Cottin, Khalife Khalife, and al.** French registry on acute st-elevation and non st-elevation myocardial infarction 2010. Heart 2012;98(9):699–705.
- 69. Mols P, Vercruyssse Y, de Villenfagne MA, and al.** Rational approach and management of the dyspnoeic patient in general medical practice. Med Brux 2015;36(4):335-42.
- 70. Ndongo Y.** Les infarctus du myocarde thrombolysés : A propos de 36 cas au service de réanimation de l'hôpital Principal de Dakar [Thèse Médecine]. Bamako : Université du Mali ; 2004.
- 71. Ndrepepa G, Kastrati A, Mehilli J, and al.** Mechanical reperfusion and long-term mortality in patients with acute myocardial infarction presenting 12 to 48 hours from onset of symptoms. JAMA 2009;301:487–8.
- 72. Nguyen DH, Paule P, Nguyen S et al.** Etude des facteurs de risque cardio-vasculaire associés à l'athérosclérose de l'aorte thoracique dépistée par échographie trans-œsophagienne au Vietnam. Med Trop 2007;67(6):573-578.
- 73. Nicolas Danchin.** Systems of care for st-segment elevation myocardial infarction : impact of different models on clinical outcomes. JACC Cardiovasc Interv 2009;2(10) :901–8.
- 74. Okrainec K, Banerjee DK, Eisenberg MJ.** Coronary artery disease in the developing world. Am Heart J 2004;148:7-15.

- 75. Onuma Y, Serruys P W.** Bioresorbable Scaffold. The advent of a new era in percutaneous coronary and peripheral
- 76. 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.
- 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. 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.
- 79. Philippe F.** Coronarographie et angioplastie coronaire. Masson Paris 2002.126 pages.
- 80. Piper WD, Malenka DJ, Ryan TJ et al.** Predicting vascular complications in percutaneous coronary interventions. Am Heart J 2003;145:1022-1029.
- 81. 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.
- 82. Rigo C.** Infarctus du myocarde : le pronostic au lit du malade dès l'admission, Le quotidien du médecin 2001 ; 6907 : 1.
- 83. 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.

- 84. 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.
- 85. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson M et al.** Addition of Clopidogrel to Aspirin and Fibrinolytic Therapy for Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation. *N Engl J Med* 2005;352:1179-59.
- 86. Schamroth C, ACCESS South Africa investigators.** Management of acute coronary syndrome in South Africa: insights from the ACCESS (Acute Coronary Events – a Multinational Survey of Current Management Strategies) registry. *Cardiovasc J Afr* 2012;23(7):365–70.
- 87. Schomig A, Mehilli J, Antonucci D, and al.** Beyond 12 hours Reperfusion AlternatiVe Evaluation (BRAVE-2) Trial Investigators. Mechanical reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293:2865-7.
- 88. 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;91(10): 594-599.
- 89. Sekkali N.** La thrombolyse à la phase aigüe 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.
- 90. Sheldon WC.** Trends in cardiac catheterization laboratories in the United States. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;53:40-5

- 91.** **Smith SCJr, Dove JT, Jacobs AK et al.** ACC/AHA guidelines for percutaneous coronary intervention (revision of the 1993 PTCA guidelines)-executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee to revise the 1993 guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty). *J Am Coll Cardiol* 2001;37(8):2215-39.
- 92.** **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.
- 93.** **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.
- 94.** **Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ et al.** Prospective, Multicenter Study of the Safety and Feasibility of Primary Stenting in acute Myocardial Infarction: In-Hospital and 30-Day Results of the PAMI Stent Pilot Trial. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:23-30.
- 95.** **Teek K, Ounpu S, Hawken S et al.** Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet* 2006;368(9536):647-58.
- 96.** **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al.** Third Universal Definition of Myocardial Infarction ESC Clinical Practice Guidelines. *Eur Heart J* 2012;33:2551-2567.
- 97.** **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.
- 98.** **Touze JE.** Les maladies cardiovasculaires et la transition épidémiologique du monde tropical. *Med Trop* 2007;67:541-542.
- 99.** **Urban P.** Traitement de l'infarctus aigu du myocarde en 2007. *Revmed Suisse* 2007;102(32094) :7.

