

Ministère de L'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique



Université des Sciences Techniques et
Technologiques de Bamako
(USTTB)

Année Universitaire 2024 – 2025

République du Mali
Un Peuple-Un But-Une Foi



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
(FMOS)

N°...../M

TITRE

**ASPECTS DE LA CORONAROGRAPHIE DES
SYNDROMES CORONAIRES AIGUS AVEC SUS
DECALAGE DU SEGMENT ST POST
THROMBOLYSE DANS LE SERVICE DE
CARDIOLOGIE DU CHME "LE LUXEMBOURG"**

MEMOIRE

Présenté et soutenu publiquement le 22/01/ 2026

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

Par **Dr. Mady SOW**

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

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Au nom d'ALLAH

Le tout Miséricordieux,

Le très miséricordieux, louange à ALLAH et que la prière et le salut soient sur le serviteur d'ALLAH, notre prophète MOUHAMAD (saw), sa famille et ses compagnons jusqu'au jour de la résurrection.

A mes parents

Merci pour votre soutien constant de toute ces années, merci pour vos prières, vos conseils avisés, ainsi que la patience dont vous avez fait preuve pour mon éducation et faire de moi ce que je suis aujourd'hui, vous avez toujours été là quand il le fallait, merci pour tout ce que vous avez fait, aucun remerciement ni acte ne peut montrer ma gratitude envers vous, que Dieu vous accorde une longue vie et une bonne santé amin, je vous aime.

A mes frères et sœurs

Merci pour tout pour votre soutien constant, pour vos encouragements, que Dieu vous le rende aux centuples amin, je vous aime.

A ma merveilleuse épouse

Merci d'avoir été là depuis le début de cette aventure, merci pour ton soutien de chaque instant, tes sacrifices consentis, tout cela n'aurait pas pu se faire sans ta présence, que Dieu te le rende aux centuples amin, milles merci je t'aime.

A mes collègues et camarades

Merci pour toutes ses années de soutien et d'amitiés sincères. A ma promotion de résidant de cardiologie, merci pour ces moments d'apprentissage, de partage et d'amitiés, trouvé ici ma profonde gratitude, je vous souhaite à tous le meilleur pour cette vie de médecin tant bien exigeante, que le tout puissant nous donne la force et courage d'exercer correctement notre métier amin.

A tous mes professeurs

Que tous mes maitres trouvent ici le témoignage de ma grande estime, de ma haute considération, de mon profond respect, ainsi que de ma grande reconnaissance pour leur enseignement et leur dévouement.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous pendant toutes ces années.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	9
I- GENERALITES :	10
II. MATERIELS ET METHODE	30
III. RESULTATS	35
COMMENTAIRE ET DISCUSSION	48
CONCLUSION	53
Recommandations :	54
REFERENCES	55
ANNEXES	59

LISTE DES ABREVIATIONS

AHA : American Heart Association
ATL : Angioplastie Coronaire Transluminale
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
AP : Artère pulmonaire
AS : Angor Stable
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
BAV : Bloc Auriculo-Ventriculaire
CD : Coronaire Droite
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CX : Circonflexe
ECG : Electrocardiogramme
FV : Fibrillation Ventriculaire
FA : Fibrillation Atriale
FC : Fréquence Cardiaque
FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
HTA : Hypertension Artérielle
HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire
HNF : Héparine Non Fractionnée
IC : Insuffisance Cardiaque
IVA : Inter Ventriculaire Antérieure
IVP : Inter Ventriculaire Postérieure
ICP : Intervention Coronaire Percutanée
IDM : Infarctus Du Myocarde
MCV : Maladie Cardiovasculaire
NSTEMI : non-ST elevation myocardial infarction
OAD ; Oblique Antérieur Droite
OAG : Oblique Antérieur Droite
OD : Oreillette Droite

OG : Oreillette Gauche

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

MVO₂ : Consommation en Oxygène du Myocarde

PCP : Pression Capillaire Pulmonaire

Rao : Rétrécissement aortique

RVP : Retro Ventriculaire Postérieure

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

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

SCA ST (-) : SCA sans sus-décalage persistant du segment ST

SPO₂ : Saturation Pulsée en Oxygène

TC : Tronc Commun gauche de l'artère coronaire

TCA : Temps de Céphaline Activé

TCG : Tronc Commun Gauche

TIMI: Thrombolysis in myocardial infarction

TP: Taux de Prothrombine

TV : Tachycardie Ventriculaire

TA : Tension Artérielle

USIC : Unité de Soins Intensifs Cardiologique

VD : Ventricule Droit

VG : Ventricule gauche

PCA : Pontage Aorto Coronaire

Liste des figures

Figure 1 : Angiographie de la coronaire droite	12
Figure 2 : Angiographie du réseau coronaire gauche	14
Figure 3 : cathéters et sondes	19
Figure 4 : Salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie au CHU Mère-Enfant Le « Luxembourg » de Bamako	31
Figure 5: Répartition selon l'âge des patients	35
Figure 6: Répartition des patients selon le sexe	35
Figure 7: Répartition selon le milieu de résidence	36
Figure 8: Répartition selon la situation matrimoniale	37
Figure 9: Répartition des patients selon la Provenance	38
Figure 10 : Répartition selon les ATCD artériels	38
Figure 11: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires	39
Figure 12: Répartition des patients selon le stade Killip	41
Figure 13 : Fréquence des anomalies de la fonction systolique du ventricule gauche .	42
Figure 14 : Répartition des patients selon le délai d'admission et début de la thrombolyse.....	44
Figure 15 : Répartition des patients selon la voie d'abord	45
Figure 16: Répartition des patients selon le statut coronaire	46

Liste des tableaux

Tableau 1: Doses des agents fibrinolytiques et des Co-traitements anti thrombotiques	25
Tableau 2: Répartition des patients selon la profession	37
Tableau 3: Répartition des patients selon les signes fonctionnels	40
Tableau 4: Profil biologique des patients à l'admission	41
Tableau 5: Répartition des patients selon le territoire myocardique atteint (ECG)	42
Tableau 6: Troubles de la cinétique segmentaire du ventricule gauche (Échocardiographie)	43
Tableau 7: Répartition des patients selon les données de la thrombolyse	44
Tableau 8 : Répartition des patients selon les artères coupables	48

INTRODUCTION

Les syndromes coronaires aigus constituent un problème de santé publique majeur de par leur prévalence et leur mortalité. En effet, la phase aiguë de l'infarctus du myocarde est une période critique avec un fort taux de mortalité ou plus du tiers des décès au cours des 24 premières heures en l'absence de reperfusion précoce [1, 2].

Le pronostic est fonction du temps mis entre le début des symptômes et celui de la prise en charge appropriée [3, 4]. La nécrose myocardique s'accroît dans le temps et tout l'objectif de la prise en charge est de limiter sa survenue.

La prise en charge des syndromes coronaires aigus a connu d'importantes remises en question et d'améliorations au fil des années. Elle est désormais bien codifiée par les sociétés savantes qui mettent l'accent sur la nécessité d'un diagnostic et d'une reperfusion myocardique les plus précoces possibles [5, 6].

Selon la littérature, la réduction de la mortalité est de 50% pour un traitement effectué la première heure, et de 30% la deuxième heure [1, 7]. Dans cette course contre la montre pour désobstruer l'artère coronaire occluse, les deux moyens thérapeutiques utilisables sont l'angioplastie primaire et la thrombolyse intraveineuse.

La thrombolyse est d'efficacité comparable à l'angioplastie lorsqu'elle est administrée dans les deux heures qui suivent le début de la douleur "Golden hour" notamment avec les fibrinolytiques de dernière génération [2, 8]. Par ailleurs, l'administration pré-hospitalière des agents thrombolytiques permet une réduction de la mortalité de 15% [2, 9].

Dans les pays industrialisés, l'accès aux populations à l'angioplastie primaire, qui reste le gold standard dans le traitement initial du SCA ST+ associé à une meilleure organisation du système de soins incluant thrombolyse pré-hospitalière ont permis de baisser considérablement la mortalité de cette pathologie [4].

Cependant cette mortalité ne cesse de s'accroître dans les pays en voie de développement qui sont confrontés aux retards diagnostiques et de prise en charge.

Au Mali comme dans la plupart des pays africains où l'angioplastie primaire n'est pas, la thrombolyse intraveineuse reste à la portée de tous une alternative dans la prise en charge initiale du SCA ST+.

Selon les recommandations internationales après une thrombolyse même réussie une coronarographie doit être réalisée dans les 24h suivantes pour apprécier les artères coronaires.

Il n'existe pas de données en Afrique subsaharienne et en particulier au Mali concernant l'aspect d'où l'initiative du présent travail des coronaires post thrombolyse et comme objectifs spécifiques :

- Décrire le profil épidémiologique, clinique, paraclinique des patients
- Déterminer les résultats de la fibrinolyse et évaluer les résultats angiographiques
- Apprécier les accidents et rencontrés.

I. GENERALITES :

1. Définition : [10]

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).

2. Classification : [11]

La classification des syndromes coronariens aigus (SCA) se base sur la présence ou non d'un sus-décalage persistant du segment ST. Cette classification est établie dans un but opérationnel afin de distinguer d'emblée :

- **Les SCA avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST (+))** en rapport avec une occlusion complète et persistante d'une artère coronaire épicaudique et qui nécessitent une reperfusion coronaire urgente, par fibrinolyse intraveineuse ou par angioplastie coronaire. La plupart de ces patients vont évoluer ultimement vers l'infarctus du myocarde (IDM) avec sus-décalage du segment ST (IDM ST (+) ou STEMI).
- **Les SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST (-))** dans lesquels l'occlusion coronaire est partielle ou intermittente. Au sein des SCA ST (-), on distingue l'IDM sans sus-décalage du segment ST (IDM ST (-) ou NSTEMI anciennement appelé IDM sans onde Q ou encore IDM sous endocardique) et l'angor instable selon qu'il y ait ou non libération des marqueurs de nécrose myocardique (en particulier de la troponinémie). Les SCA ST (-) constituent une entité clinique hétérogène, au pronostic également hétérogène et dont la prise en charge repose sur une stratification du risque, permettant d'orienter le malade vers la stratégie thérapeutique la plus adaptée.

3. Rappel anatomique de la vascularisation artérielle cardiaque :

Elle est sous la dépendance des deux artères coronaires, gauche et droite, issues de l'aorte ascendante juste au-dessus des valvules semi-lunaires correspondantes.

Leurs troncs principaux cheminent dans les sillons coronaires (atrioventriculaires) réalisant ainsi une couronne autour de la base du cœur (d'où leur nom d'artères coronaires). Sur cette couronne se branchent deux anses, l'une antérieure et inférieure qui chemine dans les sillons interventriculaires antérieur et inférieur, l'autre postéro-supérieure moins importante et moins

constante, qui est située dans les sillons interatriaux. De la couronne et des anses naissent des branches artérielles destinées aux différents secteurs du cœur [12].

3-1. Artère coronaire droite

3.1.1. Origine

Elle naît du flanc antérodroit de la portion de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antérodroit ou sinus coronaire droit.

Depuis son origine et sur 3 à 4 mm, elle a un aspect en entonnoir par diminution de son calibre jusqu'à atteindre 4 à 5 mm de diamètre [12].

3.1.2. Trajet

L'artère présente trois segments :

- Le premier est court, dirigé en avant et légèrement en haut, et amène l'artère de son origine aortique au sillon coronaire droit antérieur ;
- Le deuxième segment est vertical, dans ce sillon au fond duquel elle chemine, plus ou moins sinueuse contournant le bord droit du cœur ;
- Le troisième segment suit le sillon coronaire droit inférieur et l'amène au voisinage plus ou moins immédiat de la croix des sillons.

Ces trois segments sont séparés par deux coudes l'un supérieur, l'autre inférieur. Ainsi, l'artère coronaire droite a un aspect coronarographique en cadre ou en C [12].

3.1.3. Branches collatérales

Elles présentent deux types de branches :

- des branches ascendantes ou atriales dont la plus importante est l'artère atriale droite supérieure qui fournit la vascularisation du nœud sino atriale ; les autres branches atriales (artère atriale du bord droit et artère atriale droite postérieure) sont inconstantes et retrouvées respectivement dans 80% et 95% des cas ;
- des branches descendantes ou ventriculaires droites que l'on distingue en :
 - artères ventriculaires droites antérieures, perpendiculaires à l'axe de l'artère coronaire droite, elles se dirigent vers le sillon interventriculaire antérieur sans l'atteindre. Il en existe deux ou trois ; la première est la mieux individualisée et destinée à l'infundibulum pulmonaire d'où son nom l'artère infundibulaire ou artère du conus ;
 - artère marginale ou artère du bord droit : plus ou moins sinueuse, elle chemine parallèlement au bord droit du cœur et atteint la pointe ;
 - artères ventriculaires droites inférieures au nombre de deux ou trois [12].

3.1.4. Branches terminales

Ce sont le tronc rétroventriculaire gauche inférieur et l'artère interventriculaire.

