

Ministère de L'Enseignement Supérieur  
Et de la Recherche Scientifique

République du Mali  
Un Peuple-Un But-Une Foi



Université des Sciences Techniques et  
Technologiques de Bamako  
(USTTB)

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie  
(FMOS)

Année Universitaire 2024 – 2025

N°...../M

## TITRE

**SYNDROME CORONARIEN AIGU  
AVEC SUS DECALAGE PERSISTANT  
DU SEGMENT ST A CORONAIRES  
ANGIOGRAPHIQUEMENT SAINES.**

## MEMOIRE

Présenté et soutenu publiquement le 22/01/ 2026

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par **Dr. FABRICE WINIGAH ALAMINA**

Pour l'obtention du grade de diplôme d'études spéciales en Cardiologie

## JURY

**PRESIDENT :** M. Ichaka MENTA, Professeur

**MEMBRE(S) :** M. Samba SIDIBE, Maitre de Conférences

Mme. Coumba THIAM, Maitre de Conférences

**DIRECTEUR :** M. Mamadou TOURE, Maitre de Conférences

## **DEDICACE**

Je dédie ce travail :

### **A mes chers parents,**

Ce travail est avant tout le fruit de votre éducation, de vos sacrifices et de votre amour inconditionnel. Vous m'avez transmis les valeurs de l'effort, de la patience et du respect. Grâce à vous, j'ai appris à avancer avec confiance et persévérance.

### **A moi-même,**

Pour avoir cru en mes capacités même dans les moments difficiles, pour avoir persévéré malgré les obstacles, les doutes et la fatigue. Pour le courage et la détermination qui m'ont permis d'aller jusqu'au bout. Merci à moi-même de ne pas avoir abandonné.

### **A mes sœurs,**

Pour leur soutien constant, leurs encouragements sincères et leurs sourires réconfortants dans les périodes difficiles.

### **A mes oncles et tantes,**

### **A mes cousins et cousines,**

### **A mes neveux et nièces,**

### **A ma chère Kongho,**

Merci énormément pour ton soutien plus que précieux. Merci pour ton grand cœur, toutes tes qualités qui seraient longues à énumérer. Ma vie ne serait pas aussi magique sans ta présence et ton amour. Aishiteru.

### **A mes amis Salomon et Essenam,**

J'ai la chance d'avoir des amis formidables comme vous. Vous avez tout mon respect et ma considération.

## **REMERCIEMENTS**

**A DIEU Notre Père,**

Merci de m'avoir donné la force et le courage de mener à bien ce modeste travail.

**A tous mes chers maîtres et enseignants,**

Que tous mes maîtres trouvent ici le témoignage de ma grande estime, de ma haute considération, de mon profond respect, ainsi que ma grande reconnaissance pour leur enseignement et leur dévouement. Un remerciement particulier à mon professeur et directeur de ce mémoire, Professeur **Mamadou TOURE**.

**A mes collègues** de promotion et à tous les DES de cardiologie, spécialement Nana Modibo TOURE, Mady SOW, Roger Bienvenu FAGBEMI.

**A mes bons éléments** K Almadane B CISSE, Oumar KONE, Bintou KANTE, Djamila YALCOUYE, Coumbati SISSOKO, Moussa DIARRA merci pour les fous rires.

**A mes aînés** Dr Bahaide DICKO, Dr Hamma SANKARE, Dr Ousmane TRAORE.

**A tout le personnel des services de cardiologie du CHU « Le Luxembourg » plus précisément la salle de KT, CHU Point G, CHU Gabriel Touré et CHU Kati,**

Merci pour cette collaboration fraternelle et professionnelle.

## **TABLE DES MATIERES**

<b>Introduction</b> .....	1
<b>OBJECTIFS</b> .....	2
<b>Objectif général</b> .....	2
<b>Objectifs spécifiques</b> .....	2
<b>1. GENERALITES</b> .....	3
<b>1.1. Définition</b> .....	3
<b>1.2. Épidémiologie</b> .....	3
<b>1.3. Etiologies des SCA à coronaires saines</b> .....	4
<b>1.3.1. La plaque coronaire instable</b> .....	4
<b>1.3.2. Dissection coronaire spontanée</b> .....	5
<b>1.3.3. Le spasme coronaire</b> .....	6
<b>1.3.4. Pont intramyocardique</b> .....	7
<b>1.3.5. Atteinte microcirculatoire</b> .....	7
<b>1.3.6. Embolie coronaire et thrombophilie</b> .....	8
<b>1.4. Diagnostics d'élimination</b> .....	9
<b>1.4.1. Le syndrome de Takotsubo</b> .....	9
<b>1.4.2. Myocardite</b> .....	11
<b>1.4.3. Les cardiomyopathies non-ischémiques</b> .....	12
<b>1.4.4. IDM type 2</b> .....	13
<b>1.5. Traitement</b> .....	13
<b>1.5.1. Thérapies cardioprotectrices</b> .....	13
<b>1.5.2. Traitement spécifique</b> .....	14
<b>2. Méthodologie</b> .....	18
<b>2.1. Type d'étude</b> .....	18
<b>2.2. Cadre et lieu d'étude</b> .....	18
<b>2.3. Echantillonnage</b> .....	18
<b>2.3.1. Critères d'inclusion</b> .....	18
<b>2.3.2. Critères de non inclusion</b> .....	18
<b>2.4. Collecte et analyse des données</b> .....	18
<b>2.4.1. Collecte des données</b> .....	18

*Syndrome Coronarien Aigu avec Sus Décalage Persistant du Segment ST à Coronaires  
Angiographiquement Saines*

2.4.2.	Traitement et analyse des données.....	19
2.5.	Aspect éthique.....	19
3.	Résultats .....	20
3.1.	Fréquence.....	20
3.2.	Sexe.....	20
3.3.	Age.....	21
3.4.	Les facteurs de risque cardio-vasculaire.....	22
3.5.	Motif de consultation .....	23
3.6.	Délai d'admission .....	23
3.7.	Données de l'examen physique à l'entrée .....	24
3.8.	Données paracliniques .....	24
3.8.1.	L'électrocardiogramme .....	24
3.8.2.	Topographie des SCA.....	25
3.8.3.	L'échocardiographie doppler.....	25
3.8.4.	Coronarographie .....	26
3.9.	Traitement.....	30
3.10.	Evolution .....	30
4.	Commentaires et discussion .....	31
4.1.	Aspects épidémiologiques .....	31
4.1.1.	Fréquence.....	31
4.1.2.	Sexe.....	31
4.1.3.	Age.....	31
4.2.	Aspects cliniques.....	32
4.3.	Les données paracliniques.....	33
4.4.	Les données thérapeutiques.....	34
4.5.	Les données évolutives .....	34
	Conclusion.....	36
	Recommandations .....	37
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	38
	Fiche d'enquête : SCA ST + à coronaires angiographiquement saines.....	44
	FICHE SIGNALETIQUE .....	48

## **LISTE DES FIGURES**

<b>Figure 1: Différences entre les entités (rupture de la plaque, d'érosion ou de nodules calcifiés) à l'OCT (17) .....</b>	<b>5</b>
<b>Figure 2: Répartition de la population en fonction du sexe .....</b>	<b>20</b>
<b>Figure 3: Répartition des patients en fonction des tranches d'âge .....</b>	<b>21</b>
<b>Figure 4: Répartition des patients selon le motif de consultation .....</b>	<b>23</b>
<b>Figure 5: Répartition des patients selon le délai d'admission .....</b>	<b>23</b>
<b>Figure 6: Répartition des patients en fonction de la classification Killip .....</b>	<b>24</b>
<b>Figure 7: Répartition des SCA en fonction du territoire .....</b>	<b>25</b>

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau 1: Facteurs de risque cardio-vasculaire .....</b>	<b>22</b>
<b>Tableau 2: Données ECG .....</b>	<b>24</b>
<b>Tableau 3: Répartition en fonction de l'échocardiographie d'admission .....</b>	<b>25</b>
<b>Tableau 4: Délai de réalisation et voie d'abord .....</b>	<b>26</b>
<b>Tableau 5: Résultats de la coronarographie .....</b>	<b>26</b>
<b>Tableau 6: Répartition des lésions selon les artères coronaires .....</b>	<b>27</b>
<b>Tableau 7: Relation entre les lésions coronaires visualisées et les anomalies ECG .....</b>	<b>27</b>
<b>Tableau 8: Relation entre les facteurs de risque cardiovasculaire et les anomalies ECG .....</b>	<b>28</b>
<b>Tableau 9: Relation entre les lésions coronaires et les facteurs de risque cardiovasculaire .....</b>	<b>29</b>
<b>Tableau 10: Relation entre les lésions coronaires visualisées et le sexe .....</b>	<b>29</b>
<b>Tableau 11: Principaux médicaments prescrits à l'admission .....</b>	<b>30</b>

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

**APL** : anti phospholipide

**AVC** : accident vasculaire cérébral

**AVK** : antivitamine K

**BAV** : bloc auriculo-ventriculaire

**BB** : bêtabloquant

**CH** : cholestérol total

**CO** : monoxyde de carbone

**CRP** : C réactive protéine

**ECG** : électrocardiogramme

**ESV** : extrasystole ventriculaire

**ETO** : échocardiographie transoesophagienne

**ETT** : échocardiographie transthoracique

**FA-ACFA** : fibrillation auriculaire / arythmie complète par fibrillation auriculaire

**FEVG** : fraction d'éjection du ventricule gauche

**FOP** : foramen ovale perméable

**FRCV** : facteur de risque cardio-vasculaire

**HBPM** : héparine à bas poids moléculaire

**HDL** : high density lipoprotein cholesterol

**HNF** : héparine non fractionnée

**HTA** : hypertension artérielle

**HVG** : hypertrophie ventriculaire gauche

**IDM** : infarctus de myocarde

**IRM** : imagerie par résonance magnétique

**IVG** : insuffisance ventriculaire gauche

**IVUS** : intravascular ultra-sound

**LDL** : low density lipoprotein cholesterol

**MACE** : évènements cardio-vasculaires majeurs

**NO** : oxyde nitrique

**OCT** : tomographie par cohérence optique

**PIM** : pont intramyocardique

**SAPL** : syndrome des anti phospholipides

**SCAD** : dissection coronaire spontanée

**SCA ST +** : syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment ST

**SCA ST-** : syndrome coronarien aigu sans sus décalage persistant du segment ST

**SCA** : syndromes coronariens aigus

**STT** : syndrome de Takotsubo

**TSH** : Thyroid-stimulating hormon

**TSSV** : troubles du rythme supraventriculaires

**TVNS** : tachycardie ventriculaire non soutenue

**VG** : ventricule gauche

**TnI** : unité I de troponine

## **INTRODUCTION**

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est une entité de la cardiopathie ischémique qui constitue un problème majeur de santé publique de par sa prévalence et sa morbi-mortalité. On y décrit deux entités : SCA ST- et SCA ST+.