- 100. Vacheron A, LeFeuvre C, Di Matteo J.** Anatomo-physiologie. In : Vacheron A, LeFeuvre C, Di Matteo J. Cardiologie. Paris : Expansion Scientifique Publications 1999. p. 3-29.
- 101. Vacheron A, LeFeuvre C, Di Matteo J.** Maladies des artères coronaires. In: Vacheron A, LeFeuvre C, Di Matteo J. Cardiologie. Paris: Expansion Scientifique Publications 1999. p. 150-229.
- 102. Van't Hof AW, Liem A, Suryapranata H et al.** Zwolle Myocardial Infarction Study Group. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction: myocardial blush grade. Circulation 1998;97:2302-2306.
- 103. 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.
- 104. Wu W, Zhang S, Guo Y, and al.** Correlation of increased corrected TIMI frame counts and the topographical extent of isolated coronary artery ectasia. BMC Cardiovasc Disord. 2018;18(1):102.
- 105. 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.

## WEBOGRAPHIE

- 106. Angioplastie coronaire.** Disponible à l'adresse : <http://www.moncardiologue.com/cardologue/technique/angioplastie-coronaire> (consulté le 12/04/18).
- 107. Boustani F.** Les nouvelles recommandations européennes sur la prévention des maladies cardio-vasculaires en pratique clinique (2012). Disponible à l'adresse : <http://www.cardiologie-francophone.com/PDF/recommandations - 2012 - introduction.pdf> (consulté le 20/05/18).
- 108. Fauvel JM.** Infarctus constitué : Complications. [Consulté le 02/05/18]. Disponibilité sur Internet : < [http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item%20132/poly/132-IV\\_c\\_Infarctus\\_complique.pdf](http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/MODULE%209/item%20132/poly/132-IV_c_Infarctus_complique.pdf) >
- 109. Fondation Lucien Dreyfus.** (Page consultée le 15/06/18). Techniques invasives en Cardiologie : Angioplastie, [en ligne]. [http://www.cardiodiac.net/cdr\\_cattechinvasives.htm](http://www.cardiodiac.net/cdr_cattechinvasives.htm)
- 110. Hamza S.** (page consultée le 15/05/18). Les stents : comment ça marche ? [en ligne]. <http://www.leaders.com.tn/article/20336-les-stents-comment-ca-marche>.
- 111. Terminologie médicale.** Disponible à l'adresse : [https://www.biotox.net/Schemas/Arteres\\_coronaires.gif](https://www.biotox.net/Schemas/Arteres_coronaires.gif) (consulté le 03/12/18).
- 112. Medscape. Registre FAST-MI 2015** : la mortalité post-infarctus encore réduite de moitié. [En ligne]. Disponible sur : [https://francais.medscape.com/voirarticle/3602932\\_3](https://francais.medscape.com/voirarticle/3602932_3). Consulté le 08 mai 2018.
- 113. Perlemuter K, Montalescot G, Bassand JP.** Infarctus du myocarde. Paris, UFR Paris-Île-de-France 2009. Disponible sur [www.pifo.uvsq.fr](http://www.pifo.uvsq.fr) (Consulté le 02/06/2018)

**114. Structure d'une artère coronaire.** Disponible à l'adresse <http://www.besancon-cardio.org/multimedia/ch01/ch01-coronary-artery-structure.html> (consulté le 03/04/2018).

**115. World Health Organization.** (Page consultée le 10/04/18). A global brief on Hypertension. Silent killer, global public health crisis, [en ligne]. [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/publications/global\\_brief\\_hypertension/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/global_brief_hypertension/en/)

**116.** Classification IMC et tranches de l'OMS. Disponible à l'adresse <https://www.calculersonimc.fr/classifications-tranches-imc.html> (consulté le 14/11/2018 à 23H 44).