- **Tronc rétroventriculaire gauche inférieur (ou branche RVP)**

Présent dans 80% des cas, il se continue un instant dans l'axe de l'artère coronaire droite puis s'enfonce dans l'épaisseur de la paroi au niveau de la croix des sillons pour réapparaître ensuite plus superficiel et se distribuer en une ou plusieurs branches collatérales qui vascularisent une partie plus ou moins étendue de la face inférieure du ventricule gauche en fonction du développement du rameau circonflexe de l'artère coronaire gauche avec laquelle il contribue à former la couronne. Il fournit dans son trajet interpariétal la première artère septale inférieure destinée au nœud atrioventriculaire [12].

- **Artère interventriculaire inférieure (ou branche IVP)**

Elle s'infléchit en avant, rejoint le sillon interventriculaire ou elle va se terminer à une distance de l'apex variable avec le développement de l'artère interventriculaire antérieure avec laquelle elle forme l'anse antérieure et inférieure. Elle fournit des branches collatérales en règle, fines et courtes, ventriculaires gauches et droites, et des artères septales inférieures. Elle est accompagnée de la veine interventriculaire inférieure ; celle-ci chemine à droite de l'artère qu'elle surcroise pour se jeter dans le sinus veineux coronaire [12].

3.1.5. Abord chirurgical de l'artère coronaire droite

Il se fait en règle générale au niveau du troisième segment de l'artère coronaire droite dans le sillon coronaire droit inférieur, avant sa division. Compte tenu de la topographie des lésions coronaires athéromateuses et de l'importance respective des deux branches terminales, il n'est pas rare d'aborder la branche interventriculaire postérieure, en cas de sténose ostiale de celle-ci afin d'y implanter un des greffons.



Figure 1 : Angiographie de la coronaire droite

Image salle de cathétérisme cardiaque CHU ME Le Luxembourg Bamako

3.2. Artère coronaire gauche

3.2.1. Origine

Elle naît du flanc antérogauche de l'aorte ascendante au niveau du sinus de Valsalva antérogauche. Elle présente un tronc et des branches terminales [12]

3.2.2. Trajet

Le tronc chemine derrière l'artère pulmonaire sur le flanc postérieur de laquelle il se moule. Pour l'aborder à ce niveau, il faut éventuellement sectionner transversalement le tronc de l'artère pulmonaire. Sa longueur plus ou moins grande détermine l'angle de division de ses deux branches

terminales. Cet angle est d'autant plus aigu que le tronc est court. Son calibre est de 5mm de diamètre [12].

3.2.3. Branches terminales

La terminaison de cette artère se fait entre le flanc gauche de l'artère pulmonaire et la face postéro droite de l'auricule gauche, elle se fait le plus souvent par division en une branche circonflexe et une branche interventriculaire antérieure qui, avec la grande veine coronaire délimitent un triangle classiquement appelé avasculaire.

a. Branche circonflexe.

Elle peut être comparée à l'artère coronaire droite car elle chemine dans le sillon coronaire et donne des collatérales ascendante ou postérieures et descendantes ou antérieures. Elle se termine dans le sillon coronaire gauche, à une distance variable de la croix des sillons, mais elle peut fournir l'artère interventriculaire inférieure (postérieure) ; ce développement est fonction de celui de l'artère coronaire droite et de ses branches terminales. Dans ce trajet, l'artère circonflexe rentre en rapport avec l'auricule gauche, la grande veine coronaire, la graisse cardiaque de l'anneau mitral. Parmi les collatérales ascendantes atriales, l'artère atriale gauche supérieure principale est la plus importante car elle peut intervenir dans la vascularisation du nœud sinoatrial ; l'artère atriale du bord gauche est pratiquement constante ; l'artère atriogauche postérieure est plus rarement rencontrée. Les collatérales descendantes ou ventriculaires au nombre de un ou deux sont destinées à la face latérale du ventricule gauche et constituent des branches terminales de l'artère circonflexe. Elles sont appelées artères latérales ou marginales du ventricule gauche.

b. Branche interventriculaire antérieure

Elle chemine dans le sillon interventriculaire antérieur, contourne l'apex et se termine dans le sillon interventriculaire postérieur (inférieur) à une distance variable en fonction du développement de l'artère interventriculaire postérieure (inférieure). Elle est en règle enfouie dans la graisse dans le tiers proximal de son trajet puis devient plus superficielle ensuite. Elle fournit :

- des artères ventriculaires droites courtes et fines ;
- des artères septales antérieures dont les premières, les plus importantes, naissent dans le tiers proximal de l'artère, parfois d'un tronc commun ; la deuxième, souvent la plus volumineuse et la plus longue, chemine dans la trabecule septomarginale (bandelette ansiforme) pour se terminer dans le muscle papillaire antérieur et fournit la vascularisation du faisceau atrioventriculaire et de sa branche droite ;
- des artères diagonales destinées à la face antérieure du ventricule gauche qui sont au nombre de deux à quatre. La première est souvent la plus volumineuse et peut naître au niveau de la terminaison du tronc de la coronaire qui est alors trifurquée, dans cette configuration, elle est parfois appelée branche diagonomarginale, angulaire ou bissectrice.

L'artère interventriculaire antérieure est accompagnée sur son flanc gauche de la veine grande coronaire. Les collatérales droites de celle-ci enjambent l'artère pouvant alors constituer un obstacle à son abord. L'approche chirurgicale du rameau interventriculaire antérieur peut se faire aisément dans les deux tiers distaux où il est le plus souvent superficiel et visible sous l'épicaire [12].



**Figure 2 : Angiographie du réseau coronaire gauche
Image salle de cathétérisme cardiaque CHU ME Le Luxembourg Bamako
4. Physiopathologie et étiopathogénie des SCA ST+**

• **De la plaque d'athérome à la thrombose coronaire occlusive [13, 14, 15]**

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

La plaque d'athérome est un épaissement localisé au niveau de l'intima artérielle et se compose de 2 parties :

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

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

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

- Les plaques excentrées irrégulières se rompent plus facilement,
- Les plaques relativement petites et riches en lipide se rompent plus facilement ;
- Des facteurs mécaniques à type de turbulences circulatoires au contact de la sténose peuvent également intervenir.

La rupture de la plaque d'athérome va rompre la barrière endothéliale thrombose résistante et exposer les constituants sous-endothéliaux (collagène, fibronectine, vitronectine...) aux plaquettes circulantes.

Cela va mettre en jeu des mécanismes d'adhésion puis d'agrégation plaquettaire pour aboutir à la formation du thrombus plaquettaire intracoronaire occlusif.

Secondairement, des mécanismes de fibrinolyse physiologique peuvent provoquer une réouverture coronaire.

Dans de rares cas, la thrombose coronaire survient sur une artère saine, soit par un processus embolique, soit par formation in situ. Dans ce dernier cas, une pathologie hématologique est suspectée.

On retiendra également que 10 à 15 % des patients hospitalisés pour IDM n'ont pas de lésion sténosante significative sur leur réseau coronaire.

- **Conséquences immédiates sur le myocarde**

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

- **Les conséquences au niveau cellulaire sont :**

- une réduction du niveau énergétique par une activation des voies anaérobies de l'oxydation,
- une acidification tissulaire par accumulation de produits du métabolisme cellulaire (lactate),
- un déséquilibre ionique entre les milieux intra et extracellulaires,
- une augmentation du calcium intracellulaire.

- **Les conséquences sur le muscle cardiaque entier sont :**

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

Si l'ischémie dépasse 30 minutes, le processus de nécrose myocardique irréversible débute. Les conséquences au niveau cellulaire sont une destruction irréversible débute. Les conséquences au niveau cellulaire sont une destruction irréversible d'un certain nombre de cellules avec libération d'enzymes.

Les conséquences sur le muscle cardiaque entier sont une évolution de la nécrose du sous endocarde vers le sous-épicaire et du centre de la zone non perfusée vers la périphérie. Cette évolution dépend en fait de la durée de l'occlusion artérielle et de l'existence d'une circulation collatérale fonctionnelle.

En effet, quand la circulation collatérale de suppléance s'instaure au décours immédiat de l'occlusion artérielle, la nécrose peut être très limitée.

- **Les conséquences hémodynamiques**

Lors d'un IDM, l'ampleur des troubles hémodynamiques dépend de l'étendue de la nécrose myocardique mais également d'autres facteurs comme une dysfonction préexistante d'une valve cardiaque ou le mauvais état du myocarde restant. Une nécrose étendue entraîne une diminution du volume d'éjection systolique et donc du débit cardiaque et une élévation de la pression télé diastolique du ventricule gauche (PTDCG). L'altération de la fonction diastolique par diminution de la compliance ventriculaire gauche est un des premiers signes d'ischémie, ce qui contribue aussi à l'élévation de la PTDVG. L'augmentation de la précharge va ainsi favoriser la dilatation du ventricule gauche. Si la nécrose touche plus de 25% du ventricule gauche, on observe

généralement des signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive. Si la masse nécrosée intéresse plus de 40% du myocarde ventriculaire gauche, il en résulte un choc cardiogénique. L'ischémie ou la nécrose du ventricule droit, présent dans près de 50% des infarctus inférieurs, entraîne une dilatation du ventricule droit, ce qui peut altérer nettement la précharge ventriculaire gauche et le débit cardiaque.

- **Remodelage ventriculaire**

Ce processus réactionnel délétère débute dans la semaine qui suit un IDM transmural et modifie les dimensions, la géométrie et l'épaisseur pariétale du ventricule gauche. Ce remodelage intéresse non seulement la zone infarctée en entraînant une expansion systolique de cette zone cicatricielle mais aussi les segments cardiaques sains en favorisant une dilatation ventriculaire.

5. les différents facteurs de risque cardiovasculaire des syndromes coronaires aigus [11]

- **Facteurs de risque non modifiables**

- **Âge** : c'est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence de l'insuffisance coronaire. Ce risque devient significatif à partir de <55 ans chez l'homme et <65 ans chez la femme.

- **Sexe masculin** : avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme. Cette différence diminue chez la femme après la ménopause et disparaît après 75 ans.

- **Hérédité** : les antécédents familiaux cardiovasculaires, coronaires, d'accident vasculaire cérébral <55 ans pour le père et <65ans pour la mère

- **Facteurs de risque modifiables [11]**

- **Tabagisme** : Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, et activation de l'agrégation plaquettaire. Il est athérogène et pro thrombotique. Il multiplie par 5 le risque d'infarctus du myocarde, qu'il soit passif ou actif.

- **Hypertension artérielle** : Tous les types d'hypertension artérielle sont des facteurs de risque : HTA permanente, paroxystique, traitée ou non. L'HTA multiplie par 3 le risque de la maladie coronaire.

- **Dyslipidémies** : Parmi les anomalies des lipides circulants, le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires est l'élévation du Low Density Lipoprotéine cholestérol ou cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité > 1,60 g/L (4,1 mmol/L). Le LDL cholestérol a un rôle direct sur l'accroissement des plaques d'athérome et sur leur rupture par instabilité.

- **Diabète** : Les diabètes I ou II sont tous associés à une augmentation du risque cardiovasculaire. Les complications cardiovasculaires sont plus précoces à partir de 30 ans, pour le diabète I, mais l'incidence galopante du diabète II en fait un facteur de risque très préoccupant.

- **Autres facteurs de risque** : [11]

Ils sont nombreux, mais leur responsabilité causale directe est moindre ou ils agissent par aggravation des facteurs de risque principaux.

- **Sédentarité** : La comparaison de populations sédentaires et actives physiquement attribue un risque relatif d'infarctus de 2 à 3 à la sédentarité.
- **Obésité** : Le risque cardiovasculaire est corrélé avec l'indice de masse corporelle, d'autant plus que l'obésité est androïde, par prépondérance de graisses intra abdominales très souvent associée à d'autres facteurs de risque (HTA, diabète)
- **Le stress** : Le stress est un paramètre difficile à évaluer et intriqué avec d'autres facteurs, de sorte qu'il est peu mis en évidence dans les études épidémiologiques.

Dans l'étude Lifestyle Heart Trial, l'effet favorable sur la maladie coronaire, d'un meilleur contrôle du stress n'est pas dissociable des autres actions portant sur le mode de vie (exercice physique, réduction du tabac et meilleure hygiène alimentaire

- **L'hyperuricémie** : Certaines études ont prouvé que l'élévation de l'acide urique était un facteur de risque indépendant de la maladie coronaire [16]. Cependant, aucune étude n'a prouvé que la baisse de son taux s'associe à une diminution du risque cardio-vasculaire.
- **l'hyperhomocystéinémie** : Il s'agit d'un facteur athérogène au niveau coronaire et d'un facteur de risque indépendant de survenue d'infarctus du myocarde. Elle est associée à une dysfonction endothéliale, une augmentation de l'épaisseur intima-média, une augmentation de l'adhésion plaquettaire et une activation de la thrombose.
- **Les apolipoprotéines B, E, a** : Synthétisées par le foie, elles participent à la formation du LDL-cholestérol. L'étude ECTIM a montré que l'augmentation de ces glycoprotéines constitue un facteur de risque majeur de survenue d'infarctus du myocarde [13].
- **La théorie infectieuse** : Certains micro-organismes ont été décrits comme étant responsable de l'athérosclérose, notamment le *Clamydiae-pneumoniae* qui a été retrouvé dans 52% des artères pathologiques contre 5% d'artères indemnes.