Dans le monde, il est responsable d'une mortalité préhospitalière de près de 50 % et hospitalière d'au moins 4 % à 6 % **(1)**.

L'incidence annuelle des hospitalisations pour infarctus du myocarde est estimée à 60 000 à 65 000 cas **(2)**.

En Afrique Subsaharienne, elles sont en hausse, avec une prévalence de 14 %, un taux de mortalité hospitalière de 10 % en Côte-d'Ivoire et 6 % en Afrique du Sud **(3,4)**.

Au Sénégal, le SCA a une prévalence de 4 % avec une mortalité hospitalière de 15 % **(5)**.

Au Mali, plusieurs études réalisées à ce sujet montrent une prévalence du syndrome coronaire aigu autour de 13 % en 2024 **(6)**.

Depuis 2019, au Mali la coronarographie fait partie intégrante des moyens disponibles dans le diagnostic des syndromes coronariens.

Pour cela, nous nous sommes intéressés aux patients présentant un SCA ST+ chez lesquels il n'est pas retrouvé de coronaropathie obstructive à la coronarographie.

Elle inclut donc les patients avec plaques non-significatives et les patients à coronaires angiographiquement saines.

A ce jour, aucune étude n'a été réalisée sur ce sujet au Mali d'où l'initiative de ce travail qui avait pour :

## **OBJECTIFS**

### **Objectif général**

- Etudier les SCA ST+ à coronaires angiographiquement saines.

### **Objectifs spécifiques**

- Décrire le profil épidémiologique des SCA ST+ à coronaires saines ;
- Décrire les caractéristiques cliniques et paracliniques des SCA ST+ à coronaires saines ;
- Evaluer le pronostic des patients atteints de SCA ST+ à coronaires saines.

## **1. GENERALITES**

### **1.1. Définition**

Le syndrome coronarien aigu se définit comme une douleur thoracique de novo d'allure angineuse, de manière prolongée ou d'aggravation récente chez un patient avec ou sans antécédent coronarien. Selon l'ECG :

- Sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST+, STEMI) et reflète en général une occlusion coronaire totale ou subtotale
- Absence de sus-décalage persistant du segment ST, sous décalage de ST, ondes T-, ECG normal (SCA ST-, NSTEMI) (7).

### **1.2. Épidémiologie**

En effet, les syndromes coronariens aigus avec élévation des troponines et réseau coronaire angiographiquement sain constituent une entité rare (entre 6 et 8 % des SCA) mais variable selon l'âge de la population étudiée et selon la définition du caractère normal ou presque normal de la coronarographie.

Dans la littérature, cette prévalence est diversement appréciée selon les auteurs et varie entre 1 % et 12 %.

Cette diversion dans les résultats serait due aux critères d'inclusion, à savoir la définition de la coronarographie normale (8).

En Afrique où la réalité des maladies cardio-vasculaires est plus que jamais prouvée nous disposons 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) avait retrouvé une prévalence de la maladie coronaire de 3,17 %.

Plus d'un quart de siècle après les séries hospitalières rapportent une progression de la maladie coronaire en milieu tropical noir africain d'où l'enquête multicentrique CORONAFRIC II.

Au Mali, la prévalence hospitalière des SCA est passée à 13 % **(6)**.

### **1.3. Etiologies des SCA à coronaires saines**

Il est difficile de donner une répartition des pourcentages des étiologies au sein des SCA à coronaires saines. Ces taux varient en fonction des séries et des études selon le choix des critères d'inclusions aussi qu'avec les stratégies diagnostiques utilisées.

#### **1.3.1. La plaque coronaire instable**

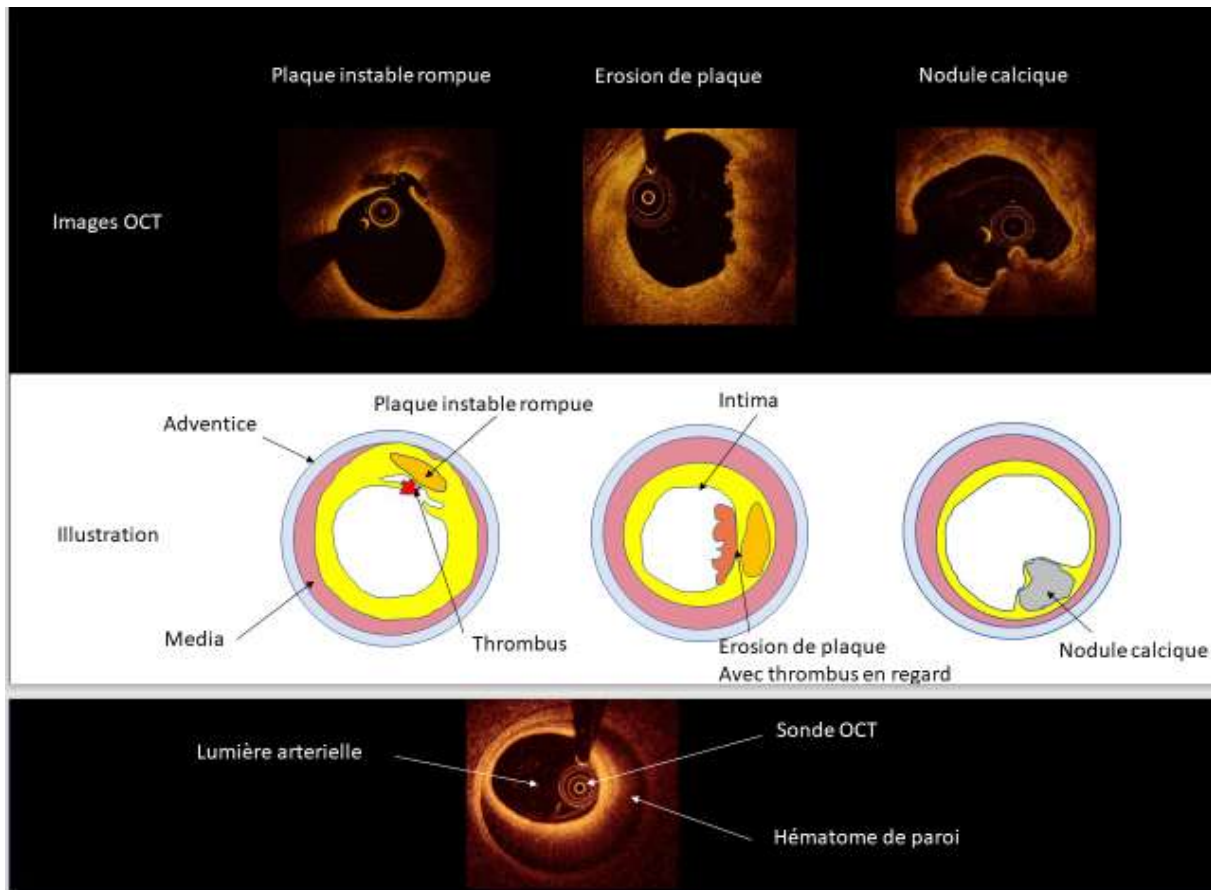
La plaque instable va être responsable d'un mécanisme thrombotique intraluminal soit par un mécanisme de rupture de la plaque (60%), d'érosion (35%) ou de nodules calcifiés (5%) **(9)**.

Ces mécanismes peuvent conduire à une obstruction in situ ou à une embolisation de débris athérosclérotiques et d'agrégats plaquettaires à distance responsable de l'IDM.

La plaque instable représente 38-40% des causes **(10)**.

La coronarographie ne met pas en évidence de lésions obstructives, car le système fibrinolytique endogène permet de faire disparaître la masse thrombotique lors de l'examen.

Cependant le plus souvent une analyse précise de l'angiogramme sur le territoire vasculaire selon l'ECG et/ou l'échographie permettra de mettre en évidence des anomalies (un flou ou un petit défaut de remplissage) qui, si besoin, pourra être confirmées par l'imagerie endo coronaire comme l'échographie endo coronaire (IVUS) ou tomographie en cohérence optique (OCT).



**Figure 1: Différences entre les entités (rupture de la plaque, d'érosion ou de nodules calcifiés) à l'OCT (17)**

### 1.3.2. Dissection coronaire spontanée

La dissection coronaire spontanée (SCAD) représente 1-5 % des SCA à coronaires saines et est définie comme une séparation des couches de la paroi d'une artère coronaire épicaudique par une hémorragie intramurale, avec ou sans déchirure intimale (11).

On peut retrouver un facteur déclenchant comme un stress émotionnel.

La SCAD provoque la perturbation du flux entraînant l'ischémie pouvant aller jusqu'à l'obstruction du vaisseau.

Les facteurs de risque ne sont pas ceux de l'artériosclérose.

On retrouve la dysplasie fibromusculaire, le post-partum, la multiparité, les troubles du tissu conjonctif, les maladies inflammatoires systémiques et l'hormonothérapie.

Les femmes sont donc plus souvent touchées que les hommes.

La SCAD peut être classée en 3 types en fonction de son aspect angiographique avec comme conséquence une obstruction ou non après la dissection **(11)**.

Le diagnostic de SCAD est généralement possible avec l'angiogramme mais en cas de doute l'imagerie endovasculaire sera utilisée.

### **1.3.3. Le spasme coronaire**

Le spasme épicaudique représente une cause importante de douleur thoracique et dans les SCA à coronaires saines des études montrent que celui-ci est impliqué dans 46% des cas **(12)**.

D'autres études ont montré que 13 % à 24 % des patients présentant un SCA à coronaires saines souffraient d'un vasospasme coronaire **(13)**.

Celui-ci peut être dû à une cause toxique comme la prise de cocaïne, mais aussi à la suite de certaines thérapies anticancéreuses 5 fluorouracile (5-FU) qui entraîne une hyperréactivité des cellules musculaires lisses artérielles.

Cette hyperréactivité spontanée des cellules musculaires de la coronaire peut aussi être spontanée, mais le plus souvent le mécanisme physiopathologique central est la dysfonction endothéliale avec l'implication de mécanisme inflammatoire.

C'est donc pour cela que le dépistage du spasme épicaudique est indispensable dans le cadre des SCA à coronaires saines avec l'injection de préférence par l'acétylcholine selon un protocole bien établi **(14)**.

Le spasme épicaudique se définit après l'injection d'acétylcholine ou de méthylergométrine (methergin) par une reproduction de la douleur thoracique

habituelle, une modification ischémique de l'ECG, et une vasoconstriction > 90 % à l'angiographie (12).

#### **1.3.4. Pont intramyocardique**

Le pont intramyocardique (PIM) est une variante anatomique innée définie par un trajet intramyocardique de l'artère coronaire épocardique.

Pendant la coronarographie, le PIM pathologique est souvent diagnostiqué lorsqu'il y a des signes de compression systolique, qui s'aggravent souvent après l'administration de nitroglycérine.