**117.** Maladie rénale chronique de l'adulte et parcours de soins. Disponible à l'adresse [https://www.has-sante.fr/portail/jcms/r\\_1506285/fr](https://www.has-sante.fr/portail/jcms/r_1506285/fr) (consultée le 17/11/2018 à 20H 42).

**118.** Taux de mortalité de la maladie de l'artère coronaire. Disponible à l'adresse <http://www.terre-acadie.com/5OZlKa9b.html> (Consultée le 04/12/2018)

## **ANNEXES**

# **ANGIOPLASTIE CORONAIRE DANS LES SCA ST+ AUX SERVICES DE CARDIOLOGIE A DAKAR**

Fiche d'enquête N°: \_\_\_\_\_ N° Dossier \_\_\_\_\_

DATE : \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / 2017 Tél : n°1 : \_\_\_\_\_ / n°2 : \_\_\_\_\_

## **I- PROFIL SOCIO-ECONOMIQUE**

**Nom :** \_\_\_\_\_ **Prénoms :** \_\_\_\_\_

**Age :** \_\_\_\_\_ ans **Sexe :** Masculin / \_\_\_\_ / Féminin / \_\_\_\_ /

**Race :** \_\_\_\_\_ **Ethnie** \_\_\_\_\_

**Provenance :** Milieu urbain / \_\_\_\_ / Semi-rural / \_\_\_\_ / Rural / \_\_\_\_ /

**Adresse :** \_\_\_\_\_

**Profession :** Sans emploi  Paysan  Fonctionnaire  Cadre moyen  Cadre supérieur   
Profession libérale  Retraité

**Prise en charge :** Imputation budgétaire  Institution de prévoyance maladie (IPM) ou caisse de sécurité sociale  Assurance  Mutuelle  Moyens propres

## **II- MODE D'ADMISSION EN SALLE CATHE**

- Référence : Non  Oui , structure: publique  privée

Nombre de structure sanitaire consultée : .....

- Transport médicalisé Oui  Non

A préciser.....

- Directe (en salle de kt ou usic) Oui  Non

- Délais moyens

- ✓ début de la douleur et
  - consultation dans la première structure sanitaire.....
  - contact avec le premier agent de santé.....
  - contact avec le cardiologue.....
  - la réalisation du premier ECG.....

- ✓ la réalisation de l'ECG et l'admission dans le service de cardiologie.....
- ✓ l'admission dans le service de cardiologie et l'inflation du Stent.....

## **III- ANTECEDENTS**

### **III-1 Facteurs de risque**

HTA ou traitement antihypertenseur : Oui  Non

Diabète connu ou de découverte récente : Oui  Non  .....

Dyslipidémie : Oui  Non

Hérédité coronarienne (1<sup>er</sup> degré) : Oui  Non

Maladie rénale chronique : Oui  Non  Inconnu

Tabagisme actuel : Oui  Non  si oui, nombre de PA : ....  
Tabagisme sevré Oui  Non  Si oui, depuis : .....mois ou année  
Ménopause : Oui  Non  Sédentarité : Oui  Non

### **III-2 Antécédents cardiolologiques**

Infarctus du myocarde : Oui  Non  Inconnu   
Angor stable : Oui  Non  Inconnu   
Angor instable : Oui  Non  Inconnu   
Angioplastie coronaire : Oui  Non  Inconnu   
Pontage coronaire : Oui  Non  Inconnu

### **III-3 Antécédents non cardiolologiques**

Accident vasculaire cérébral : Oui  Non  Inconnu   
Artériopathie périphérique / Chirurgie artérielle périphérique /  
Anévrysme aortique : Oui  Non  Inconnu   
Hémoglobinopathies : Oui  Non  Inconnu   
Infection à VIH : Oui  Non  Si oui, traitement ARV : Oui  Non

## **IV- TRAITEMENT AVANT ADMISSION**

- Doses de charge  
-Aspirine Oui  Non   
Posologie 300 mg  ou 600 mg   
-Clopidogrel Oui  Non   
Posologie 300 mg  ou 600 mg   
➤ Thrombolyse : Oui  Non   
Délai :.....H de la douleur  
Molécule :.....  
Echec  Succès   
➤ Autres :  
Aspirine  clopidogrel  Statine  IEC  Béta-Bloquant   
Dérivés nitrés  Héparine  Autres.....