Cependant, dans l'étude PROVE –IT, aucun bénéfice de l'antibiothérapie n'a été prouvé.

6. Diagnostic

6-1. Positif : [10]

Evoqué cliniquement devant une douleur angineuse, avec à l'ECG 18 dérivation, réalisé dans les 10 mn suivant la prise en charge d'une douleur thoracique évocatrice, incluant les dérivation V7, V8 et V4R aux dérivation habituelles, des modifications à type de : sus ou de sous décalage du segment ST. Le diagnostic du SCA non ST+ est plus difficile que celui du STEMI. Il intègre la clinique (antécédents coronariens, facteurs de risques, douleur typique), l'ECG (sus-décalage transitoire du segment ST, sous-décalage du segment ST ou onde T négative) et le dosage de la troponine. La troponine ultra-sensible augmente la sensibilité diagnostique des SCA non ST+.

Une échocardiographie peut aider à préciser le diagnostic en cas de douleur thoracique permanente associée à un ECG peu suggestif : si on peut attendre de l'échographie un diagnostic différentiel parfois facile en cas de péricardite abondante, d'embolie pulmonaire ou surtout de dissection

aortique évidente, une anomalie de contraction segmentaire du ventricule gauche est parfois difficile à mettre en évidence.

- **Coronarographie** [17]

La coronarographie aussi appelée angiographie coronaire permet de visualiser les artères nourricières du cœur (artères coronaires) et de repérer des zones rétrécies, source d'angine de poitrine.

C'est un examen de radiologie qui se fait sous anesthésie locale. L'abord se fait par artère fémorale ou radiale. Le cardiologue ponctionne l'artère et place un introducteur qui lui permet d'enfiler un guide et un cathéter dans l'artère. Le guide détermine la trajectoire du cathéter jusqu'à proximité du cœur, ensuite opacification des artères coronaires par injection du produit de contraste. La décision de réaliser une coronarographie nécessite une juste mesure des bénéfices attendus et des risques encourus de l'examen : le risque de complications graves est rare, le risque de décès est estimé entre 1 pour 1000 et 1 pour 2000 examens.

- o **Présentation du matériel :**

- **Les introducteurs :**

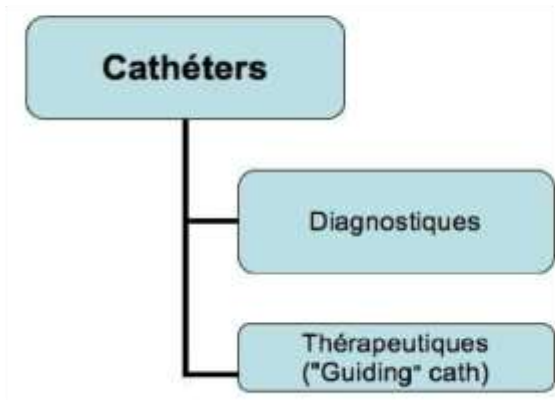
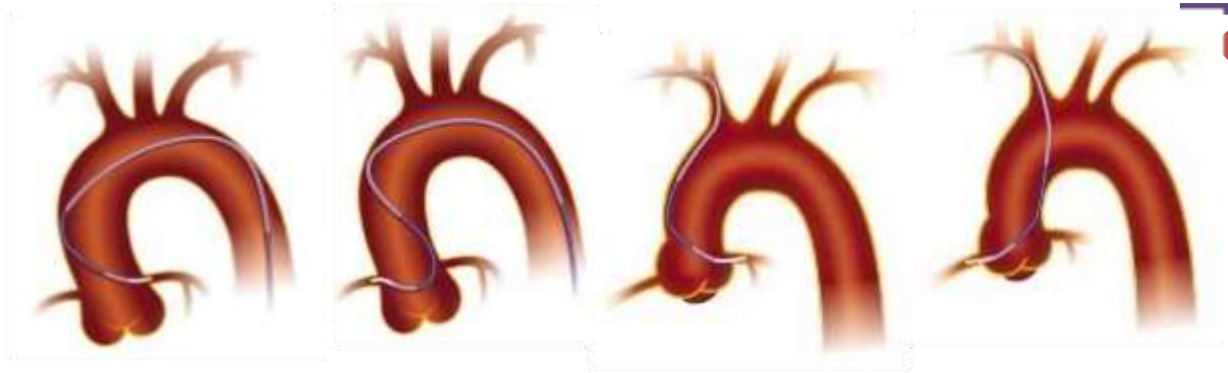
L'introducteur est un dispositif qui permet de garder une ouverture dans l'artère ponctionnée sans qu'il y ait de reflux de sang. Le cardiologue peut ainsi introduire le matériel (guide, cathéter, ballons, etc.) par l'introducteur durant la procédure.

- **Les cathéters :**

Les cathéters servent à intuber l'ostium des artères coronaires. Chaque cathéter a une courbure caractéristique pour répondre aux différentes anatomies. Au cathéter est associé un diamètre X, soit 5F, 6F, 7F, ... ainsi de suite, auquel est jumelé l'introducteur qui lui correspond.

- **Les guides :**

Le guide diagnostique sert à amener le cathéter dans le vaisseau recherché. Le cardiologue peut également s'en servir pour traverser une valve ou autres structures.



Les Cathéters de Dilatation (Guiding catheter .) Sont plus rigides que les Cathéters diagnostiques, offrent un meilleur support et conservent leur profil lors de procédures thérapeutiques. Ils ont le même profil (JL, JR, AL ..) que les cathéters diagnostiques

Figure 3 : cathéters et sondes

- **IRM**

L'IRM cardiaque est un examen clé : elle permet le diagnostic positif d'infarctus du myocarde et l'élimination des diagnostics différentiels. Elle évalue à la fois les anomalies de perfusion et de mouvement pariétal. En cas de cause ischémique, elle mettra en évidence un rehaussement tardif de siège sous-endocardique, alors que celui-ci sera sous-épicaire en cas de myocardite et absent ou associé à un œdème et à des troubles de cinétique segmentaires spécifiques en cas de syndrome de Tako-Tsubo. Elle est donc recommandée chez tous les patients en l'absence de cause évidente [18].

6-2. Différentiel : [11]

- **Devant un syndrome douloureux thoracique :**

- Douleurs cardiovasculaires : Myocardite aiguë, dissection aortique, péricardite aiguë, cardiomyopathie de Tako-Tsubo.
- Douleurs pulmonaires : Embolie pulmonaire et infarctus pulmonaire, pneumonie, pleurésie et Pneumothorax.
- Douleur gastro-intestinale : Spasme œsophagien, œsophagite, ulcère peptique, pancréatite, Cholécystite.
- Douleur musculosquelettique

- **Devant une élévation des troponines :**

Les causes d'élévation de troponines sont nombreuses. Elles sont en rapport avec des lésions myocardiques par ischémie « secondaire » tel qu'un déséquilibre entre les apports et les besoins

en oxygène (non liée à une rupture de plaque définissant l'ischémie primaire) ainsi que des causes non ischémiques : Myocardite ; Cardiopathie de stress (Tako-Tsubo) ; Embolie pulmonaire ; Insuffisance cardiaque aiguë dont l'œdème aigu du poumon ; Etat de choc (cardiogénique, hypovolémie ou septique) ; Anémie sévère ; Tachycardies / bradycardies ; Contusion cardiaque, réanimation cardio-pulmonaire ; Insuffisance respiratoire sévère ; Sepsis ; Insuffisance rénale ; Maladies neurologiques aiguës (accident vasculaire cérébral, hémorragie méningée).

7. Complications [11]

• Complications précoces :

- **Insuffisance cardiaque** : Elle constitue la complication la plus fréquente et un facteur de mauvais pronostic. Elle est souvent la conséquence d'une dysfonction systolique du VG (nécrose étendue), d'une complication mécanique, d'une dysfonction valvulaire ou favorisée par la survenue d'une arythmie.
- **Choc cardiogénique** : Il complique 6 à 10 % des STEMI et en constitue la principale cause de décès avec une mortalité intra hospitalière $\geq 50\%$.
- **Troubles du rythme ventriculaire** : Ils sont fréquents à la phase aiguë du STEMI indépendamment de l'étendue de la zone ischémique. Ils sont responsables des morts subites pré hospitalières. La signification pronostique des TV/FV précoces survenant dans les premières 48 heures de l'évolution du STEMI est controversée. La mortalité à 30 jours en est augmentée.
- **Troubles du rythme supra-ventriculaire** : Comportent entre autre la fibrillation atriale et peuvent être à l'origine d'une décompensation hémodynamique ou responsables d'accidents emboliques.
- **Troubles de la conduction** : Parmi les bradycardies et les troubles de la conduction, le plus grave est le BAV. Elles répondent à l'atropine et au remplissage vasculaire. Les blocs sino-atriaux sont observés en cas d'atteinte de l'artère du nœud sinusal.
- **Complications mécaniques** : Leur incidence a significativement diminué à l'ère de l'angioplastie primaire. Elles mettent en jeu le pronostic vital. Une évaluation échocardiographique immédiate est nécessaire en cas suspicion diagnostique :
(Rupture de la paroi libre du VG ; La rupture septale ventriculaire ; La rupture du muscle papillaire)
- **Infarctus du ventricule droit** : L'extension au VD complique le plus souvent le STEMI inférieur. Elle peut être infra clinique, mais la triade symptomatique classique associée : hypotension, champs pulmonaires clairs (pas de crépitation), turgescence des jugulaires. Elle peut s'associer à un bas débit cardiaque voire un choc cardiogénique.

- **Péricardite précoce** : La péricardite précoce survient rapidement après le STEMI et est transitoire.
 - **Complications tardives** :
- **Dysfonction ventriculaire gauche et insuffisance cardiaque chronique** : Est une conséquence fréquente du STEMI et constitue un facteur prédictif majeur de mortalité.
- **Anévrisme du ventricule gauche** : Conséquence d'un remodelage du VG faisant suite à un IDM transmural étendu.
- **Thrombus ventriculaire gauche** : Complication fréquente de l'infarctus antérieur même en l'absence d'anévrisme apical.
- **Insuffisance mitrale secondaire** : L'insuffisance mitrale secondaire (au remodelage VG ou à une dysfonction du pilier) ou encore appelée fonctionnelle constitue une complication tardive et parfois de la phase subaiguë de l'IDM.
- **Troubles du rythme ventriculaire tardifs** ○ **Complications péricardiques**

8. TRAITEMENT

➤ **Buts**

- de calmer la douleur
- de reperméabiliser l'artère occluse
- d'éviter ou traiter les complications

➤ **Moyens et indications du traitement**

● **Conditionnement du patient**

- **hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologies**
- **L'oxygène** est indiqué en cas d'hypoxie ($\text{SaO}_2 < 90\%$ ou $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) (I, C) [10].
- **L'oxygène** en routine n'est pas recommandé lorsque la SaO_2 est $\geq 90\%$ (III, B) [10].
- **Monitoring de** : FC, TA, SPO₂, ECG et de la diurèse
- **Premiers soins**

Le traitement anti thrombotique concomitant doit comprendre de :

● **Les anti-agrégats plaquettaires** :

- **Aspirine** : Les recommandations européennes et américaines préconisent l'administration d'une double anti agrégation plaquettaire dès le diagnostic de syndrome coronarien aigu avec sus-décalage, avant le transfert vers un centre de cathétérisme cardiaque. Elle associe une dose de charge d'aspirine, généralement donnée par voie intraveineuse à la dose de 250 à 500 mg ou per os 150-300 mg, et une dose de maintien de 75-100 mg/j à long terme associée à une dose de charge d'un inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ par voie orale quelle que soit la stratégie thérapeutique [19] ;
- **Inhibiteur du P2Y₁₂** : [20]

- **Ticagrelor** (dose de charge de 180 mg, puis 90 mg x 2/j) est recommandé, en l'absence de contre-indication (antécédent d'hémorragie intracrânienne, hémorragie), chez tous les patients à risque modéré ou élevé d'événement ischémique (troponinémie élevée, par exemple), quelle que soit la stratégie thérapeutique initiale.
- **Prasugrel** (dose de charge de 60 mg, puis 10 mg/j) est recommandé chez les patients qui vont avoir une ICP, sauf contre-indication (antécédent d'hémorragie intracrânienne, d'AVC ischémique ou d'accident ischémique transitoire, hémorragie) ; il n'est généralement pas recommandé chez les patients âgés de plus de 75 ans ou dont le poids est inférieur à 60 kg.
- **Clopidogrel** (dose de charge de 300-900 mg PO mg, puis 75 mg/j) est recommandé chez les patients qui ne peuvent pas avoir du Ticagrelor ou du Prasugrel, ou qui doivent avoir un traitement anticoagulant oral.

L'utilisation en salle de cathétérisme de l'abciximab est une recommandation de classe IIa et celle du Tirofiban et de l'eptifibatide de classe II : [19]

Abciximab discontinué : 0,25 µg/kg IV 0,125 µg/kg/min (maximum 10 mg/min) pendant 12h.