L'échographie intravasculaire (IVUS) peut jouer un rôle important dans la confirmation du PIM en détectant un aspect caractéristique de demi-lune dans le segment ponté et en identifiant l'athérosclérose concomitante (15).

Des hypothèses sur le rôle potentiel du PIM dans le syndrome de Tako-Tsubo et le spasme coronarien ont été émises (16).

Le mécanisme physiopathologique pourrait être la compression dynamique de la coronaire qui avec le temps augmenterait la contrainte de cisaillement de la paroi, ce qui entraînerait des lésions endothéliales, favorisant le spasme.

La compression systolique de l'artère entraînant l'occlusion de celle-ci lors d'effort important est aussi un mécanisme évoqué (17).

#### **1.3.5. Atteinte microcirculatoire**

La dysfonction microcirculatoire coronaire est définie comme une anomalie de la microcirculation entraînant une réponse vasodilatatrice inadéquate ou une réponse vasoconstrictrice pathologique à un stress physiologique ou pharmacologique.

Cette vaso-activité inadéquate peut être due à un dysfonctionnement de l'endothélium et/ou du muscle lisse vasculaire (indépendant de l'endothélium) qui

sont eux-mêmes secondaires à des anomalies structurelles (raréfaction capillaire, fibrose péri vasculaire, remodelage artérielle) ou fonctionnelles (déséquilibre entre l'oxyde nitrique (NO) vasoprotecteur et les espèces réactives de l'oxygène (ROS), augmentation de l'endothéline-1) des artères de taille < 400 µm.

La microcirculation est difficile à explorer, car elle n'est pas visible avec les techniques d'imagerie disponibles actuellement.

Des tests fonctionnels pharmacologiques vont devoir être utilisés pour tester la réactivité endothéliale.

On commencera par l'adénosine pour rechercher les dysfonctions microcirculatoires coronarienne (CMD) et le test se terminera par l'injection d'acétylcholine intra-coronaire puis l'administration de dérivés nitrés intra-coronaire.

L'élément le plus discriminant pour mettre en évidence une CMD est la mise en évidence d'une réserve coronaire (Coronary Flow Reserve : CFR) vasoconstriction >90 % à l'angiographie.

De ce fait pendant ce test, il est très important de prendre le temps d'examiner l'ECG (18).

### **1.3.6. Embolie coronaire et thrombophilie**

Les causes sont multiples et il faut savoir les rechercher avec les outils nécessaires.

Les emboles coronaires peuvent provenir de l'appendice auriculaire gauche avec notamment le passage en fibrillation auriculaire, mais aussi des autres cavités cardiaques et des valves.

Le tissu embolique peut être un thrombus, du matériel valvulaire infecté ou même néoplasique.

L'échographie trans-œsophagienne (ETO) sera un examen clé permettant de bien analyser la structure cardiaque.

La recherche d'arythmie est un élément important, d'abord au scope mais aussi par un enregistrement Holter de courte (24 à 72 heures) ou de longue durée (10 à 15 jours) ou encore par l'holter sous cutané implantable (jusqu'à 3 ans).

Les emboles paradoxaux peuvent passer à travers un foramen ovale (FOP), une communication interauriculaire ou des malformations artérioveineuses (MAV). L'ETO avec le test aux bulles permettra de voir s'il existe une communication entre cavité droite et gauche.

Si les bulles passent du ventricule droit au ventricule gauche en moins de 7 cycles cardiaques sans visualisation d'un passage à travers les parois inter cavitaires cardiaque, la présence d'une MAV sera évoquée et devra être recherchée entre autres par un scanner thoracique.

Des embolies iatrogènes peuvent survenir à la suite de procédures interventionnelles dans les 24h entourant le geste.

Les thrombophilies avec les causes héréditaires (le facteur V Leiden, un taux élevé de facteur VIII/Von Willebrand, la résistance à la protéine C activée, le déficit en protéine C ou S, la prothrombine G20120A et le déficit en antithrombine) et les états d'hypercoagulabilité acquis (purpura thrombotique thrombocytopénique, le syndrome d'immunodéficience acquise et le syndrome d'hypercoagulation, le syndrome auto-immun des antiphospholipides, la thrombocytopénie induite par l'héparine et les néoplasmes myéloprolifératifs) seront recherchés.

## **1.4. Diagnostics d'élimination**

### **1.4.1. Le syndrome de Takotsubo**

Le syndrome de Takotsubo (STT) appelé aussi la cardiomyopathie de stress ou syndrome de ballonnisation apicale est une dysfonction transitoire du ventricule

gauche en l'absence de lésion coronaire, associée à une modification électrique et élévation des troponines en l'absence de myocardite ou de phéochromocytome **(19)**.

Dans sa forme typique les troubles de la cinétique sont apicales responsables d'une ballonnisation apicale, mais d'autres formes sont également décrites (médio ventriculaire, basale et focal).

La physiopathologie reste mal élucidée et peut varier entre les patients.

Il est évoqué le vasospasme diffus, une sidération myocardique due à la libération brutale des catécholamines et une dysfonction de la microcirculation **(20)**.

Le STT est plus fréquent chez les femmes ménopausées et un facteur déclenchant physique, émotionnel ou médicamenteux est retrouvé dans deux tiers des cas.

Le diagnostic de STT n'est établi qu'après élimination d'une obstruction coronaire par l'angiographie.

La ventriculographie confirme le diagnostic dans la majorité des cas avec la mise en évidence d'une ballonnisation apicale dans 50 à 80 % des cas **(21)**.

Le score Intertak aide à prédire la probabilité de présence du STT.

L'IRM cardiaque pourra aider en cas de doute diagnostic persistant.

L'absence de rehaussement tardif que l'on voit dans le STT est un critère important pour faire la distinction avec la maladie coronaire et la myocardite. Celle-ci peut montrer aussi un œdème des zones dyskinétiques **(22)**.

Le traitement est celui de l'insuffisance cardiaque notamment par les IEC et les bêtabloquants jusqu'à la récupération totale du VG.

En ce qui concerne les antiagrégants et les hypolipémiants, il n'y a pas de preuve de leur efficacité sur la pathologie, mais ils sont souvent mis en place dans le cadre d'un athérome coronaire associé **(21)**.

#### **1.4.2. Myocardite**

La myocardite regroupe l'ensemble des situations pathologiques aiguës, subaiguës et chroniques caractérisées par une inflammation du myocarde pouvant résulter de multiples étiologies : infectieuse, toxique, auto immune systémique.

La fièvre, un syndrome pseudo grippal ou un épisode récent d'infection virale sont des signes évocateurs.

L'électrocardiogramme est rarement normal avec des anomalies le plus souvent aspécifiques, les troponines sont fréquemment augmentées.

La coronarographie est alors souvent réalisée pour exclure une cause coronaire. Par ailleurs, l'échocardiographie retrouve des anomalies de la cinétique segmentaire, un épanchement péricardique ou une hypertrophie ventriculaire gauche secondaire à l'œdème myocardique.

La biopsie endomyocardique reste le Gold standard pour le diagnostic positif de la myocardite.

Néanmoins, cet acte n'est pas réalisé systématiquement chez tous les patients suspects d'une myocardite et reste particulièrement indiqué dans les formes sévères ou fulminantes pour rechercher des lésions histologiques conduisant à une indication de traitement immunosuppresseur **(23)**.

En effet l'IRM cardiaque a pris une place centrale et reste une alternative non invasive robuste et fiable à la biopsie cardiaque.

Le diagnostic de la myocardite a l'IRM cardiaque repose sur la présence des critères diagnostiques de Lake Louise modifiés en 2018 avec un œdème

myocardique sur les séquences T2 pondérée avec augmentation de l'intensité du signal myocardique régional ou global ou une augmentation régionale ou globale de la valeur de la cartographie T2 et un dommage myocardique sur les séquences T1 avec une augmentation régionale ou globale du rehaussement précoce en pondération T1 post-gadolinium ou une augmentation de la cartographie T1 ou du volume extra cellulaire (ECV), ou un rehaussement tardif sous épique de topographie non ischémique.

Les critères supplémentaires en faveur du diagnostic de myocardite sont les signes de l'inflammation du péricarde et la dysfonction systolique ventriculaire avec des troubles de la cinétique segmentaire.

Le traitement de la myocardite repose sur la prise en charge de l'insuffisance cardiaque selon les recommandations en vigueur.

L'arrêt du sport pendant 6 mois est préconisé. Les traitements spécifiques tels que les antiviraux, l'Immunoglobuline à forte dose et les thérapies immunosuppressives sont guidés par le diagnostic étiologique et l'analyse des biopsies myocardiques (24).

### **1.4.3. Les cardiomyopathies non-ischémiques**

Des cardiopathies non ischémiques peuvent être découvertes dans le contexte de SCA à coronaires saines.

En fait, l'augmentation des troponines peut être due à une souffrance cardiaque secondaire à une arythmie ou à une autre cause d'atteinte myocardique non liée à une myocardite.

On retiendra que certaines formes de sarcoïdose cardiaque ou de cardiopathie arythmogène de ventricule droit peuvent être le diagnostic final.

L'IRM cardiaque aura un rôle primordial pour identifier la cardiomyopathie (25).

#### **1.4.4. IDM type 2**

Il se définit par une nécrose myocardique due à une inadaptation entre les apports et besoin myocardique en O<sub>2</sub> qui peut démasquer une cause coronarienne sous-jacente : l'anémie, la tachycardie, l'arythmie, l'insuffisance respiratoire, l'hypotension, le choc, l'hypertension sévère, la valvulopathie aortique grave, l'insuffisance cardiaque, la cardiomyopathie et les effets nocifs des toxines (la septicémie) et des agents pharmacologiques (les catécholamines).

#### **1.5. Traitement**

Si la prise en charge des SCA avec obstruction coronaire est bien établie grâce notamment à la réalisation de nombreuses études randomisées, il n'en est rien pour les SCA à coronaires saines.

Leur prise en charge repose essentiellement sur des recommandations d'experts.

Le registre SWEDEHEART a inclus 9138 patients avec SCA à coronaires saines et tenait compte de la mortalité toute cause et l'action des médicaments.

Après un suivi moyen 4,1 ans, les statines et les IEC apparaissent protecteurs, il existe une tendance pour les bêtabloquants et pas d'effet pour la bi-anti agrégation (26).

Cela s'explique par la nécessité de mettre en place un traitement cardioprotecteur et des traitements spécifiques de leur étiologie.

##### **1.5.1. Thérapies cardioprotectrices**

Les bêtabloquants et les IEC permettent de prévenir un remodelage et l'apparition d'une altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche. Qu'importe la cause retrouvée des SCA à coronaires saines, cet évènement sera une occasion d'améliorer la prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires de nos patients.