## **V- CLINIQUE ET DIAGNOSTIC**

### **V-1 Symptômes**

Premier(s) symptôme(s) :

Douleur : typique  atypique   
Dyspnée  Arrêt cardio-respiratoire   
Autres : .....

### **V-2 Examen physique à l'admission**

Poids : .....kgs Taille : .....cm IMC : .....kg / m<sup>2</sup>

Périmètre abdominal : .....cm

Fréq cardiaque : ..... /min Fréq respiratoire : ..... /min

PAS : .....mmHg PAD : .....mmHg

Classe Killip : 1 2 3 4 Non précisé

Souffle : Oui  Non  Autres : .....

### V-3 ECG à l'admission

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

Antéro-septal  Apical

Latéral : Haut  Bas

Antérieur étendu

Inferieur

Extension VD  Postérieur vrai  Circonférentiel

➤ Image en miroir : Oui  Non  territoire.....

➤ Ondes Q de nécrose : Oui  Non  territoire.....

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

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

### V-4 Echocardiographie

➤ Troubles de la cinétique segmentaire :

➤ Fraction d'éjection du ventricule gauche (Simpson BP) : .....%

➤ Thrombus intra cavitaire : Oui  Non

➤ Epanchement péricardique : Oui  Non

### V-5 Biologie

-1<sup>ère</sup> troponinémie ..... -Créatinine : .....mg/l ou .....μmol/l

-Taux d'hémoglobine : .....g/dl -TP / TCK : .....

-Plaquettes : ..... / mm<sup>3</sup>

-Glycémie à jeun : .....g/l -Hémoglobine glyquée : .....%

-Cholestérol: Total.....g/l HDL.....g/l LDL.....g/l

-Triglycérides: .....g/l

-SRV: ..... Ag HBS.....

### V-6 Coronarographie :

➤ **Voie d'abord :** Fémorale  Radiale

➤ **Lésions** Oui  Non

➤ **Si Oui**, préciser :

✓ ARTERE COUPABLE : TCG IVA CX CD MG DG

✓ SIEGE DE LA LESION : SEGMENT.....

✓ GRAVITE

- Lésion non significative < 50%

- Lésion intermédiaire 50-70 %

- Lésion serrée 70-90%

- Lésion très serrée > 90%
- Occlusion totale
  - ✓ FLUX TIMI 0 1 2 3 (Artère coupable)
  - ✓ Classification ACC/AHA

Type A:

Type B: B1  B2

Type C:

## VI- ANGIOPLASTIE :

- **Angioplastie primaire**    Oui   
Délai premier contact médical ECG qualifiant–inflation du ballon H.....
- **Artère(s) traitée(s) :** .....
- **Voie d'abord :**    Fémorale            Radiale
- **Médicaments : Aspirine (.....mg) Clopidogrel (.....mg)**  
**Héparine (.....mg)**
- **Technique :**  
Prédilatation     stenting direct     thrombo-aspiration
- **STENT :** - Type: Stent nu  Stent actif 
  - Nombre : .....
  - Diamètre /Longueur : .....
- **Post dilatation :**      Ballon compliant   
Ballon non compliant     Kissing ballon
- **Résultats immédiats après angioplastie**  
Succès : Oui  Non         TIMI final : 0 1 2 3
- **Durée Procédure :** .....
- **PDS :** .....      **Dose de rayon :** .....
- **Contraste :** Type : ..... Quantité : .....
- **Réactions allergiques :** Oui  Non
- **Complications per et post procédure :**

Dissection d'une coronaire  Perforation d'une coronaire

Arrêt cardio-respiratoire  Tamponnade

Autres : .....

## VII TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE POST ANGIOPLASTIE

- Aspirine 100mg 1 sachet/ jr pendant.....mois
- Clopidogrel 75mg 1comp/ jr pendant.....mois

- Autres :.....