Eptifibatide : 180 µg/kg IV (sur 10 min) 2,0 µg/kg/min pendant 18 h.

Tirofiban : 25 µg/kg IVL 0,15 µg/kg/min pendant 18 h.

o **Les anticoagulants** : [20]

L'anticoagulation parentérale est recommandée (recommandation de classe I) durant la phase initiale de prise en charge, jusqu'à 48 heures après l'angioplastie lorsqu'elle est réalisée. Les thérapies proposées et étudiées sont l'énoxaparine, l'héparine non fractionnée (HNF), la bivalirudine et le fondaparinux.

- **Héparine non fractionnée** : 70-100 U/kg IVD puis 12-15U/kg/h) en bolus en l'absence d'anti GPIIb/IIIa et 50-70 U/Kg IV en bolus si utilisation d'anti-GPIIb/IIIa avec un objectif de TCA de 1,5 à 2,5 fois la normale. L'HNF sera interrompue au bout de 48 heures après l'angioplastie [20]. Il est recommandé de faire des « Activated Clotting Times » (ACT) en salle de cathétérisme pour des doses supplémentaires d'HNF en fonction de l'ACT (cible de 200 à 250 secondes en cas d'utilisation d'anti GP IIb/IIIa et 250 à 350 secondes en l'absence d'utilisation d'anti GP IIb/IIIa) [20] ;
- **La bivalirudine** est une alternative à l'HNF (recommandation de classe IIa), avec une dose de charge de 0,75 mg/kg suivie d'une perfusion de 1,75 mg/kg/h jusqu'à 4 h après la procédure sans adaptation à l'ACT [17] ;
- **HBPM (Enoxaparine** 0,5 mg/kg IV en bolus (recommandation de classe IIa) [20] ;
- **Le fondaparinux** n'est pas recommandé pour l'angioplastie primaire (recommandation classe III) [20] ;

- **Morphine** : titration intraveineuse avec des bolus de 2 mg pour les patients de moins de 60 kilos et de 3 mg pour les patients de plus de 60 kilos, toutes les 5 minutes et même pour les personnes âgées.
- **Métoclopramide** : 5mg à 10mg peut-être injectée concomitamment à la morphine pour limiter les nausées induites par ce traitement.
- **Un anxiolytique** peut être alors nécessaire.
- **Fibrinolyse** : [10]

Elle est recommandée dans les 12 heures après le début des symptômes (n'est plus indiquée au-delà, avec une meilleure efficacité dans les 3 premières heures suivant le début des symptômes) chez les patients sans contre-indication. Si la stratégie de reperfusion est la fibrinolyse, l'objectif est d'injecter le bolus de fibrinolytique dans les 10 minutes après le diagnostic d'IDM-ST+ [10]. Un agent spécifique de la fibrine (c'est-à-dire Tenecteplase, Alteplase, Reteplase) est recommandé (I, B). Une demi-dose de Tenecteplase doit être envisagée chez les patients âgés d'au moins 75 ans (IIa, B). En cas de choc cardiogénique, l'angioplastie primaire est préférable à la fibrinolyse mais si le délai de réalisation de l'angioplastie est « trop long », une fibrinolyse doit être effectuée. Le traitement anti thrombotique concomitant comprend l'aspirine et le Clopidogrel. Une double anti agrégation plaquettaire (sous la forme d'aspirine et d'un inhibiteur du P2Y12) est indiqué jusque pendant un an chez les patients qui ont une fibrinolyse et une ICP (I, C) [10]. Le Clopidogrel est l'inhibiteur du P2Y12 de choix comme Co-adjurant et après une fibrinolyse; 48 heures après une fibrinolyse, un relais par le Prasugrel ou le Ticagrelor peut être envisagé chez les patients qui ont eu une ICP [10]. Chez les patients qui ont une fibrinolyse, une anticoagulation est recommandée jusqu'à la revascularisation (si elle est réalisée) ou pendant la durée du séjour hospitalier, jusque pendant 8 jours (I, A). L'anticoagulant peut être :

- l'énoxaparine IV puis sous-cutanée (de préférence à l'héparine non fractionnée) (I, A) ;
- l'héparine non fractionnée en bolus IV ajusté au poids suivi d'une perfusion (I, B);
- Chez les patients traités par Streptokinase : fondaparinux en bolus IV suivi d'une dose sous-cutanée 24heures plus tard (IIa, B) [10].

Les contre-indications absolues de la fibrinolyse, conduisant à la réalisation d'une angioplastie, regroupent principalement :

- les antécédents d'accidents vasculaires cérébraux hémorragiques quelle que soit leur ancienneté et les accidents vasculaires cérébraux ischémiques de moins de 6 mois ;

- les antécédents de chirurgie ou de traumatismes sévères de moins de 3 semaines (se méfier des traumatismes crâniens mineurs à la phase toute initiale des STEMI) ;
- les antécédents d'hémorragies digestives de moins de 6 semaines ;
- Dissection aortique.

Les contre-indications relatives et les facteurs de risques hémorragiques de la fibrinolyse liés au patient (âge élevé, sexe féminin, faibles poids et hypertension artérielle (HTA) sont appréhendés en fonction de l'éloignement du centre de cardiologie interventionnelle et des facteurs de bénéfice de l'angioplastie sur la thrombolyse (patients jeunes, large infarctus et délais courts entre le début des symptômes et la prise en charge), Grossesse ou post-partum de moins d'une semaine, Maladie hépatique avancée, Endocardite infectieuse, Ulcère peptique actif, Ressuscitation prolongée ou traumatique. L'accident hémorragique cérébral représente la complication la plus grave de la thrombolyse.

Tableau 1: Doses des agents fibrinolytiques et des Co-traitements anti thrombotiques [11].

Médicament	Traitement initial	Contre-indications spécifiques
Dose de fibrinolytique		
Streptokinase	1,5 million d'unités en 30-60 minutes IV.	Antécédent de traitement avec la streptokinase ou l'anistreplase.
Altéplase (tPA)	15 mg bolus IV; 0,75 mg/kg IV en 30 minutes (jusqu'à 50 mg) puis 0,5 mg/kg IV en 60 minutes (jusqu'à 35 mg).	
Rétéplase (rPA)	10 unités + 10 unités; bolus IV administrés à 30 minutes d'intervalle.	
Ténecteplase (TNK-tPA)	Bolus IV unique: < 60 kg: 30 mg (6 000 UI) 60-70 kg: 35 mg (7 000 UI) 70-80 kg: 40 mg (8 000 UI) 80-90 kg: 45 mg (9 000 UI) ≥ 100 kg: 50 mg (10 000 UI) Diviser la dose par 2 chez les patients âgés d'au moins 75 ans.	
Doses des co-traitements antiagrégants plaquettaires		
Aspirine	Dose de charge de 150-300 mg per os (ou 75-250 mg IV si l'ingestion orale est impossible), suivie d'une dose de maintien de 75-100 mg/j.	
Clopidogrel	Dose de charge de 300 mg per os, suivie d'une dose de maintien de 75 mg/j. Âge ≥ 75 ans: dose de charge de 75 mg, suivie d'une dose de maintien de 75 mg/j.	
Doses des co-traitements anticoagulants		
Énoxaparine	<ul style="list-style-type: none"> • Âge < 75 ans: bolus IV de 30 mg, suivi, 15 minutes plus tard, de 1 mg/kg sous-cutané toutes les 12 heures jusqu'à revascularisation ou sortie de l'hôpital, avec un maximum de 8 jours; les deux premières doses sous-cutanées ne doivent pas dépasser 100 mg par injection. • Âge ≥ 75 ans: pas de bolus IV; commencer par une 1^{re} dose sous-cutanée de 0,75 mg/kg avec un maximum de 75 mg par injection pour les deux premières doses sous-cutanées. DFG < 30 mL/min/1,73 m ² , quel que soit l'âge: les injections sous-cutanées sont faites une fois par 24 heures.	
Héparine non fractionnée	Bolus IV de 60 UI/kg avec un maximum de 4 000 UI, suivi par une perfusion IV de 12 UI/kg avec un maximum de 1 000 UI/h pendant 24-48 heures; TCA cible: 50 - 70 s ou 1,5-2,0 fois celui du contrôle, à faire à 3, 6, 12 et 24 heures.	
Fondaparinux (seulement avec la streptokinase)	Bolus IV de 2,5 mg, suivi par une dose sous-cutanée de 2,5 mg 1 fois par jour jusque pendant 8 jours ou la sortie de l'hôpital.	

Résultat : critères de reperfusion sont : disparition de la douleur ; disparition du sus-décalage ou régression de son amplitude supérieure à 50 % ; Troubles du rythme ventriculaire : extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, rythme idioventriculaire (RIVA) ; Plus tardivement : pic précoce de Troponines ou de CPK (-MB) ; En cas de succès de fibrinolyse, une coronarographie est indiquée entre 2 et 24 heures. En cas d'échec de fibrinolyse, une angioplastie de sauvetage en urgence s'impose.

Traitement anti ischémique associé : En dehors des traitements anti thrombotiques, les traitements à utiliser en routine sont :

Les bêtabloqueurs par voie orale (Aténolol 50-100 mg/j) si stabilité hémodynamique (indication de classe I). Le même traitement par voie intraveineuse (Aténolol 5 mg IV en 10 mn renouveler si besoin jusqu'à obtention d'une FC à 60 battements /minute), ne sera utilisé qu'en cas de complication (HTA, arythmie) [20] ;

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) formellement indiqués dans les premières 24 heures si la fraction d'éjection du ventricule gauche est inférieure à 40 % ou en cas d'insuffisance cardiaque (indication de classe I). Ce traitement est vivement conseillé pour tous les patients dans les 24 premières heures (recommandation classe IIa) [20] ;

Les statines, débutées à haute dose et dans les 24 premières heures pour tous les patients (indication de classe I) avec pour objectif thérapeutique (LDL < 1 g) sachant qu'un LDL 0,7 g permet d'améliorer encore le pronostic, mais il s'agit d'un objectif plus difficile à atteindre avec les thérapeutiques usuelles [20] ;

Les dérivés nitrés n'ont une indication qu'en cas d'HTA ou d'insuffisance cardiaque (recommandation de classe IIb pour la routine).

- **Traitement des complications du SCA :**

En cas d'œdème aigu du poumon (OAP), pré choc (tachycardie et hypotension) ou choc hémodynamique, Le traitement symptomatique comprend les dérivés nitrés, les diurétiques, les amines (dobutamine et noradrénaline) et la contre-pulsion intra-aortique. Envisager un transfert dans un centre disposant de chirurgie cardiaque et de moyen d'assistance cardiaque

(Oxygénation par membrane extracorporelle=ECMO, assistance ventriculaire gauche percutanée) [10].

En cas de tachycardie ventriculaire (TV) (soutenue ou non soutenue lorsque cette dernière est répétitive) ou après un choc électrique pour traiter une TV ou FV, l'amiodarone est proposée (dose de charge IV de 150 mg en 10 mn à refaire éventuellement après 5 à 10 mn puis perfusion de 0,5 à 1 mg/mn) en association aux bêtabloqueurs (métoprolol 1 mg/mn jusqu'à 5 à 10 mg) [10].

La lidocaïne (0,5 mg/Kg en bolus IV) est une alternative à l'amiodarone. Une stimulation transitoire pour « over-driver » les TV récidivantes est parfois nécessaire, en évitant la voie sous-clavière juste après une éventuelle fibrinolyse) [10].

En cas de fibrillation atrial (FA) une anticoagulation avec l'AVK ou les AOD est proposée à dose curative associée au Clopidogrel et l'aspirine. Ainsi, une triple association de Prasugrel ou de Ticagrelor à de l'aspirine et une anticoagulation n'est pas recommandée (classe III) [19,20].

L'indication de stimulation cardiaque transitoire est parfois difficile à définir. Les dysfonctions sinusales et les blocs auriculo-ventriculaires BAV compliquant les infarctus inférieurs réagissent bien à l'atropine 0,5 mg à 1 mg IV à répéter toutes les 5 minutes sans dépasser 2 mg au total. La stimulation cardiaque transitoire est indiquée en cas de BAV ou dysfonction sinusale symptomatique et qui résiste à l'atropine. Chez les patients diabétiques comme chez ceux qui ne le sont pas, une hyperglycémie est délétère, il semble nécessaire de la traiter par l'insuline (maintenir une glycémie entre 0,9 et 1,4 g/l) en prenant soin d'éviter les hypoglycémies.