Toujours pour améliorer le remodelage cardiaque, une réadaptation cardiovasculaire sera envisagée (27).

### **1.5.2. Traitement spécifique**

#### **1.5.2.1. La plaque coronaire instable**

Dans ce cas, on utilisera la même prise en charge que l'IDM avec lésions coronaires obstructives, car le mécanisme physiopathologique est le même.

La bi-anti agrégation doit être mise en place, bien qu'il n'y ait pas eu de revascularisation par angioplastie, celle-ci permettant d'aider à stabiliser la plaque sans pose d'endoprothèse comme il a été montré dans l'étude EROSION (28).

La diminution drastique du LDL-C avec toutes les armes thérapeutiques et bien sûr de mise pour stabiliser la plaque.

#### **1.5.2.2. Dissection coronaire spontanée**

70-97% des patients vont présenter une cicatrisation grâce à une stratégie conservatrice qui sera confirmée par un contrôle coronarographie le plus souvent réalisée dans les 4 semaines.

Une revascularisation ne sera donc indiquée qu'en cas d'occlusion proximale d'une artère principale épicaudique avec sus décalage du segment ST et répercussion hémodynamique (29).

Dans ces situations particulières, l'expertise de l'angioplasticien est importante avec la nécessité de bien connaître l'imagerie endocoronaire pour s'assurer d'implanter l'endoprothèse coronaire dans le vrai chenal ou d'utiliser des outils particuliers comme le « cutting balloon » qui est un ballon d'angioplastie coronaire munie de lames en surface permettant de créer une communication entre la lumière artérielle et le faux chenal lors de son inflation afin de favoriser le drainage du faux chenal (30).

L'anti-agrégation sera prudente, car il existe un risque accru de saignement et de propagation du plan d'hématome/dissection dans la paroi sous bithérapie.

C'est pour cela que l'on préférera une association aspirine et bêtabloquants pour le traitement médical à long terme bien qu'il n'y ait pas d'essai clinique randomisé et qu'une bithérapie initiale (Aspirine +Clopidogrel) peut être nécessaire pour éviter la thrombose intraluminale **(31)**.

#### **1.5.2.3. Spasme coronaire**

Le spasme épicaordique peut entraîner de nouveaux épisodes potentiellement graves (arythmie, infarctus).

C'est pour cela que certaines équipes réalisent un test pharmacologique sous traitement pour s'assurer que le patient est contrôlé.

Le traitement est une association d'aspirine et d'inhibiteurs calciques associée à un autre agent antispastique (nitrates, nicorandil, molsidomine) **(32)**.

Un contrôle strict des facteurs de risques doit être mis en place associant un arrêt strict du tabac et des modifications de l'hygiène de vie notamment la pratique d'une activité physique régulière.

Les traitements hypolipémians sont mis en place car les études avec imagerie endocoronaire montrent souvent une infiltration athéromateuse de l'intima média qui peut participer à la réactivité anormale des cellules musculaires **(33)**.

Il faudra en cas d'évolution non satisfaisante ne pas manquer les cas de spasme sous-jacent à une maladie vasculaire comme dans le cadre des hyperéosinophilies ou le syndrome de Kounis qui demande une prise en charge dans les centres experts **(34)**.

#### **1.5.2.4. Pont intramyocardique**

L'implication du PIM est discutée dans les SCA à coronaires saines.

Cependant, la mise en évidence d'un PIM sans autre cause avec notamment une compression systolique importante de la coronaire nécessitera la mise en place d'aspirine et de bêtabloquants.

La prise en charge des facteurs de risque est nécessaire.

Un pontage aorto coronaire ou une angioplastie avec une endoprothèse coronaire sera possible dans les cas réfractaires bien que cette attitude reste aujourd'hui controversée.

#### **1.5.2.5. Atteinte microcirculatoire**

S'il y a bien un domaine où la stratégie diagnostique est importante à respecter, c'est dans l'évaluation de la microcirculation en effet en fonction des constatations, il faudra plutôt traiter l'angine microvasculaire avec un traitement anti-spastique similaire à celui du spasme épicaudique si la composante spastique est au premier plan avec un test à l'acétylcholine anormal.

S'il s'agit d'une angine micro vasculaire avec une CFR et/ou un IMR anormal alors le traitement associera l'aspirine, les bêtabloquants les IEC, un traitement hypolipémiant ainsi que la réadaptation cardiovasculaire.

#### **1.5.2.6. Embolie coronaire et thrombophilie**

Les options thérapeutiques sont basées sur l'étiologie spécifique comme l'exérèse chirurgicale d'une végétation valvulaire lors d'une endocardite ou d'un fibro-élastome valvulaire ou encore d'une tumeur cardiaque comme un myxome de l'oreillette gauche.

Si une fibrillation auriculaire, un thrombus du ventricule gauche sont mis en évidence, l'anticoagulation orale à long terme sera de mise.

Parfois, l'arythmie n'est pas mise en évidence et l'implantation d'un Holter implantable peut se discuter comme cela est fait dans le cadre des AVC cryptogéniques (35).

En cas de suspicion d'embolie paradoxale, la fermeture du FOP par voie percutanée sera programmée.

Les patients hospitalisés présentant une thrombophilie ou un trouble de la coagulation en rapport avec une anomalie hématologique devront aussi avoir une prise en charge spécifique.

#### **1.5.2.7. IDM type 2**

Le traitement est avant tout le traitement de la maladie sous-jacente, tout en profitant de cette occasion pour mettre en place la prise en charge d'un athérome coronaire dans le cadre de la prévention cardiovasculaire qui devra être prise en charge selon l'évaluation du risque du patient **(36)**.

## **2. METHODOLOGIE**

### **2.1. Type d'étude**

Il s'est agi d'une étude rétro prospective descriptive menée sur une période de 3 ans et 7 mois allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2022 au 31 Juillet 2025.

### **2.2. Cadre et lieu d'étude**

Notre étude a été réalisée dans l'unité de cardiologie interventionnelle du CHU Mère-Enfant «Le Luxembourg» de Bamako au Mali. Le CHU Mère-Enfant est un hôpital privé de 3<sup>ème</sup> niveau de référence ayant une capacité d'accueil de 128 lits, situé au quartier Hamdallaye dans la commune IV du district de Bamako.

### **2.3. Echantillonnage**

#### **2.3.1. Critères d'inclusion**

Nous avons inclus tous les patients présentant un sus décalage persistant du segment ST avec image en miroir et dont les réseaux coronaires étaient angiographiquement normaux, ou avec des lésions coronaires non significatives.

#### **2.3.2. Critères de non inclusion**

Les patients ne répondants pas aux critères d'inclusion.

### **2.4. Collecte et analyse des données**

#### **2.4.1. Collecte des données**

Une fiche d'enquête a été élaborée afin de recueillir les données sociodémographiques, les facteurs de risque cardiovasculaire, les délais d'admission, les données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et l'évolution intra-hospitalière. Ces données étaient collectées sur une fiche d'extraction structurée conçue sur Kobo Collect version 2024. 2.4.

#### **2.4.2. Traitement et analyse des données**

Les données ont été saisies sur logiciel Microsoft word 2016 et analysées sur le logiciel SPSS version 26.

#### **2.5. Aspect éthique**

Les patients inclus dans l'étude étaient informés de l'utilisation de leurs données à des fins d'étude et la confidentialité sur leur identité a été tenue.

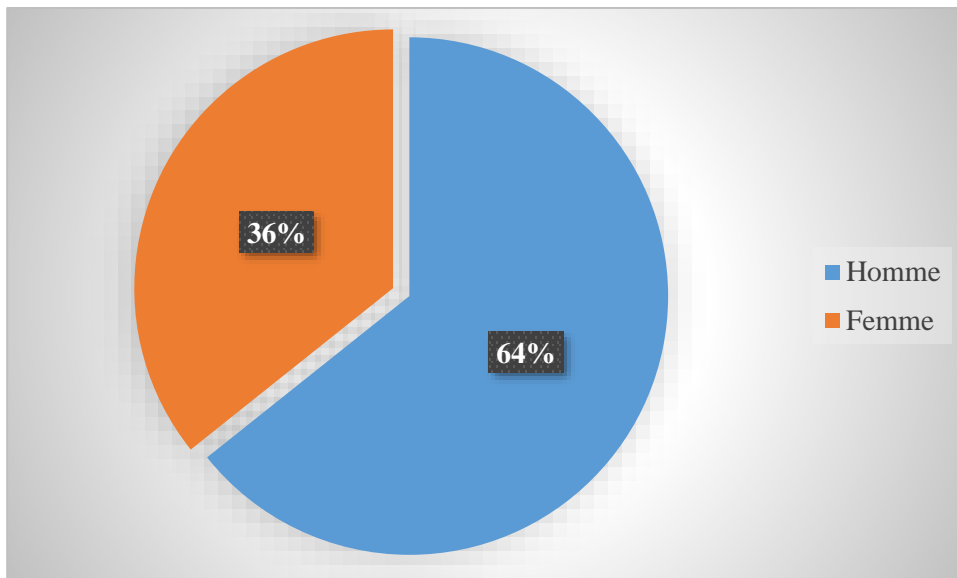
### 3. RESULTATS

#### 3.1. Fréquence

Durant la période d'étude, 98 patients ont été hospitalisés pour syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment ST.

Parmi ces patients, 14 avaient un réseau coronaire qui a été jugé normal ou quasi normal à la coronarographie, soit une fréquence hospitalière de 14 %.

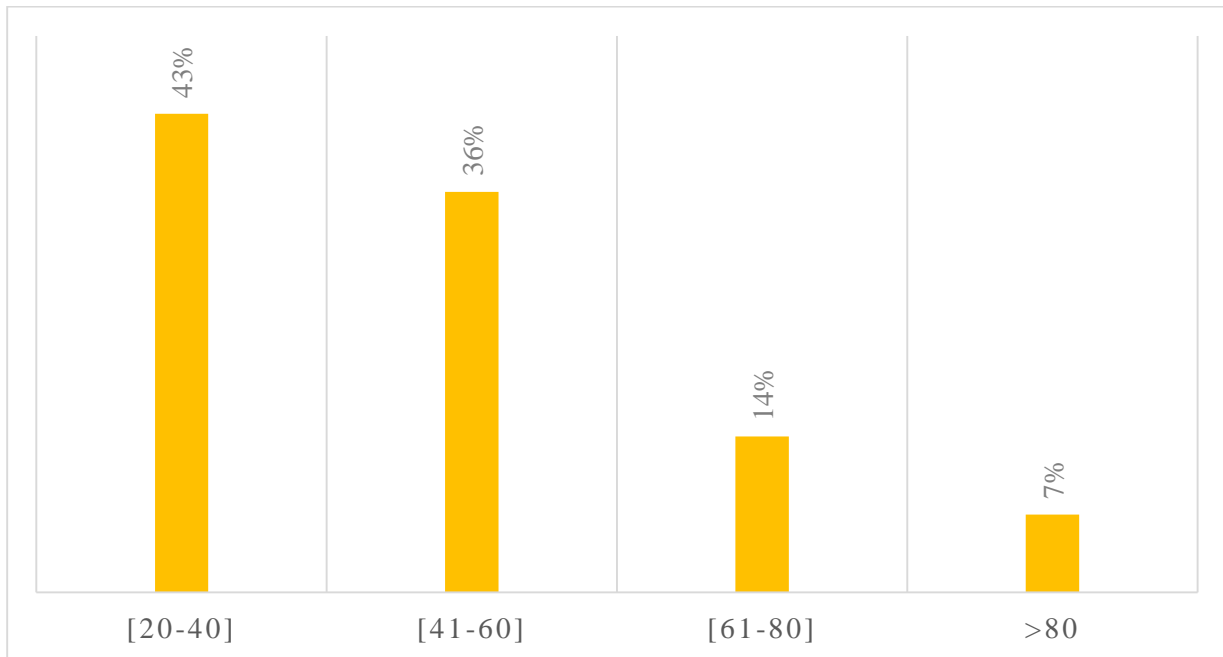
#### 3.2. Sexe



**Figure 2: Répartition de la population en fonction du sexe**

La prédominance était masculine avec 64 % et un sex ratio de 1,8.