## VIII EVOLUTION ET SUIVIE

### ➤ 48H après angioplastie

- Douleur : OUI  NON
- Voie d'abord : Normal OUI  NON
- Si non préciser complications :.....
- Biologie : Troponinémie :.....  
Créatininémie :.....mg/l
- ECG : % Régression ST.....  
Nécrose OUI  NON   
Extension de la lésion OUI  NON   
Préciser territoire.....

### ➤ A 3 mois

- Douleur : OUI  NON
- ECG :.....
- ETT : Trouble de la cinétique OUI  NON   
Préciser territoire :.....  
FEVG :.....% (Simpson BP)
- Traitement complémentaire OUI  NON
- Contrôle des facteurs du risque cardio-vasculaire
- Complications : douleur, dyspnée, IC, hémorragiques, thrombo-emboliques, décès, Resténose intra-stent, Récidive d'infarctus, nouvelle revascularisation.
- Réhospitalisation

### ➤ A 3 ans

- Douleur : OUI  NON
- ECG :.....
- ETT : Trouble de la cinétique OUI  NON   
Préciser territoire :.....  
FEVG :.....% (Simpson BP)
- Traitement complémentaire OUI  NON
- Contrôle des facteurs du risque cardio-vasculaire
- Complications : douleur, dyspnée, IC, hémorragiques, thrombo-emboliques, décès, Resténose intra-stent, Récidive d'infarctus, nouvelle revascularisation.
- Réhospitalisation

**TITRE : Suivi à court et long terme des syndromes coronariens aigus avec sus décalage persistant du segment ST en post-angioplastie :**

**RESUME**

**INTRODUCTION**

L'infarctus du myocarde a bénéficié de progrès thérapeutiques mais malgré tout, il reste un problème majeur de santé publique. L'angioplastie coronaire est le traitement de choix.

L'objectif de cette étude était d'évaluer les résultats de l'angioplastie au cours des syndromes coronariens aigus avec sus décalage persistant du segment ST (SCA ST +).

**METHODOLOGIE**

Nous avions mené une étude prospective, descriptive et analytique du 1er janvier 2017 au 31 décembre 2017 et d'un suivi à court (3 mois) et à long terme (3 ans). Etaient inclus tous patients admis pour un SCA ST + et ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire avec mise en place d'un stent.

**RESULTATS**

Cinquante-quatre patients étaient inclus avec un âge moyen de 59 ans. On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,3. La sédentarité était notée chez 41 patients (75,9%). La douleur thoracique était constante : typique (83,3% patients ; n=45) et atypique (16,7% patients ; n=9). Le délai moyen entre le début de la douleur et la réalisation d'un électrocardiogramme était de 7h 19 min. Tous les patients présentaient une lésion sous-épicardique avec une prédominance du territoire antérieur chez 32 patients (62,8%). La voie radiale droite était la plus utilisée chez 30 patients (55,6%). L'artère inter-ventriculaire antérieure était la branche la plus atteinte dans 57,4% des cas (31 patients). L'artère était occluse avec un flux TIMI 0 chez quatorze patients. Il s'agissait d'une angioplastie primaire chez 10 patients (18,5%), d'une angioplastie de sauvetage chez 11 patients (20,4%) et d'angioplastie différée dans la majorité des cas (61,2%). Un stenting direct était réalisé chez 23 patients. Le stent actif était le plus utilisé chez 33 patients. Un succès de l'angioplastie était obtenu chez 49 patients (90,7%) avec un flux TIMI 3. Trois cas d'occlusion thrombotique ont été notés en per procédure et un cas de dissection coronaire. L'évolution était marquée à court terme par trois décès et d'une resténose intrastent et à long terme par cinq décès, de deux resténoses intrastent, d'une récidive d'infarctus du myocarde et de trois réhospitalisations.

**CONCLUSION**

L'angioplastie est le traitement de choix des syndromes coronariens aigus. Mais dans notre contexte, sa pratique courante est entravée par le retard diagnostic, les difficultés de transfert des patients et la disponibilité des salles de cathétérisme qui grèvent son pronostic.