- **Post-infarctus :**

Double anti agrégation plaquettaire avec du Prasugrel 180 mg/jr ou Ticagrelor 10 mg/jr ou Clopidogrel à la dose de 75 mg par jour en association avec l'aspirine 100mg/jr chez tous les malades soumis à revascularisation par angioplastie percutanée et mise en place de prothèse endovasculaire (stent). La double anti agrégation plaquettaire est à maintenir 1 mois après stent classique et 6 à 12 mois après stent actif selon le risque hémorragique, puis mono agrégation avec l'aspirine 100mg seul ou Clopidogrel 75mg à vie [20] ; Prescription de bêtabloqueurs (sauf contre-indication déclarée) ayant démontré la réduction du risque de décès dans le post-infarctus. Prescription de statines avec contrôle du bilan lipidique à 3 mois. Prescription d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC). Si FA: association AOD, Clopidogrel 75mg/jr et aspirine 75-100 mg/jr pendant 1 mois, puis AOD et Clopidogrel 75 mg/jr pendant 1 an, puis AOD ou Clopidogrel 75 mg au long cours [20]. Les recommandations européennes de 2020 sur le SCA ST- ont laissé une place importante à une durée courte de 1 semaine pour la triple association

(DAPT + anticoagulant) qui est indiquée pour tous sauf pour les patients à haut risque ischémique pour lesquels la triple association est recommandée pendant 1 mois [19] ; Un inhibiteur de la pompe à proton (de préférence pas l'oméprazole) est indiqué.

- **Angioplastie :**

- **L'angioplastie au ballon nu :**

La technique repose sur un ballon de diamètre adapté à la taille de la coronaire qui est monté via des sondes sur un guide métallique sous contrôle radiologique jusqu'à la lésion. Une inflation du ballon va permettre d'écraser d'athérome dans la paroi artérielle et ainsi d'ouvrir la lumière du vaisseau.

- **Le stenting direct :**

Dans ce cas, pas d'angioplastie au ballon au préalable, le cardiologue implante directement le stent en regard de la zone rétrécie.

- **Les ballons actifs :**

La pertinence de l'utilisation des ballons actifs est basée sur le concept selon lequel avec des revêtements médicamenteux actifs hautement hydrophiles, même une mise en contact de courte durée entre la surface du ballon actif et la paroi vasculaire est suffisante pour délivrer efficacement le principe actif.

- **L'athérectomie rotative à haute vitesse et la brachytherapie endocoronaire.** Elles ne sont plus utilisées actuellement en pratique.

- **La contre-pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA) :**

Ce procédé d'assistance hémodynamique qui consiste à monter par voie percutanée un ballon à la jonction croisée de l'aorte et aorte descendante thoracique en arrière de l'artère sous-clavière gauche qui se gonfle en diastole permettant ainsi un remplissage optimale des coronaires.

- **Surveillance :**

Le patient sera surveillé en soins intensifs et le Desilet artériel radial retiré immédiatement ; Si voie fémorale, le Desilet sera retiré 4 à 6 heures après le début de la procédure. Ce délai tient compte de l'effet rémanent du bolus d'héparine ainsi que de la quasi absence d'occlusion coronaire secondaire après les 6 premières heures. La compression du point de ponction est le plus souvent manuelle et dure en moyenne de 20 à 40 minutes. Parfois en cas de compression prolongée, le relai peut être pris par un compresseur auto statique. S'assurer que le patient a une place aux soins continus après son angioplastie. Surveillance clinique : des paramètres vitaux,

auscultation cardio-pulmonaire biquotidienne, signes d'insuffisance cardiaque. Surveillance de l'ECG : monitoring continu (rythme) et ECG des 12 dérivation biquotidien et à chaque nouvelle douleur (repolarisation).

Bilan biologique régulier (troponinémie, cycle enzymatique cardiaque, NFS et plaquettes, TCA si HNF administrée, glycémie, créatininémie, ionogramme sanguin).

Échocardiographie (FEVG, thrombus, épanchement péricardique, complication mécanique).

Un séjour enUSIC minimum de 24 heures doit être considéré (si ICP/reperfusion avec succès, évolution clinique non compliquée). La sortie sera autorisée, lorsqu'aucun événement intercurrent ne se sera produit, 24 heures après le retrait du Désilet. Une sortie précoce de l'hôpital (dans les 48-72 heures) stabilité hémodynamique, et absence d'arythmie majeure ou de lésions critiques résiduelles. L'arrêt de toute activité professionnelle est proposé pour un mois. La réadaptation cardiovasculaire dans la 1^{ère} semaine. Contrôle échocardiographique et électrocardiographique à un mois, à trois mois, à 06 mois, puis chaque 12 mois. Une épreuve d'effort sera programmée au mieux 4 à 6 mois après l'angioplastie.

- **Prévention :**

Le premier des traitements est préventif :

- Conseils diététiques chez tous les patients. Qu'il s'agisse de diététique simple ou de diététique avec nécessité de réduction pondérale chez les obèses, l'efficacité de la mesure sur la prévention des récives a été amplement démontrée.
- Conseils sur l'interruption du tabagisme, prescription d'aide à l'interruption (nicotine percutanée, bupropion, orientation vers un centre antitabac). Là encore, l'utilité de la mesure n'est plus à démontrer.
- Dépistage et prise en charge adéquate des hypercholestérolémies familiales.
- Conseils sur la reprise d'une activité physique et sur le mode de vie.

METHODOLOGIE

I. CADRE DE L'ETUDE

Ce travail a été réalisé au service de cardiologie du CHU Mère-Enfant Le Luxembourg de BAMAKO (MALI).

L'unité de cardiologie interventionnelle a été inaugurée le 14 Février 2020 sous le nom de l'unité de cardiologie interventionnelle Mali-Monaco "SHARE".

Elle est composée de :

- Une salle d'angiographie équipée de :
 - Un amplificateur de brillance de marque Général électrique innova 3100, fixé sur un arceau mobile (ce qui permet de pratiquer plusieurs incidences)
 - Une table mobile, sur laquelle s'allonge le patient
 - Un système de visualisation et d'enregistrement de l'examen
 - Un matériel à usage unique : Désilet, cathéters guides, sondes coronaires gauche et droite, endoprothèse, ballonnets, solution injectable de contraste à base d'iode, une solution saline héparinée, seringues pré chargées de dérivés nitrés injectables ; des champs opératoires stériles, compresses, aiguilles
 - Un défibrillateur
 - Un chariot d'urgence contenant le matériel de réanimation cardio-pulmonaire
 - Des tabliers plombés pour le personnel
 - Un écran plombé entre l'opérateur et le tube du rayon X
 - Des lunettes plombées pour l'opérateur
 - Des vitres plombées de séparation avec l'annexe technique
- Une salle de préparation pour les patients avec 4 lits dotés de scope
- Une salle de consultation dotée d'un appareil d'échographie doppler de marque Vivid 8 et un appareil d'électrocardiographe
- Un bureau du major pour l'archivage,
- Le personnel médical est formé de trois cardiologues interventionnels dont deux professeurs agrégés, deux cardiologues, trois médecins en spécialisation de cardiologie, quatre techniciens de santé supérieure



Figure 4 : Salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie au CHU Mère-Enfant Le « Luxembourg » de Bamako

II. MATERIELS ET METHODE

II-1 TYPE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude monocentrique, longitudinale, descriptive et analytique qui s'était déroulée du 01 janvier 2022 au 30 septembre 2025 soit une période de 3ans 7mois au service de cardiologie du CHU Mère-Enfant Le Luxembourg de Bamako.

II-2 CRITERES D'INCLUSION

Nous avons inclus les patients admis pour SCA ST+ qui ont bénéficié un traitement anti thrombolytique et une coronarographie.

II-3 CRITERES DE NON INCLUSION

Les cas suivants n'ont pas été inclus dans ce travail :

- Patients qui avaient eu fibrinolyse sans coronarographie
- Patients qui avaient eu une coronarographie sans fibrinolyse

II-4 RECUEIL DES DONNEES

Nous avons dépouillé tous les dossiers de sujet répondant aux critères d'inclusion. Une réinterprétation des tracés électrocardiographiques était faite.

Les éléments de la coronarographie étaient recueillis à partir du registre des examens et du dossier électronique des comptes rendus.

II-5 PARAMETRES ETUDES

❖ Données socio démographiques

- L'âge,
- Le genre,
- L'origine géographique
- Moyens de transport (personnels, taxi, SAMI)

❖ Les ATCD et FDR CV

- Le diabète
- L'hypertension artérielle
- Le tabagisme
- Les dyslipidémies
- Le stress familial et / ou professionnel
- La drépanocytose
- La sédentarité
- Le surpoids
- L'obésité
- Une mort subite ou un événement cardio-vasculaire (accident vasculaire cérébrale, artériopathie des membres inférieurs, infarctus du myocarde) chez un ascendant de premier degré.

❖ Les symptômes à l'admission

- Douleur thoracique angineuse ou atypique
- Dyspnée d'effort (NYHA)
- Autres (syncope, vomissement.... etc.)

❖ Parcours du malade

- La structure de référence,
- Si le malade avait eu un premier contact médical ou non, si oui il fallait préciser la nature de ce contact : un infirmier, un généraliste ou bien un cardiologue.
- Un second contact médical,
- S'il était directement venu à l'hôpital
- Le délai entre : le premier contact, le deuxième contact et l'arrivée du malade à l'hôpital.

❖ Les données cliniques

Il s'agissait d'un examen physique complet, orienté sur l'appareil cardio-vasculaire et l'appareil respiratoire.

Au terme de l'examen clinique, les patients pouvaient être classés en fonction de l'existence ou non d'insuffisance cardiaque et suivant sa gravité. On avait utilisé pour cela la classification de Killip.

❖ Les données paracliniques

➤ Biologie

Les paramètres biologiques recherchés : troponine us, NFS, glycémie à l'admission, créatinémie, cholestérol total, LDL, HDL, triglycérides

- Electrocardiogramme
- Echocardiographie doppler

❖ Les données de la Thrombolyse

Nous avons apprécié :

- La molécule utilisée ;
- Le délai entre admission du patient et le début de la thrombolyse ;
- Son résultat : la réussite était basée sur des critères cliniques et électrocardiographiques : il s'agissait de la régression de la douleur, de la réduction du sus-décalage du segment ST d'au moins 50% et de l'apparition de rythme idioventriculaire accéléré ;
- Ses complications.

❖ Les données coronarographiques

Il s'agissait de préciser :

- le délai entre la thrombolyse et la coronarographie
- le contexte de réalisation de la coronarographie
- les caractéristiques de la procédure (voie d'abord)
- les lésions coronaires et leur topographie
- le flux TIMI
- la lésion coupable : elle était retenue sur la base du territoire atteint à l'électrocardiogramme et l'artère atteinte à la coronarographie.
- le degré de la sténose

❖ Analyse statistique

Les données étaient recueillies sur une fiche préétablie. Elles étaient saisies avec le logiciel Epi info version 7. L'analyse des données était effectuée avec le logiciel STAT version 11.0 L'étude descriptive était réalisée avec le calcul de moyennes et écart type pour les variables quantitatives.

L'étude analytique était faite avec les tableaux croisés. Pour comparer les fréquences des paramètres, nous avons utilisé le test de corrélation de Pearson avec un seuil de significativité $p \leq 0,05$.

RESULTATS

III. RESULTATS

Notre étude s'étend sur une période allant du 1 janvier 2022 au 30 septembre 2025. Durant cette période, nos patients représentaient 13% de l'ensemble des patients ayant bénéficié la coronarographie et la thrombolyse.

III-1 DONNEES DEMOGRAPHIQUES

- L'âge

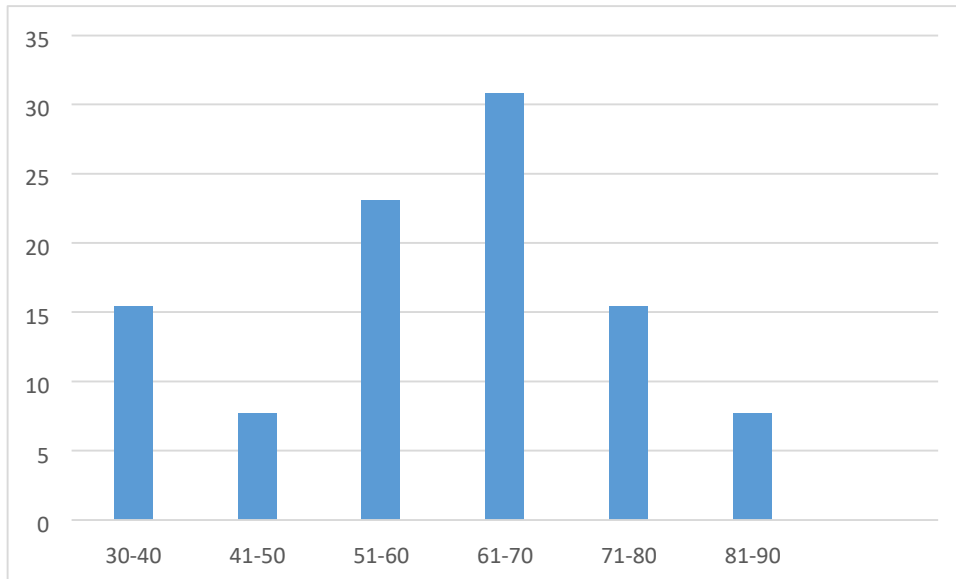


Figure 5 : Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des patients était de 56 ans \pm 21,7 ans, avec des extrêmes de 33 et 88 ans. La tranche d'âge prépondérante tous genre confondus était celle comprise entre 61 à 70 ans avec 30, 76% de la population étudiée comme l'indique la figure 5.