### 3.3. Age



**Figure 3: Répartition des patients en fonction des tranches d'âge**

L'âge moyen de nos patients était de 47,21 ans avec des extrêmes de 27 et 88 ans et une médiane à 45,50 ans. Chez les femmes, l'âge moyen était de 61,20 ans et chez les hommes, il était de 39,44 ans. Et la tranche d'âge la plus représentée était celle de 20-40 ans.

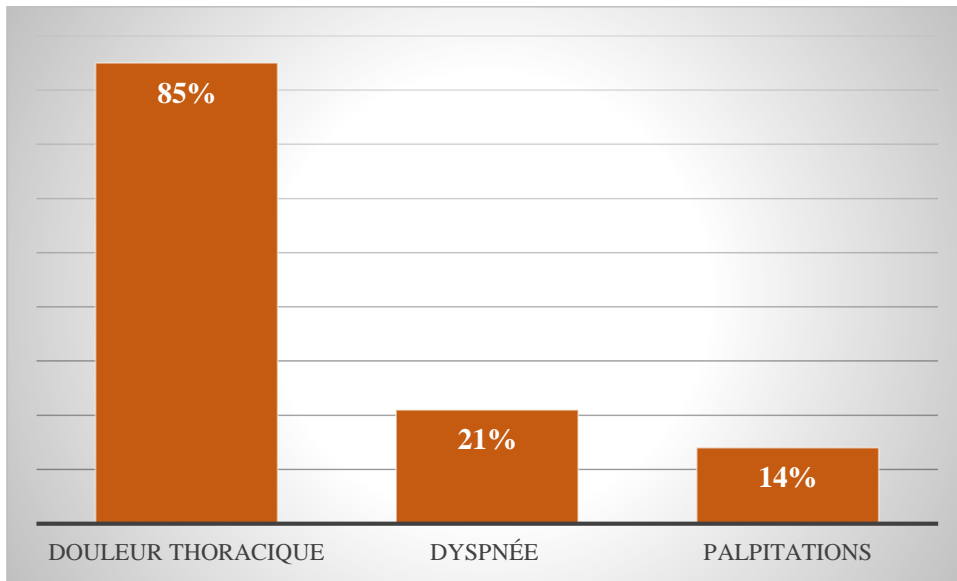
### **3.4. Les facteurs de risque cardio-vasculaire**

**Tableau 1: Facteurs de risque cardio-vasculaire**

<b>Facteurs de risque</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Sédentarité	10	71
Tabac	5	36
Hypertension artérielle	4	29
Diabète	4	29
Ménopause	4	29
Alcool	2	14
Dyslipidémie	1	7
Obésité	1	7

Les facteurs de risque classique étaient dominés par le tabac qui représentait trente-six pourcent (36 %) des cas suivis de l'hypertension artérielle et du diabète qui représentaient vingt-neuf pourcent (29 %) chacun.

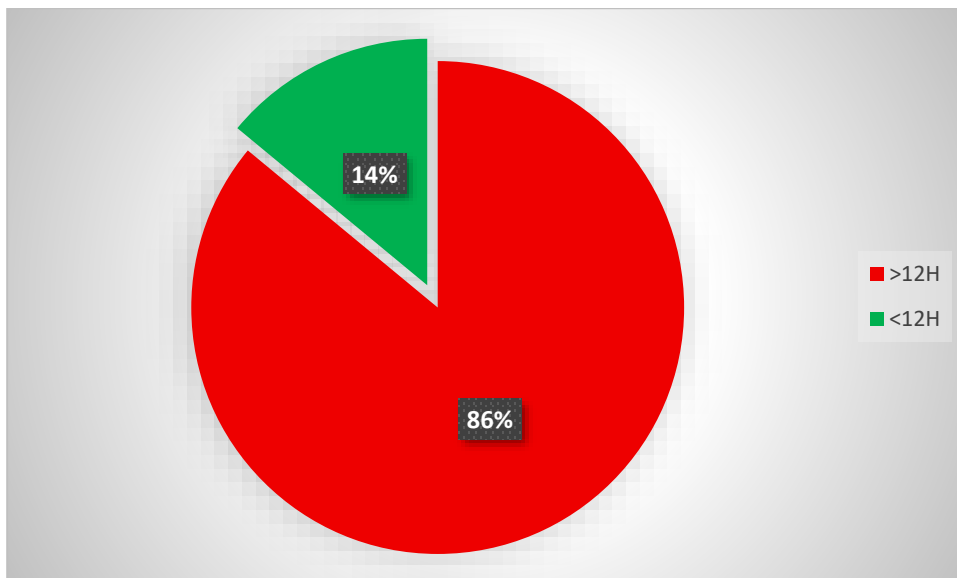
### 3.5. Motif de consultation



**Figure 4: Répartition des patients selon le motif de consultation**

La symptomatologie était dominée par la douleur thoracique, soit quatre-vingt-cinq pourcents des cas (85%).

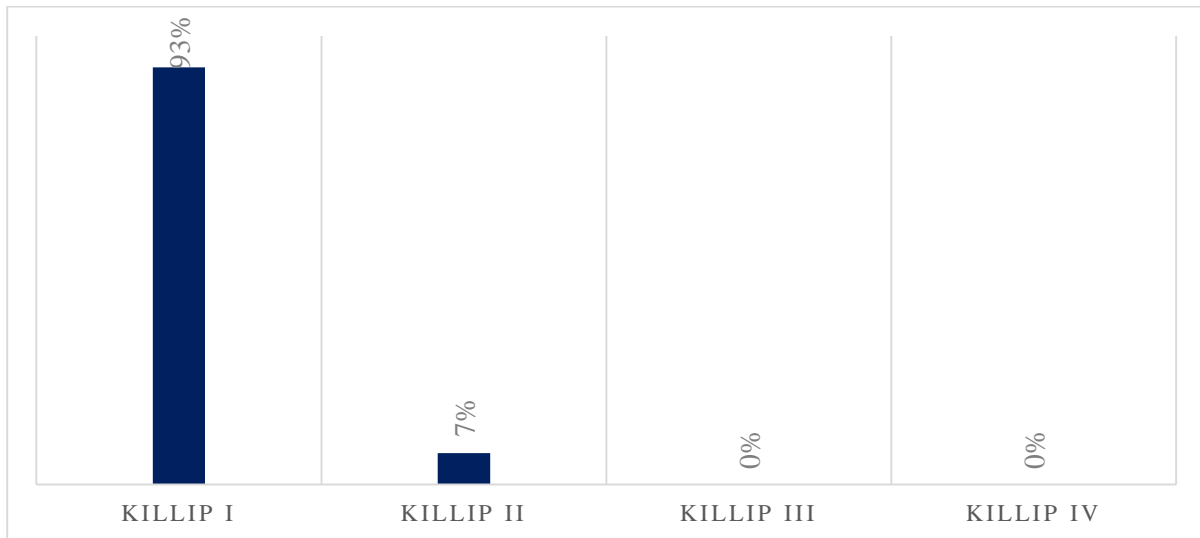
### 3.6. Délai d'admission



**Figure 5: Répartition des patients selon le délai d'admission**

La majorité des patients avait bénéficié d'une prise en charge tardive, soit 86 % des cas.

### 3.7. Données de l'examen physique à l'entrée



**Figure 6: Répartition des patients en fonction de la classification Killip**

L'examen physique était sans particularités chez 13 patients (93 %).

Cependant, un patient était admis en Killip II (7 %).

### 3.8. Données paracliniques

#### 3.8.1. L'électrocardiogramme

**Tableau 2: Données ECG**

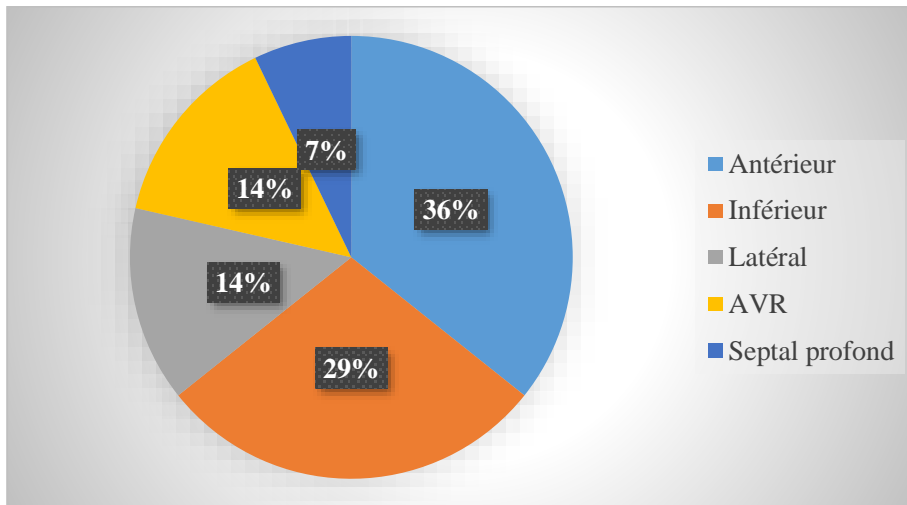
	ECG	Effectif	Pourcentage (%)
Rythme	Sinusal	13	93
	Non sinusal	1	7
TDR	ACFA/FA	1	7
	TVNS/TVS	1	7
Troubles de la repolarisation		14	14

La majorité de nos patients étaient en rythme sinusal soit 93 % des cas.

Une fibrillation atriale avait été retrouvé chez un patient (7 %).

Un patient avait présenté une tachycardie ventriculaire non soutenue (TVNS) (7%).