- **Le sexe**

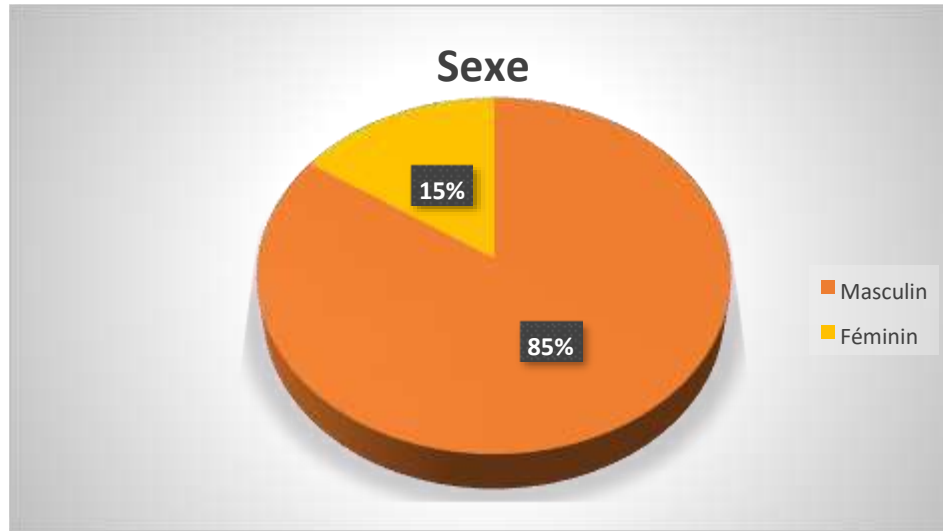


Figure 6 : Répartition des patients selon l'âge

Le genre masculin prédominant avec onze hommes (85%) contre deux femmes (15%) soit un sex-ratio de 5,5 en faveur des hommes.

- **Provenance géographique**

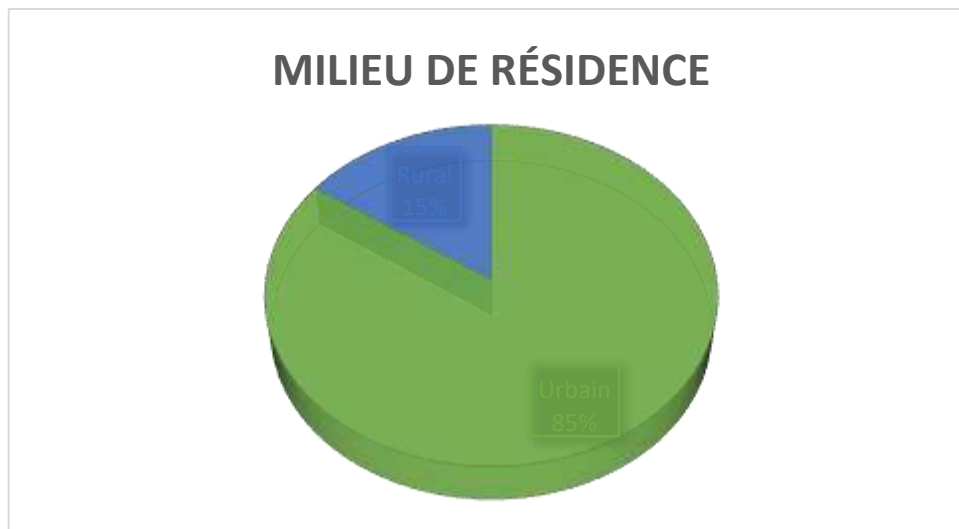


Figure 7 : Répartition des patients selon le milieu de résidence

La majorité de nos patients (11 patients soit 85%) résidaient à Bamako et 2 patients ne résidaient pas à Bamako soit 15%.

- **La profession**

Tableau 2: Répartition des patients selon la profession

Profession	Fréquence	Pourcentage (%)
Chauffeur	1	7,7
Commerçante	1	7,7
Fonctionnaire	2	15,4
Imam	1	7,7
Pasteur	1	7,7
Retraité	3	23,1
Sans emploi	2	15,4

Les retraités constituaient la catégorie la plus représentée soit 23,1 %.

- **La situation matrimoniale**

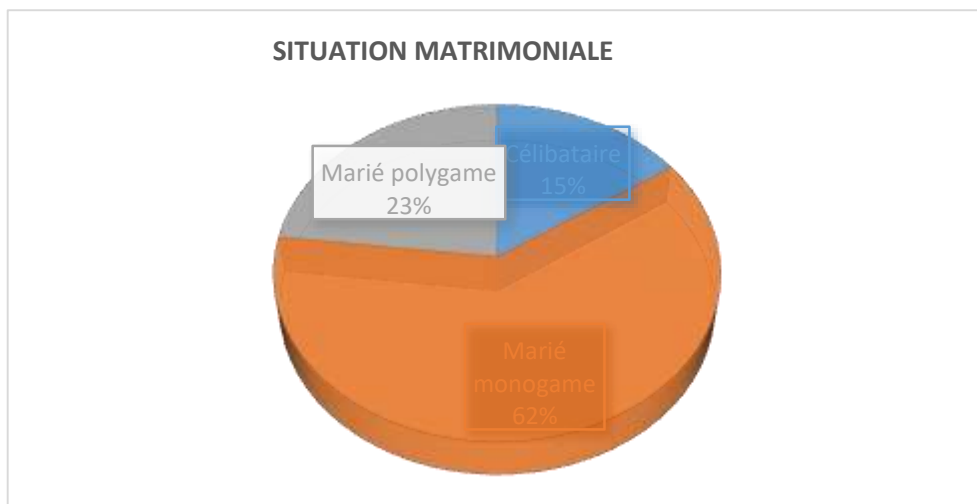


Figure 8: Répartition selon la situation matrimoniale

La majorité des patients étaient mariés en régime monogame (61,5 %), tandis qu'un quart environ étaient mariés en régime polygame.

- **La provenance**

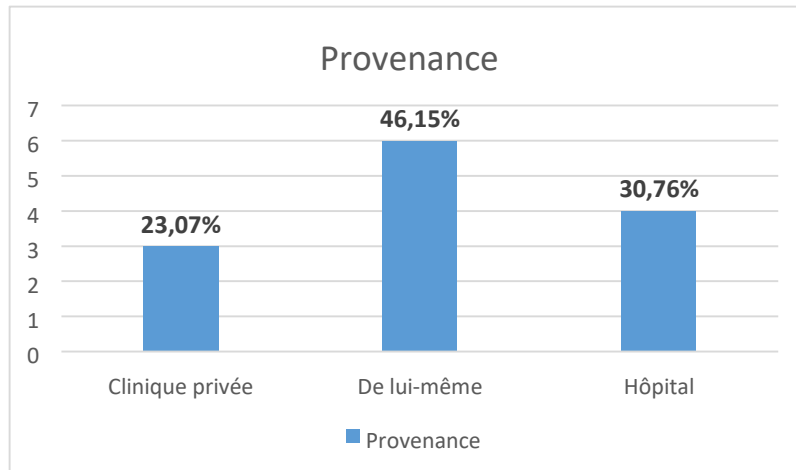


Figure 9: Répartition des patients selon la Provenance

Près de la moitié des patients (46,15 %) avaient consulté de leur propre initiative.

- **Moyens de transport**

Tous les patients sont venus par leurs propres moyens.

III.2 ANTECEDENTS ARTERIELS

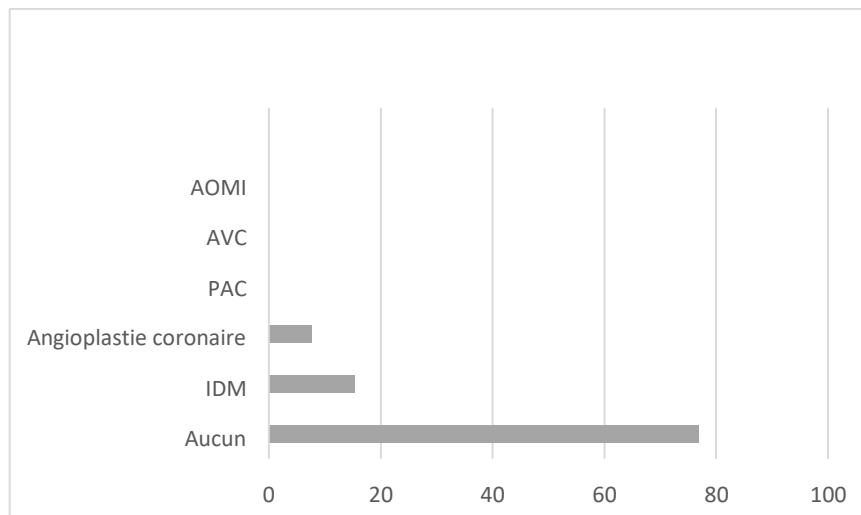


Figure 10 : Répartition selon les ATCD artériels

La plupart n'avait pas d'antécédent artériel, deux patients avaient un antécédent IDM (15,38%) et un patient avait un antécédent angioplastie coronaire.

III.3 FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

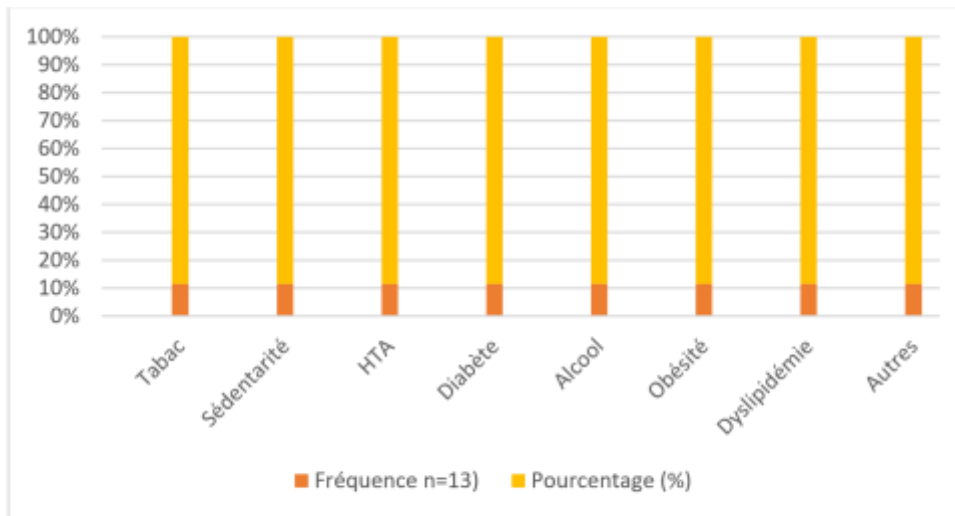


Figure 11: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaires

Les facteurs classiques étaient dominés par le tabac et la sédentarité soit 61,54%.

III.4 DONNEES CLINIQUES

- **Signes fonctionnels**

Tableau 3: Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes	Fréquence	Pourcentage (%)
Douleur thoracique typique	8	61,5
Douleur thoracique atypique	3	23,08
Dyspnée	8	61,5
Palpitations	3	23,08
Nausées	2	15,38
Vomissements	2	15,38
Autres	2	15,38

La douleur thoracique typique et la dyspnée étaient les signes les plus fréquents soit 61,5 %.

- **Examen physique**

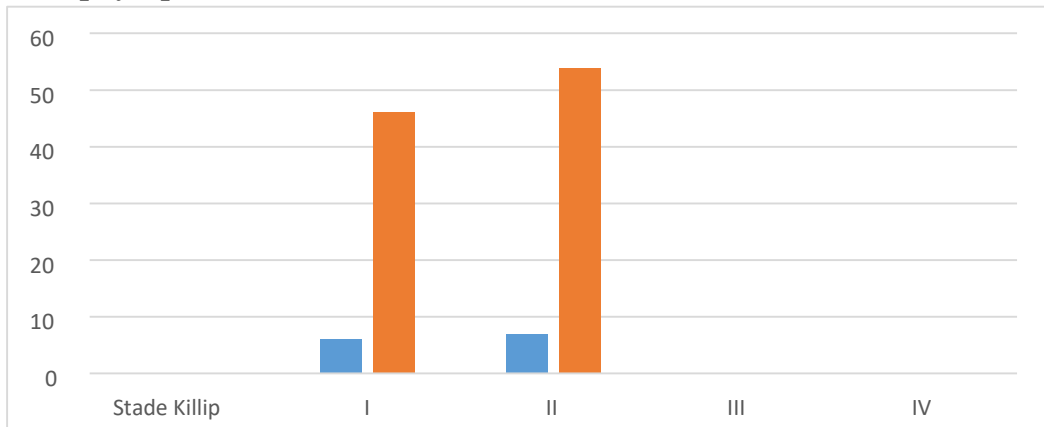


Figure 12: Répartition des patients selon le stade Killip

L'examen physique était sans particularités chez 6 patients (46,15%). Cependant, sept patients (53,84%) étaient admis en Killip II.