### 3.8.2. Topographie des SCA



**Figure 7: Répartition des SCA en fonction du territoire**

Les lésions prédominaient dans le territoire antérieur dans 36 % des cas ; suivi du territoire inférieur dans 29 % des cas.

### 3.8.3. L'échocardiographie doppler

**Tableau 3: Répartition en fonction de l'échocardiographie d'admission**

ETT	Effectif	Pourcentage (%)
Troubles de la cinétique segmentaire	4	29
Préservée ( $\geq 50$ %)	11	79
FEVG Modérément réduite (41-49 %)	2	14
Réduite ( $\leq 40$ %)	1	7

Chez dix patients (71 %), l'échocardiographie était normale et ne retrouvait pas de troubles de la cinétique segmentaire.

Quatre patients (29 %) avaient une anomalie de la cinétique segmentaire.

Chez onze patients (79 %), la fraction d'éjection ventriculaire gauche était préservée.

Une dysfonction ventriculaire gauche avait été retrouvée chez trois patients (21 %).

### **3.8.4. Coronarographie**

**Tableau 4: Délai de réalisation et voie d'abord**

<b>Paramètres</b>		<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Délai	< 12 h	2	14
	> 12 h	12	86
	Radiale	14	100
Voie d'abord	Fémorale	0	0

Tous les patients de notre étude ont bénéficié d'une coronarographie suite à leur admission avec un délai moyen de 2 jours.

La voie radiale était la plus utilisée chez nos patients.

#### **3.8.4.1. Résultats de la coronarographie**

**Tableau 5: Résultats de la coronarographie**

<b>Lésion visualisée</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Absence de lésion	7	50
Athérome non sténosant	4	29
Spasme coronaire	2	14
Dissection coronaire	1	7

Parmi les lésions visualisées, nous avons retrouvé deux cas de spasme coronaire (14%).

Nous avons retrouvé un cas de dissection coronaire chez une patiente (7%).

**Tableau 6: Répartition des lésions selon les artères coronaires**

Lésions visualisées	Athérome non sténosant	Spasme coronaire	Dissection coronaire
<b>Artères coronaires</b>			
Tronc commun	0 0 %	0 0 %	0 0 %
Interventriculaire antérieure (IVA)	3 60 %	2 40 %	0 0 %
Circonflexe (Cx)	0 0 %	0 0 %	1 100 %
Coronaire droite (CD)	1 100 %	0 0 %	0 0 %

L'interventriculaire antérieure était l'artère la plus fréquemment atteinte.

**Tableau 7: Relation entre les lésions coronaires visualisées et les anomalies ECG**

Lésions coronaires		Absence de lésion	Athérome non sténosant	Spasme coronaire	Dissection coronaire	Total	p
<b>Anomalies ECG</b>							
Rythme sinusal	Effectif	6	4	2	1	13	
	%	46,2 %	30,8 %	15,4 %	7,7 %	100 %	
Rythme non sinusal	Effectif	1	0	0	0	1	0,7573
	%	100 %	0 %	0 %	0 %	100 %	
ACFA / Flutter	Effectif	0	0	0	1	1	0,0254
	%	0 %	0 %	0 %	100 %	100 %	
TVNS / TV	Effectif	0	0	1	0	1	0,1596
	%	0 %	0 %	100 %	0 %	100 %	
Troubles de la repolarisation	Effectif	7	4	2	1	14	0,9399
	%	50 %	28,6 %	14,3 %	7,1 %	100 %	

On ne notait pas de relation significative entre les lésions coronaires visualisées et les anomalies à ECG.

**Tableau 8: Relation entre les facteurs de risque cardiovasculaire et les anomalies ECG**

Facteurs de risque	Tabac	HTA	Diabète	Alcool	Dyslipidémie	Total	p
<b>Anomalies ECG</b>							
Rythme sinusal	Effectif	5	4	4	2	13	
	%	38,5 %	30,8 %	30,8 %	15,4 %	7,7 %	100 %
Rythme non sinusal	Effectif	0	0	0	0	0	1
	%	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	100 %
ACFA / Flutter	Effectif	0	0	0	0	0	1
	%	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	100 %
TVNS / TV	Effectif	0	0	0	0	0	1
	%	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	100 %
Troubles de la repolarisation	Effectif	5	4	4	2	14	
	%	35,7 %	28,6 %	28,6 %	14,3 %	7,1 %	100 %

Nous avons une prédominance du tabac comme facteur de risque et il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre les facteurs de risque cardiovasculaires et les anomalies à l'ECG.

**Tableau 9: Relation entre les lésions coronaires et les facteurs de risque cardiovasculaire**

Lésions coronaires						Total	P
		Absence de lésion	Athérome non occlusif	Spasme coronaire	Dissection coronaire		
<b>Facteur de risque</b>							
Tabac	Effectif	3	1	1	0	5	0,8024
	%	60 %	20 %	20 %	0 %	100 %	
HTA	Effectif	2	1	1	0	4	0,9498
	%	50 %	25 %	25 %	0 %	100 %	
Diabète	Effectif	2	1	1	0	4	0,9498
	%	50 %	25 %	25 %	0 %	100 %	
Alcool	Effectif	1	1	0	0	2	0,9498
	%	50 %	50 %	0 %	0 %	100 %	
Dyslipidémie	Effectif	0	0	0	1	1	0,0582
	%	0 %	0 %	0 %	100 %	100 %	

Les lésions étaient plus fréquentes chez les patients tabagiques sans différence statistiquement significative.

**Tableau 10: Relation entre les lésions coronaires visualisées et le sexe**

Lésions coronaires						Total	p
		Absence de lésion	Athérome non occlusif	Spasme coronaire	Dissection coronaire		
<b>Sexe</b>							
Homme	Effectif	5	3	1	0	9	0,801
	%	55,5 %	33,3 %	22,2 %	0 %	100 %	
Femme	Effectif	2	1	1	1	5	
	%	40 %	20 %	20 %	20 %	100 %	

Les femmes présentent davantage de dissection coronaire, tandis que le spasme coronaire était autant présent chez les hommes que les femmes.

### **3.9. Traitement**

**Tableau 11: Principaux médicaments prescrits à l'admission**

<b>Médicaments</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Aspirine	14	100
Clopidogrel	10	71
IEC/ARA2	13	96
Bêta bloquants	12	86
Statines	13	96
Thrombolytiques	1	7
Héparines	14	100
Amiodarone	1	7

La fibrinolyse a été réalisée chez un patient (7%).

Les patients de notre étude ont bénéficié d'un traitement médical conventionnel.

### **3.10. Evolution**

Le nombre de jours moyen d'hospitalisation était de 04 jours avec des extrêmes de 01 et 09 jours.

Un seul patient a présenté une complication à type de tachycardie ventriculaire.

## **4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **4.1. Aspects épidémiologiques**

#### **4.1.1. Fréquence**

Notre étude rapporte une fréquence de SCA ST + à coronaires saines de 14 % inférieure à celle retrouvée au Maroc par Yousra et al qui était de 34 % **(37)**. Ceci pourrait s'expliquer par la faible taille de notre échantillon.

Cette diversion dans les résultats serait due aux critères d'inclusion, à savoir la définition de la coronarographie normale.

D'autres facteurs semblent influencer la fréquence de la coronarographie normale dans les SCA à coronaires saines comme la thrombolyse précoce **(38)**.

#### **4.1.2. Sexe**

Dans notre série, nous avons retrouvé une prédominance masculine avec un sex-ratio 1,8 identique aux données de Dolly et al qui avait retrouvé un sex ratio de 1,62 en faveur des hommes **(37)**.

Ce qui était contraire aux données rencontrées dans les études de référence européenne, américaine et même asiatique qui rapporte une prédominance féminine en cas de SCA à coronaires saines **(39,40)**.

Cette différence pourrait s'expliquer par la prédominance des syndromes coronariens aigus chez les hommes dans notre contexte, par la fréquence de certains facteurs de risque cardiovasculaires surtout le tabagisme mais aussi par le caractère atypique de la symptomatologie, le retard de diagnostic et de la prise en charge de cette pathologie chez les femmes au Mali.

#### **4.1.3. Age**

Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients était de 47,21 ans avec des extrêmes de 27 et 88 ans ce qui était semblable aux données de Dolly et al qui retrouvait un âge moyen de 49,1 ans avec des extrêmes de 24 et 83 ans **(37)**.

Sivabaskari Pasupathy et al avaient rapporté un âge médian qui était de 55 ans **(41)** différente de celle retrouvée dans notre étude qui était de 45,5 ans, donc il est clair que les sujets jeunes sont les plus atteints comme le démontre la littérature **(42)**.

Dans notre étude, l'âge moyen des femmes était de 61,20 ans alors que celui des hommes était de 39,44 ans. Ces résultats concordent avec les données de la littérature **(42)**.

Ceci nous rappelle la différence d'âge dans l'insuffisance coronaire secondaire à l'athérosclérose en rapport probablement avec la protection de la femme par ses hormones.

#### **4.2. Aspects cliniques**

Les facteurs de risque les plus retrouvés dans notre étude étaient respectivement la sédentarité, le tabagisme, l'hypertension artérielle, le diabète mais les résultats de l'étude de Dolly et al au Sénégal retrouvait l'hypertension artérielle, le tabagisme, la sédentarité et le stress **(37)** et les résultats de l'étude VIRGO de Basmah Safdar et al trouvaient l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et l'hérédité **(43)**.

Le tabagisme a été retrouvé chez 36 % de nos patients. Les fumeurs sont tous des hommes.

Dans la littérature, la fréquence du tabagisme varie de 40 à 92 % **(42)**.

Le tabac semble être le principal facteur responsable des SCA à coronaires athéroscléreuses.

Il représente aussi le facteur de risque cardiovasculaire prédominant dans les SCA à coronaires saines.

Dans notre étude, il n'existait pas de lien statiquement significatif entre le tabac et les lésions coronaires, ceci pourrait s'expliquer par la faible taille de notre échantillon.

Ses effets dans les SCA à coronaires saines seraient : la dysfonction endothéliale, la stimulation de spasmes artériels et la facilitation des phénomènes de thrombose **(44)**.

Seulement six de nos patients (43 %) présentaient une douleur thoracique angineuse typique.

Les symptômes les plus souvent associés étaient la dyspnée, les palpitations identiques aux données de l'étude de Dolly au Sénégal **(37)**.

Treize patients (93 %) avaient présenté un examen clinique normal avec une classification Killip I.

Un patient était admis en Killip II.

#### **4.3. Les données paracliniques**

La localisation antérieure (36 %) était la plus fréquente dans notre étude comme dans plusieurs études **(14)**.

Cependant Yousra au Maroc retrouvait une prédominance de la localisation inférieure **(45)**.

Certaines études n'ont pas retenu de prédilection d'un territoire par rapport à un autre **(12)**.

A l'échocardiographie, la FEVG était préservée chez la majorité de nos patients identique aux données dans les études de Dolly et Yousra **(37,45)**.

La voie d'abord la plus utilisée était la voie radiale (100 %) comparable à l'étude de Dolly et al qui retrouvait 88,1 % **(37)** et contrairement à l'étude de Salih Kilic qui avait retrouvé une prédominance de la voie d'abord fémorale à 90,8% **(46)**.

La coronarographie avait retrouvé des artères non obstructives avec des lésions non significatives chez quatre patients (29 %), deux cas de spasme artériel (14 %) et un cas de dissection coronaire (7 %).

#### **4.4. Les données thérapeutiques**

Les SCA ST + à coronaires saines ayant de nombreux mécanismes pathologiques possibles, il n'est pas certain que la stratégie classique de prévention secondaire et de traitement de l'infarctus du myocarde de type 1 soit adaptée pour ces patients, et il n'existe pas, à l'heure actuelle, de recommandation solide sur le traitement à prescrire en cas de diagnostic de SCA ST + à coronaires saines **(47,48)**.

Dans notre étude, la fibrinolyse a été réalisée chez un patient (7%). L'anticoagulation était faite à base d'héparine de bas poids moléculaire chez tous nos patients (100 %).

Une double anti agrégation plaquettaire à base d'aspirine et clopidogrel a été réalisée chez dix patients (71%).

Treize patients (93%) avaient un traitement à base de statines.

Les bêtabloquants ont été indiqués chez douze patients (86%).

Treize patients (93%) avaient un inhibiteur de l'enzyme de conversion.

Les résultats de notre étude étaient presque semblables à ceux retrouvés lors de l'étude de Safdar et al. qui avait retrouvé l'indication de l'aspirine et des statines chez la totalité des patients ; les bêtabloquants étaient prescrits chez 92,9% **(43)**.

#### **4.5. Les données évolutives**

La durée d'hospitalisation moyenne des patients était de 04 jours. L'évolution a été favorable chez 93 % de nos patients.

*Syndrome Coronarien Aigu avec Sus Décalage Persistant du Segment ST à Coronaires  
Angiographiquement Saines*

Un seul patient a eu à présenter une complication à type de tachycardie ventriculaire.

La mortalité hospitalière était nulle tout comme le montre les études de Dolly et Safdar **(37,43)**.

## **CONCLUSION**

Au terme de notre étude, nous dirons que le syndrome coronarien aigu à coronaires angiographiquement saines constitue une entité clinique complexe et hétérogène présente mais sous-évaluée dans notre contexte. Il est plus fréquent chez le sujet jeune. Loin d'être un diagnostic anodin, il s'associe à un pronostic réservé, marqué par un risque non négligeable d'évènements cardiovasculaires majeurs.

## **RECOMMANDATIONS**

À l'issue de cette étude, plusieurs recommandations sont proposées afin d'optimiser les recherches futures et d'améliorer la prise en charge des patients :

### **Pour les autorités sanitaires**

- Renforcer les capacités techniques des établissements hospitaliers en dotant les services de cardiologie d'équipements de pointe (coronarographie, imagerie par résonance magnétique, tomographie intra-coronaire par cohérence optique) ;
- Réduire le coût des examens paracliniques tels que la coronarographie, afin d'en faciliter l'accès à un plus grand nombre de patients.

### **Pour les médecins**

- Réaliser systématiquement une ventriculographie chez les femmes de plus de 50 ans présentant un syndrome coronarien aigu avec des artères coronaires angiographiquement saines;
- Développer et/ou utiliser des scores diagnostiques pour affiner le diagnostic différentiel des SCA à coronaires saines ;
- Mettre en place des études prospectives multicentriques à long terme pour renforcer les données scientifiques disponibles.

### **À l'attention de la population**

- Mettre en œuvre des campagnes d'information sur les facteurs de risque cardiovasculaires et les maladies non transmissibles, afin de promouvoir la prévention et la sensibilisation.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Masson E. EM-Consulte. [cité 27 déc 2025]. Syndromes coronaires aigus. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/245653/syndromes-coronaires-aigus>
2. Masson E. EM-Consulte. [cité 24 déc 2025]. Épidémiologie des syndromes coronaires aigus en France et en Europe. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/279057/epidemiologie-des-syndromes-coronaires-aigus-en-fr>
3. N'Guetta R, Yao H, Ekou A, N'Cho-Mottoh MP, Angoran I, Tano M, et al. Prévalence et caractéristiques des syndromes coronariens aigus dans une population d'Afrique subsaharienne. *Ann Cardiol Angéiologie*. 1 avr 2016;65(2):59-63.
4. 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*. août 2012;23(7):365-70.
5. Les syndromes coronaires aigus à Dakar: aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs [Internet]. [cité 24 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/19/126/full/>
6. Sissoko C. Prise en charge et évolution en phase aiguë du syndrome coronarien aigu dans le service de cardiologie du CHUME le Luxembourg de Bamako. 2024;
7. Delahaye F. Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur les infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (2017). *Réalités Cardiologiques* 2018 ; p1-20.
8. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association | *Circulation* [Internet]. [cité 25 déc 2025]. Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000670>
9. Finn AV, Nakano M, Narula J, Kolodgie FD, Virmani R. Concept of vulnerable/unstable plaque. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. juill 2010;30(7):1282-92.

*Syndrome Coronarien Aigu avec Sus Décalage Persistant du Segment ST à Coronaires  
Angiographiquement Saines*

10. Reynolds HR, Maehara A, Kwong RY, Sedlak T, Saw J, Smilowitz NR, et al. Coronary Optical Coherence Tomography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging to Determine Underlying Causes of Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries in Women. *Circulation*. 16 févr 2021;143(7):624-40.
11. Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, Kim ESH, Gulati R, Price JE, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 25 août 2020;76(8):961-84.
12. Montone RA, Niccoli G, Fracassi F, Russo M, Gurgoglione F, Cammà G, et al. Patients with acute myocardial infarction and non-obstructive coronary arteries: safety and prognostic relevance of invasive coronary provocative tests. *Eur Heart J*. 7 janv 2018;39(2):91-8.
13. Choo EH, Chang K, Lee KY, Lee D, Kim JG, Ahn Y, et al. Prognosis and Predictors of Mortality in Patients Suffering Myocardial Infarction With Non-Obstructive Coronary Arteries. *J Am Heart Assoc*. 16 juill 2019;8(14):e011990.
14. Ong P, Camici PG, Beltrame JF, Crea F, Shimokawa H, Sechtem U, et al. International standardization of diagnostic criteria for microvascular angina. *Int J Cardiol*. 1 janv 2018;250:16-20.
15. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J*. 7 juin 2018;39(22):2032-46.
16. Matta A, Nader V, Canitrot R, Delmas C, Bouisset F, Lhermusier T, et al. Myocardial bridging is significantly associated to myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 22 juin 2022;11(6):501-7.
17. Aleksandric SB, Djordjevic-Dikic AD, Dobric MR, Giga VL, Soldatovic IA, Vukcevic V, et al. Functional Assessment of Myocardial Bridging With Conventional and Diastolic Fractional Flow Reserve: Vasodilator Versus Inotropic Provocation. *J Am Heart Assoc*. 6 juill 2021;10(13):e020597.

18. Un document de consensus d'experts EAPCI sur l'ischémie avec artères coronaires non obstructives en collaboration avec le groupe de travail de la Société européenne de cardiologie sur la physiopathologie coronarienne et la microcirculation, approuvé par le groupe international d'étude sur les troubles vasomoteurs coronariens - PubMed [Internet]. [cité 26 déc 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32624456/>
19. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J*. 7 juin 2018;39(22):2032-46.
20. Galiuto L, De Caterina AR, Porfidia A, Paraggio L, Barchetta S, Locorotondo G, et al. Reversible coronary microvascular dysfunction: a common pathogenetic mechanism in Apical Ballooning or Tako-Tsubo Syndrome. *Eur Heart J*. juin 2010;31(11):1319-27.
21. Jr G, Is W, A P, S S, K D, Yj A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *Eur Heart J* [Internet]. 6 juill 2018 [cité 26 déc 2025];39(22). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29850820/>
22. Dawson DK, Neil CJ, Henning A, Cameron D, Jagpal B, Bruce M, et al. Tako-Tsubo Cardiomyopathy: A Heart Stressed Out of Energy? *JACC Cardiovasc Imaging*. août 2015;8(8):985-7.
23. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol*. 18 déc 2018;72(24):3158-76.
24. État actuel des connaissances sur l'étiologie, le diagnostic, la prise en charge et le traitement de la myocardite : une déclaration de position du groupe de travail de la European Society of Cardiology sur les maladies myocardiques et péricardiennes - PubMed [Internet]. [cité 26 déc 2025]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23824828/>
25. Trivieri MG, Spagnolo P, Birnie D, Liu P, Drake W, Kovacic JC, et al. Challenges in Cardiac and Pulmonary Sarcoidosis: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 20 oct 2020;76(16):1878-901.

26. Lindahl B, Baron T, Erlinge D, Hadziosmanovic N, Nordenskjöld A, Gard A, et al. Medical Therapy for Secondary Prevention and Long-Term Outcome in Patients With Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Artery Disease. *Circulation*. 18 avr 2017;135(16):1481-9.
27. FRON JB. RecoMédicales. 2021 [cité 26 déc 2025]. Insuffisance cardiaque chronique. Disponible sur: <https://recomedicales.fr/recommandations/insuffisance-cardiaque-chronique/>
28. Xing L, Yamamoto E, Sugiyama T, Jia H, Ma L, Hu S, et al. EROSION Study (Effective Anti-Thrombotic Therapy Without Stenting: Intravascular Optical Coherence Tomography-Based Management in Plaque Erosion): A 1-Year Follow-Up Report. *Circ Cardiovasc Interv*. déc 2017;10(12):e005860.
29. Tweet MS, Eleid MF, Best PJM, Lennon RJ, Lerman A, Rihal CS, et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv*. déc 2014;7(6):777-86.
30. Zghouzi M, Moussa Pacha H, Sattar Y, Alraies MC. Successful Treatment of Spontaneous Coronary Artery Dissection With Cutting Balloon Angioplasty. *Cureus*. 4 mars 2021;13(3):e13706.
31. D A, F A, A M, C V. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J* [Internet]. 21 sept 2018 [cité 26 déc 2025];39(36). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29481627/>
32. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, Ogawa H, Ong P, Sechtem U, et al. The Who, What, Why, When, How and Where of Vasospastic Angina. *Circ J Off J Jpn Circ Soc*. 2016;80(2):289-98.
33. Shin ES, Ann SH, Singh GB, Lim KH, Yoon HJ, Hur SH, et al. OCT-Defined Morphological Characteristics of Coronary Artery Spasm Sites in Vasospastic Angina. *JACC Cardiovasc Imaging*. sept 2015;8(9):1059-67.