III.5 PARACLINIQUES

- **Biologie**

Tableau 4: Profil biologique des patients à l'admission

Paramètres biologiques	Fréquence (n=13)	Pourcentage (%)
Troponine US (µg/L) élevée	12	92,31
NT-pro-BNP (pg/ml) élevée	12	92,31
Hyperglycémie (g/L)	4	30,77
HbA1C (%) élevée	4	30,77
Hyper créatininémie (mg/L)	4	30,77
Hyper urémie (g/L)	2	15,38
CRP (mg/L) élevé	11	84,61
LDL (g/L) élevée	2	15,38
HDL (g/L) basse	2	15,38
HGB (g/L) basse	2	15,38

Les marqueurs cardiaques troponine ultrasensible et NT-pro BNP étaient anormaux chez plus de 92 % des patients.

- **Electrocardiogramme**

Tableau 5: Répartition des patients selon le territoire myocardique atteint (ECG)

Territoire	Fréquence	Pourcentage (%)
Antérieur étendu	8	61,54
Antéro-septo-apical	1	7,69
Antérieur	1	7,69
Antéro septo-apical	1	7,69
Septo-apico-latéral	1	7,69

Le territoire antérieur étendu était le plus fréquemment touché (61,5 %)

- **Echocardiographie doppler**

- **Fonction systolique du ventricule gauche**

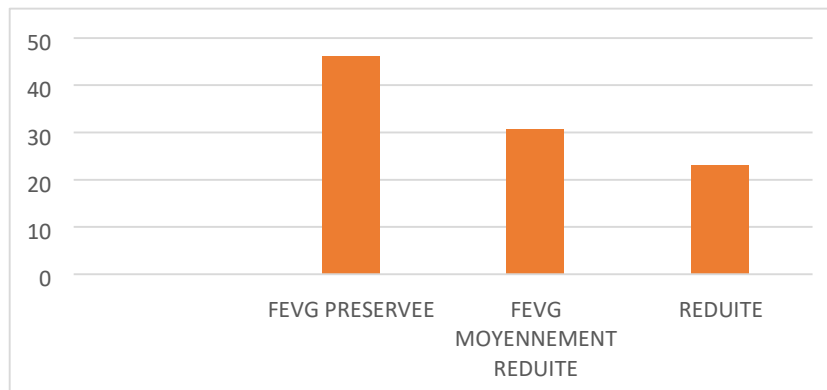


Figure 13 : Fréquence des anomalies de la fonction systolique du ventricule gauche

Elle était évaluée par la méthode Simpson Biplan et temps mouvement, et était normale dans 45,15% des cas. Trois patients avaient une altération sévère de la fonction systolique du ventricule gauche (23,07%)

- **Trouble de la cinétique segmentaire**

Tableau 6: Troubles de la cinétique segmentaire du ventricule gauche (Échocardiographie)

Segment analysé	Modalité	Fréquence	Pourcentage (%)
Apical	Hypocinésie	11	84,6
	Akinésie	1	7,7
	Normal	1	7,7
Antérieur	Hypocinésie	4	30,8
	Normal	9	69,2
Septal	Hypocinésie	11	84,6
	Normal	2	15,4
Antéro-septal	Hypocinésie	8	61,5
	Dyskinésie	2	15,4
	Akinésie	1	7,7
	Normal	2	15,4
Inférieur	Hypocinésie	7	53,8
	Akinésie	1	7,7
	Normal	5	38,5

Hypocinésie est l'anomalie prédominante : présentait dans tous les territoires, avec des taux particulièrement élevés au septum (84,6 %), à l'apex (84,6 %) et à la région antéro-septale (61,5 %).

III.6 CONDUITE A TENIR A L'ADMISSION

III.6-1 Thrombolyse

Délai du patient- début de la thrombolyse

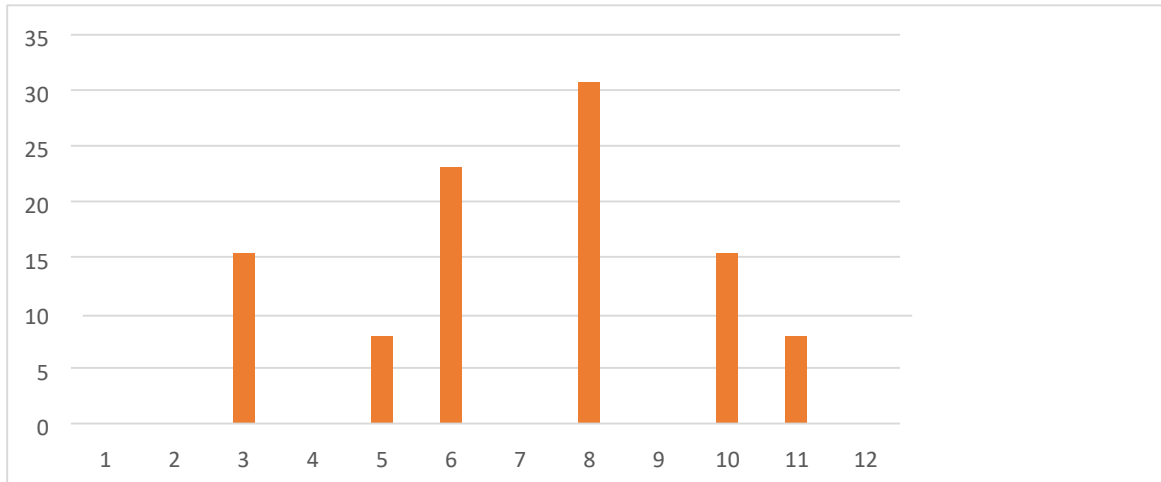


Figure14 : Répartition des patients selon le délai d'admission et le début de thrombolyse

La plupart de nos patients ont été reçu à 8h de leur symptomatologie

Tableau 7: Répartition des patients selon les données de la thrombolyse

Paramètre	Modalité	Fréquence	Pourcentage (%)
Produit thrombolytique utilisé	Streptokinase	12	92,3
	Alteplase	1	7,7
Incident/accident pendant thrombolyse	Non	12	92,3
	Oui	1	7,7
ECG post-thrombolyse – Segment ST	Régressé	11	84,6
	Persiste	2	15,4

- **Choix du thrombolytique**

La Streptokinase a été utilisée dans 92,3 % des cas. L'utilisation ponctuelle de l'Altepla (7,7 %) témoigne d'un accès occasionnel aux thrombolytiques fibrino-spécifiques, mieux tolérés mais plus coûteux.

- **Tolérance de la thrombolyse**

La thrombolyse était globalement bien tolérée, avec seulement 1 incident (7,7 %) recensé.

- **Réponse électrocardiographique post-thrombolyse**

Chez 84,6 % des patients, le segment ST régressait, indiquant une reperfusion myocardique réussie. En revanche, chez 15,4 %, l'élévation persistante du ST traduisait une reperfusion insuffisante ou une occlusion coronaire résiduelle.

III.6-2 Coronarographie

- **La voie d'abord**

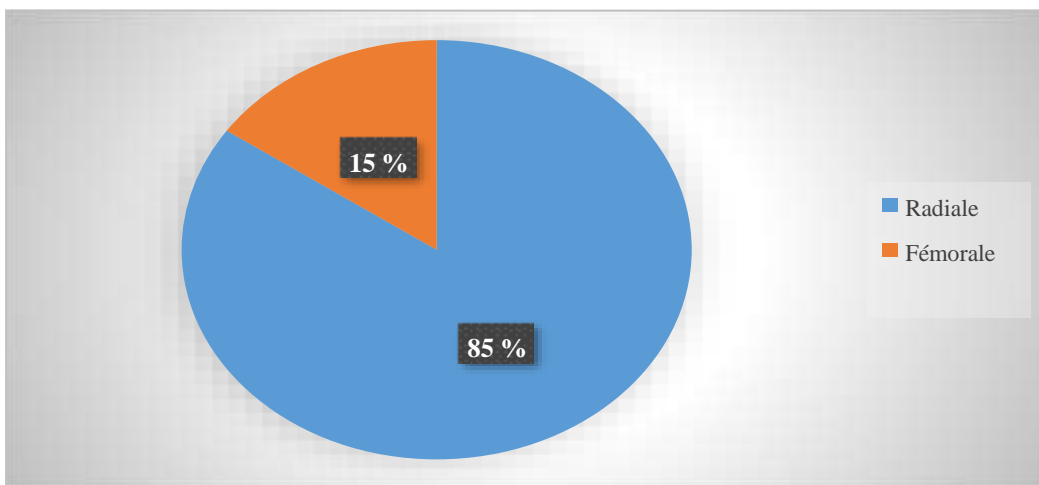


Figure 15 : Répartition des patients selon la voie d'abord

La voie radiale était la plus utilisée soit 85%.

- **Statut coronaire**

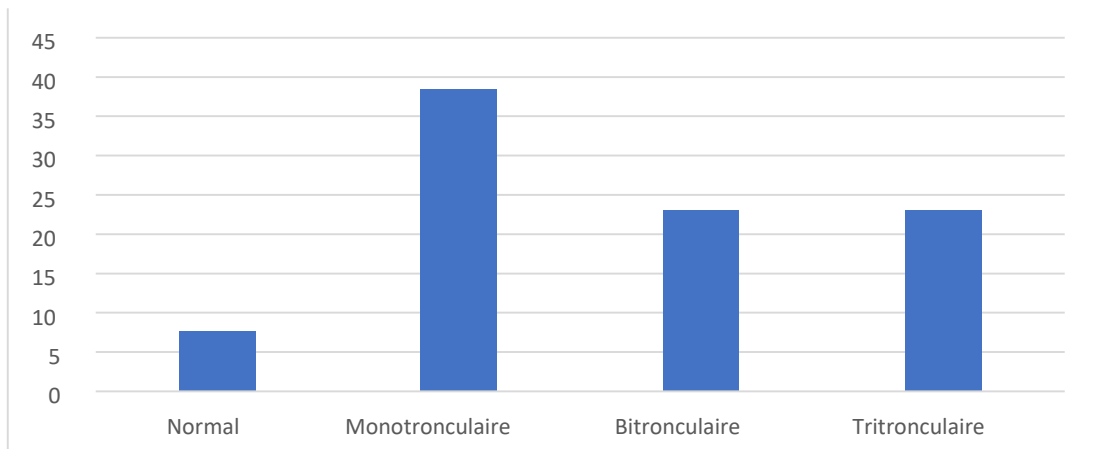


Figure 16 : Répartition des patients selon le statut coronaire

La monotronculaire était le statut coronaire le plus représenté soit 38,46%

- **Artère coupable**

Tableau 8 : Répartition des patients selon les artères coupables

Artères coupables	Pourcentage
IVA	92,3
CX	30,76
CD	7,69
Bissectrice	0

L'interventriculaire antérieur (IVA) était l'artère coupable la plus représentée soit 92%

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

I. LIMITES DE L'ETUDE

A la fin de ce travail, nous avons été confrontés à certaines difficultés liées au nombre relativement faible d'inclus qui s'explique par :

- notre méthodologie qui n'avait permis d'inclure que treize patients ;
- la proportion de sujets qui avaient une fibrinolyse (un nombre important de patients arrivant au-delà de fibrinolyse) ;
- le cout élevé de la coronarographie qui constituait un critère de sélection, tous les patients qui avaient eu une fibrinolyse ne pouvant pas payer la coronarographie ;

II. DONNEES DEMOGRAPHIQUES

• 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, 13 avaient bénéficié la thrombolyse avant la coronarographie soit une fréquence hospitalière de 13 %.

• Age

L'âge moyen était de 56 ans avec une médiane à 61 ans. Ce résultat était similaire à celui retrouvé par Owana (56,23 ans) [21]. Cet âge moyen est inférieur à celui retrouvé dans les études réalisées par Dioum et al (63,2 ans) et Marcaggi et al (68 ans) [22, 23].

Selon la littérature, le SCA survient plus tôt chez les populations africaines et l'analyse des résultats de plusieurs travaux en Afrique montrent un âge moyen de survenue ne dépassant pas la limite de 60 ans [24, 25, 26, 27, 28].

• Sexe

Dans notre série, nous avons retrouvé une prédominance masculine de (85%) avec un sexe ratio de 3,6. Ce résultat est comparable à celui retrouvé par Dioum et al (ratio H/F=3,2). Cette même tendance avait été retrouvée par Owana (sex ratio H/F 3,8) [22, 21].

Cette prédominance masculine est corroborée par des données de la littérature et ceci, quelle que soit la région [29], les femmes étant protégées jusqu'à la ménopause par des œstrogènes [25].

Aucun lien n'avait été retrouvé entre le genre et la sévérité de l'atteinte coronaire.

• Profession et provenance géographique

Dans notre étude la classe la plus touchée est celle des retraités (23,1%) suivi de celle des fonctionnaires et sans emploi (15,4%).

La majorité des patients inclus dans l'étude provenait de la zone urbaine (85%). Ces résultats similaires à ceux trouvés par Kafado et Adjovi (respectivement 86,11% et 82,5% provenant de Dakar) [30, 31].