*Syndrome Coronarien Aigu avec Sus Décalage Persistant du Segment ST à Coronaires  
Angiographiquement Saines*

34. Katayama Y, Taniguchi M, Ota S, Satogami K, Ozaki Y, Ino Y, et al. Acute coronary syndrome due to plaque erosion likely triggered by insect bites: a case series of Kounis syndrome. *Eur Heart J Case Rep.* juin 2022;6(6):ytac216.
35. Rubiera M, Aires A, Antonenko K, Lémeret S, Nolte CH, Putaala J, et al. European Stroke Organisation (ESO) guideline on screening for subclinical atrial fibrillation after stroke or transient ischaemic attack of undetermined origin. *Eur Stroke J.* sept 2022;7(3):VI.
36. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 7 sept 2021;42(34):3227-337.
37. DOLLY EOB. Aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques des syndromes coronariens aigus à coronaires saines : étude multicentrique à propos de 42 cas. [Dakar]: Cheikh Anta Diop; 2021.
38. Wei J, Bakir M, Darounian N, Li Q, Landes S, Mehta PK, et al. Myocardial Scar Is Prevalent and Associated With Subclinical Myocardial Dysfunction in Women With Suspected Ischemia But No Obstructive Coronary Artery Disease: From the Women's Ischemia Syndrome Evaluation-Coronary Vascular Dysfunction Study. *Circulation.* 20 févr 2018;137(8):874-6.
39. Johnston N, Jönelid B, Christersson C, Kero T, Renlund H, Schenck-Gustafsson K, et al. Effect of Gender on Patients With ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction Without Obstructive Coronary Artery Disease. *Am J Cardiol.* 15 juin 2015;115(12):1661-6.
40. Pasupathy S, Tavella R, Beltrame JF. Myocardial Infarction with Non Obstructive Coronary Arteries (MINOCA): Are there ethnic differences? *Int J Cardiol.* 15 juill 2019;287:46-7.
41. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation.* 10 mars 2015;131(10):861-70.

42. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 30 oct 2018;72(18):2231-64.
43. Safdar B, Spatz ES, Dreyer RP, Beltrame JF, Lichtman JH, Spertus JA, et al. Presentation, Clinical Profile, and Prognosis of Young Patients With Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA): Results From the VIRGO Study. *J Am Heart Assoc.* 28 juin 2018;7(13):e009174.
44. FILALI T. L'infarctus du myocarde du sujet jeune, à propos de 62 cas. [Tunisie]: Sousse; 2003.
45. Oussou Y. Syndromes coronariens à coronaires angiographiquement saines (à propos de 50 cas). Mémoire de Médecine. Rabat: Université Mohammed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie. 2021.
46. Kilic S, Aydın G, Çoner A, Doğan Y, Arican Özlük Ö, Çelik Y, et al. Prevalence and clinical profile of patients with myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries in Turkey (MINOCA-TR): A national multi-center, observational study. *Anatol J Cardiol.* févr 2020;23(3):176-82.
47. Mauricio R, Srichai MB, Axel L, Hochman JS, Reynolds HR. Stress Cardiac MRI in Women With Myocardial Infarction and Nonobstructive Coronary Artery Disease. *Clin Cardiol.* oct 2016;39(10):596-602.
48. Baine KR, Welsh RC, Alemayehu W, Westerhout CM, Traboulsi D, Anderson T, et al. Population-level incidence and outcomes of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA): Insights from the Alberta contemporary acute coronary syndrome patients invasive treatment strategies (COAPT) study. *Int J Cardiol.* 1 août 2018;264:12-7.

## ANNEXES

### Fiche d'enquête : SCA ST + à coronaires angiographiquement saines

#### 1-Données socio-démographiques

Nom : \_\_\_\_\_ Prénom : \_\_\_\_\_  
Date de naissance : ...../...../..... Age : .....années Sexe : H  F   
Couverture médicale : pub   privé  aucune  
Nationalité : .....  
Ville.....  
Profession :(grade, statut, fonction...) ..... Tel :  
.....

#### 2- Motif de consultation

Douleur thoracique : Typique  Atypique   
Dyspnée  Palpitations  Syncope  Autre :.....

#### 3- Facteurs de risque cardio-vasculaire

HTA  DIABETE  TABAC   
DYSLIPIDEMIE  ALCOOL  AGE   
HEREDITE CORONARIENNE  SEDENTARITE  OBESITE  
MENOPAUSE    
Autre (préciser) :.....

#### 4-Antécédents cardio-vasculaires

Oui  Non   
Infarctus du myocarde  Chirurgie ou Sténos   
des TSA  
Angioplastie coronaire  Type de stent : nu  actif   
PAC  AVC/AIT   
AOMI  Insuffisance cardiaque ou   
dysfonction VG  
Pacemaker  EP/TVP   
Autre :.....

*Syndrome Coronarien Aigu avec Sus Décalage Persistant du Segment ST à Coronaires  
Angiographiquement Saines*

**Antécédents rythmique**

**Oui**  **Non**

ACFA/Flutter

TV/FV

**Autres antécédents**

**Oui**  **Non**

Drépanocytose  Préciser type d'hémoglobine :  
.....

Infection à VIH  Traitement :  
.....

Insuffisance rénale chronique  Si oui ; dialyse Oui  Non

Apnée du sommeil  Si oui, appareillé Oui  Non

Autre  Préciser :  
.....

**4-Prise en charge initiale**

SCA ST+ :

Date :

Durée d'hospitalisation :

Examen à l'entrée : Normal  Killip 1  2  3  4

Trouble du rythme  Trouble de la conduction

Arrêt cardiorespiratoire

**5-ECG à l'admission**

**Rythme**

Sinusal Oui  Non  Electro-entraîné Oui  Non

ACFA/Flutter Oui  Non

**Trouble de la conduction ou du rythme**

BBG Oui  Non  BBD Oui  Non

Si Oui Nouveau  Déjà connu  Date indéterminée

BAV3 ou BAV type2 Oui  Non

TV Oui  Non  Si Oui Soutenue  Non soutenue

Autre.....  
.....

### Sus décalage ST / Onde Q

Sus-ST persistant  Oui  Non Ondes Q Oui  Non

### En l'absence de sus-ST

Sous décalage St  Oui  Non

Ondes T négatives  Oui  Non

Autre .....

### Territoire ECG principal

Antérieur  Inferieur  Latéral  Autre

.....

### 6-ETT

VG : dilaté Oui  Non  Hypertrophié Oui  Non

Cinétique segmentaire : Normale  Akinésie  Dyskinésie

Hypocinésie

Territoire : Apical  Septal  Latéral  Inférieur

Antérieur  Antéro-septal

Cinétique globale : Normale  Hypokinésie  Hypercinésie

FEVG : Préservée  Modérément réduite  Réduite

Thrombus intra-cavitaire

### 7-Traitement à l'admission

Aspirine

Clopidogrel

Ticagrelor

Statine

Héparine

Fibrinolyse  Succès : Oui  Non

Bêta bloquants

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Dérivés nitres

Amiodarone

Anti GP IIb/IIIa

Inhibiteurs calciques

Diurétiques

Autres : .....

## **8-Coronarographie**

Délai de réalisation :

Voie d'abord : radiale droite  gauche

fémorale droite  gauche

Désilet : 5F  6F

Temps de scopie : .....sec PDS : .....Gy.cm<sup>2</sup>

Dose rayon : .....mGy

Pas de lésions

Lésion < 30 %

Lésion entre 30-50 %

Spasme

Charge thrombotique

Dissection coronaire

## **9-Evolution**

Favorable

Défavorable

Décès

## **FICHE SIGNALETIQUE**

**Nom :** ALAMINA

**Prénom :** WINIGAH FABRICE

**E-mail :** [fwinigah@gmail.com](mailto:fwinigah@gmail.com)

**Année de soutenance :** 2026

**Titre :** Syndromes Coronariens Aigus avec sus décalage persistant du segment ST à coronaires angiographiquement saines.

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

**Ville de soutenance :** Bamako

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie interventionnelle ; Cardiologie.

### **Résumé**

#### **Introduction :**

Les cardiopathies ischémiques représentent une cause majeure de mortalité dans le monde, en particulier le syndrome coronaire aigu (SCA) responsables de plus de 50 % des décès liés aux maladies non transmissibles dans le monde. Les SCA à coronaires saines regroupent une sous entité mal élucidée d'où l'initiative de ce présent travail qui se fixe comme objectif d'étudier les SCA ST+ à coronaires angiographiquement saines.

#### **Méthodologie :**

Il s'agissait d'une étude rétro prospective descriptive menée sur une période de 3 ans et 7 mois allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2022 au 31 Juillet 2025, concernant des patients admis pour un syndrome coronaire aigu avec sus décalage persistant du segment ST dans l'unité de cardiologie interventionnelle du service de cardiologie du CHU-ME le Luxembourg de Bamako au Mali.

## **Résultats :**

Durant la période d'étude, 14 dossiers de patients ont été colligés sur 98 patients soit une fréquence hospitalière de 14 %. L'âge moyen des patients était de 47,21ans [27 ans et 88 ans] avec une prédominance masculine et la tranche d'âge de 20-40 ans était la plus touchée. Les facteurs de risque étaient essentiellement la sédentarité (71 %), le tabac (36 %), l'hypertension artérielle et le diabète qui représentaient chacun (29 %). 43 % des patients avaient une douleur angineuse typique. La majorité des patients était vue hors délai soit 86 %. L'examen clinique était normal chez 93 % des patients. Un seul patient avait présenté des signes d'insuffisance cardiaque, avec un Killip II soit 7 %. Tous nos patients avaient un sus-décalage persistant du segment ST qui prédominait sur le territoire antérieur soit 36 %. La fraction d'éjection ventriculaire gauche était préservée chez 79 % des patients. La coronarographie avait retrouvé des artères non obstructives avec des lésions non significatives chez quatre patients (29 %), deux cas de spasme artériel (14 %) et un cas de dissection coronaire (7 %).

La fibrinolyse avait été réalisée chez un seul patient soit 7 %. La quasi-totalité des patients était sous aspirine, clopidogrel et statines. La durée moyenne d'hospitalisation était de 04 jours et un seul patient soit 7 % avait présenté une complication en cours d'hospitalisation à type de tachycardie ventriculaire.

## **Conclusion :**

Le syndrome coronarien aigu à coronaires angiographiquement saines constitue une entité clinique complexe et hétérogène présente mais sous-évaluée dans notre contexte. Il est plus fréquent chez le sujet jeune. Loin d'être un diagnostic anodin, il s'associe à un pronostic réservé, marqué par un risque non négligeable d'évènements cardiovasculaires majeurs.

**Mots-clés:** Syndrome coronaire aigu, Coronaires saines.