• Situation matrimoniale et moyens de prise en charge

La majorité de nos patients étaient mariés en régime monogame (61,1%) contre 15% de patients célibataires.

III. ANTECEDENTS ARTERIELS

Des antécédents coronaires à type d'IDM (23,07%) ont été notés dans notre travail. Owana dans sa série avait retrouvé une prévalence de la maladie coronaire à 43,7% ce qui est supérieur à nos résultats [23].

IV. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Dans notre série, 92,7% des patients présentaient au moins un facteur de risque dominés par le tabagisme et la sédentarité, et nous avons retrouvé 4 principaux facteurs de risque de maladie coronarienne selon des données de l'étude INTERHEART, à savoir l'hypertension artérielle, le tabagisme, la dyslipidémie et le diabète [29].

- **Le tabagisme**

Selon les données de la littérature, le tabagisme est un facteur de risque majeur de la coronaropathie [32]. Il a été retrouvé chez 61,54 % de nos patients, et était au premier rang des facteurs de risque. Ce taux était supérieur de celui d'Adjovi (30%) [30]. Dans l'étude CORONAFRIC I, 59,2% des patients étaient des tabagiques [33].

Dans le travail de Sanchez, le tabagisme se classe au premier rang des facteurs de risque avec 47% [27]. Une étude prospective effectuée à Souss (Tunisie) portant sur 232 patients atteints d'IDM retrouvait une forte prévalence de tabagisme avec 70% de cas [24].

Retrouvé avec une très grande fréquence dans les cas d'infarctus myocardique du sujet jeune, le tabagisme multiplie par 5 le risque d'arrêt cardiaque entre 30 et 40 ans. A l'inverse, l'arrêt du tabac se révèle très efficace en prévention secondaire, puisque le risque cardiovasculaire diminue de 50% après un an de sevrage et redevient égal à celui de la population générale après 5 ans.

- **La sédentarité**

Selon l'OMS, elle multiplie le risque de coronaropathie par 2 et augmente le risque de survenue de diabète, d'HTA, d'obésité et dyslipidémies. La sédentarité occupait la même place que le tabagisme des facteurs de risque dans notre série avec une prévalence de 61,55% nettement supérieure à celle rapportée par Hakim en 2008(22,9%) [34].

Dans l'étude Yao à Abidjan et de Yaméogo à Ouagadougou, la sédentarité occupait le 3 ième rang des facteurs de risque [25, 35]. L'étude INTERHEART a montré tout l'intérêt d'un exercice physique régulier en termes de prévention de la survenue d'IDM avec un odds ratio de 0,72 [29].

- **L'hypertension artérielle**

Dans l'étude INTERHEART réalisée dans 52 pays à travers le monde, Yusuf et collaborateurs avaient montré que HTA était plus fortement associée au risque d'infarctus du myocarde dans la population africaine. Elle multiplie de survenue d'IDM par 3[29].

L'HTA était le troisième facteur de risque cardio-vasculaire avec 38,46 %. Ce résultat est inférieur à celui de GUEYE en 2017 qui avait retrouvé 41,82% [34]. L'hypertension artérielle est et reste un important facteur de risque cardiovasculaire souvent retrouvé dans l'infarctus du myocarde, mais pouvant être modifiable par un suivi adapté [35]. Il apparait comme le premier facteur de risque associé à la maladie coronaire en Afrique [36].

- **Le diabète**

Il est établi que le diabète constitue non seulement un puissant facteur de risque de cardiopathie ischémique mais surtout un facteur de mauvais pronostic au cours de l'IDM. Il multiplie le risque de la maladie coronaire par 2 à 3 chez l'homme et 3 à 4 chez la femme [37, 36, 38, 29].

Dans notre échantillon, il occupait la quatrième place parmi les facteurs de risque cardiovasculaire avec une prévalence de 30,77%. Ce résultat était supérieur que celui de Hakim (16,42%) [34] et de Seck (21%) en 2007 [28].

Dans le travail de Maurin à Djibouti, le diabète occupait le deuxième rang des facteurs de risque avec une prévalence de 49%.

- **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 risque de survenue d'IDM [39, 40]. Selon les résultats de l'enquête STEPS, la prévalence des dyslipidémies au cours des SCA varie de 9,1% et 18,6%. Nous avons retrouvé dans notre série 7,69% de dyslipidémie.

Ce taux était inférieur au 9% de Diarra au Mali [41]. Maurin dans sa série retrouvait la dyslipidémie comme principale facteur de risque à Djibouti avec une très forte prévalence de 83% [42].

V. DONNEES CLINIQUES

• La douleur

Elle représente le maître symptôme révélateur du diagnostic dans notre série, et était typique chez 77% des patients. Ce taux est inférieur à celui retrouvé par Ndongo [25] qui avait noté 86% de patients douloureux et à celui de Naim [43] qui avait trouvé 99% des patients douloureux. Ce résultat est attesté dans la littérature et dans toutes les études. La douleur était atypique dans 15% des cas le plus souvent à type d'épigastralgie d'où l'intérêt de réaliser un ECG devant de tels symptômes.

• Les signes physiques

Dans notre travail, l'examen physique était normal dans 76,9% des cas. Ce taux est comparable à celui retrouvé par Maurin (77%) [42] et Naim au Maroc (78%) [43].

VI. DONNEES PARACLINIQUES

1. Biologie

• Troponine

La troponine us est un marqueur très spécifique de souffrance myocardique. Sa positivité fait désormais partir intégrante de la nouvelle définition de l'IDM et son dosage à un double intérêt diagnostique et pronostique [33]. Son dosage a été fait chez 12 patients, soit 92,31% de notre échantillon. Ce taux est supérieur à celui retrouvé par Adjovi (65%) [30] et Hakim (81,34%) [34].

• Glycémie à l'admission

Au cours du SCA, une hyperglycémie, réactionnelle peut s'observer. Elle constitue un facteur de mauvais pronostic aussi bien chez le diabétique que chez le non diabétique [44]. Nous avons pu noter un état d'hyperglycémie chez 4 de nos patients.

Selon les données de l'étude de l'USIC 2000, une glycémie d'admission supérieure à 1,24g/l représentait un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière [45].

• Bilan lipidique

Le bilan lipidique était réalisé chez 12 patients avec un taux de cholestérol total de 92,31%. On notait un taux de HDL anormal à 23,08% et un taux de LDL anormal à 7,69%.

Ces taux sont comparables à ceux de Mboup et al qui retrouvaient une dyslipidémie à LDL dans 6,8% des cas, une dyslipidémie à HDL dans 27,1% des cas [46].

2. ELECTROCARDIOGRAMME

L'IDM en antérieur étendu était le plus fréquent dans notre série et correspondant à 61,54%. Dans la littérature, plusieurs auteurs ont confirmés cette prépondérance de l'atteinte du territoire antérieur au cours des SCA. Ces résultats sont comparables à ceux du registre de Ndongo [25] dans lequel l'infarctus concernait la localisation antérieur dans 55,5% des cas. Naim [43] confirmait ce fait avec une localisation antérieur dans 63% des cas. Par contre Bambara avait retrouvé plus d'IDM inférieurs qu'antérieur à des proportions de 46% contre 7,79% [47]. Il a été démontré par

ailleurs que l'étendu de l'IDM est corrélée au risque de complications hémodynamiques et de décès précoce [1, 48].

3. ECHOCARDIOGRAPHIE DOPPLER

C'est élément capital dans l'évaluation du SCA. Elle a été réalisée chez 11 de nos patients.

- **Anomalie de la cinétique**

L'importance des troubles de la cinétique segmentaire détermine le niveau d'altération de la fraction d'éjection, du risque de complications hémodynamiques et de formation de thrombus. Une cinétique anormale était retrouvée chez la majorité des patients. Adjovi, Kafando, et Hakim rapportaient les anomalies de la cinétique segmentaire respectivement dans l'ordre de 90%, 84%, 40,91% des cas [30, 31, 34]. L'hypocinésie était la plus fréquemment retrouvée dans tous les territoires avec des taux particulièrement élevés au septum (84,6%), à l'apex (84,6%) et la région antéro-septale (61,5%). Plusieurs auteurs ont également retrouvé cette fréquence élevée de l'hypocinésie dans leurs travaux. Dans notre série les segments apicaux et septaux étaient les plus fréquemment atteints.

- **Fonction systolique du ventricule gauche**

L'altération de la fonction systolique était notée dans 23,07% des cas. Des taux supérieurs ont été rapportés dans les travaux de Kafando (45,6%) [63] et de Dioum (62,5%) [36]. Cette différence pourrait s'expliquer par les conséquences d'une prise en charge beaucoup plus tardive de nos patients. La dysfonction systolique est corrélée à un accru de mortalité aux cours du SCA, d'où la nécessité d'une reperfusion précoce permettant d'améliorer la fraction d'éjection.

4. CORONAROGRAPHIE

- **Voie d'abord**

Dans notre travail, la voie radiale était la plus utilisée 84,6% et la voie fémorale 15,64%.

Guene avait trouvé que la voie fémorale était utilisée dans 71,1% et la voie radiale dans 17,8% des cas [49].

Cela montre que les progrès constants sont en train de se faire quant à l'utilisation de la voie radiale qui est recommandée.

En effet, il est maintenant clairement démontré que cette voie réduit le risque de complications hémorragiques. Il est aussi démontré que cette voie influence le pronostic vital des patients [50].

- **Résultats**

Parmi les 13 patients, la coronarographie était anormale dans 84,6% des cas (n=11).

- o **Type de lésions élémentaires et d'atteinte tronculaire**

Les lésions rencontrées étaient majoritairement à type de sténose significative 92,3%. Nous avons retrouvé 5 patients (38,46%) avaient une atteinte mono-tronculaire, 3 patients (23,07%) avaient une atteinte Bi-tronculaire et 3 patients une tritronculaire. Owana et Marcaggi avaient retrouvé une

atteinte tritronculaire dans respectivement 18% et 22% des cas, ces résultats étaient inférieurs à celui de notre résultat.

o **Topographie des lésions**

Les lésions coupables étaient principalement l'IVA proximale (92,3%), la Cx proximale 33,8% et la CD (7,7%).

Des taux comparables rapportés dans les travaux de Dioum et al, retrouvaient que la lésion coupable était l'IVA dans 82% des cas, la coronaire droite dans 42% des cas et la Cx dans 31% des cas [22].

VII. TRAITEMENT

La thrombolyse

Le bénéfice de la reperfusion coronaire par thrombolyse systématique, comme traitement de première ligne dans la prise en charge de l'infarctus du myocarde, a été démontré grâce à 5 grandes études ISAM, GISSI, ISIS-2, AIMS et ASSENT, utilisant les thrombolytiques contre un placebo [52, 53]. De manière générale, la revascularisation en urgence est indiquée si le délai entre l'apparition des symptômes et le diagnostic, est inférieur à 12 heures. Les facteurs déterminant le choix de la méthode de reperfusion sont les suivants : début des symptômes, le risque de l'IDM, le risque de la thrombolyse et le temps du transport vers un laboratoire de cathétérisme [54].

- La thrombolyse a été réalisée chez tous nos malades avant les 12^{ème} heures du début des symptômes.
- La Streptokinase était le produit thrombolytique le plus utilisé chez la majorité de nos patients à la dose de 1,5 millions d'unité dans 50 ml de glucose 5% ou NaCl 0,9% sur 45 minutes intraveineuse en pousse seringue électrique. Dans les études de Savadogo et de Hakim le seul utilisé [55, 56]. La streptokinase a été principalement réalisée chez 97% des patients selon un protocole standard dans la série de Ndongu [57].

Cette utilisation quasi-exclusive de la streptokinase trouve son explication dans la modicité relative de son coût par rapport aux autres thrombolytiques.

CONCLUSION

Le syndrome coronaire aigu demeure un enjeu majeur de sante publique dans le monde malgré les grandes avancées thérapeutiques de ces dernières années. Sa prise en charge est une question de temps d'où l'expression des anglo-saxons « time is myocardium ». En effet gagner du temps est un véritable challenge pour une reperfusion myocardique précoce. Il est désormais reconnu que l'utilisation systématique des techniques de reperfusion myocardique par angioplastie ou par fibrinolyse dans les plus brefs délais, associées aux thérapeutiques adjuvantes, permet d'améliorer le pronostic de cette affection. La pratique courante de l'angioplastie primaire, entravée par certaines contraintes à savoir la disponibilité ainsi que le retard et les difficultés diagnostiques, font que la thrombolyse constitue le traitement de choix dans la stratégie de reperfusion myocardique dans notre contexte. Ses bénéfices sont meilleurs lorsqu'elle est administrée dans les 3 premières heures ou « golden hours » des anglo-saxons.

Recommandations :

- La prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire est primordiale chez les sujets jeunes et notamment l'arrêt du tabac qui est plus efficace que toutes les thérapeutiques médicamenteuses (anti thrombotiques, hypolipémiants...) avec une réduction de la mortalité de l'ordre de 40 %.
- Ces patients doivent bénéficier d'un programme de réadaptation cardiovasculaire personnalisé afin qu'ils comprennent les enjeux thérapeutiques et que les traitements puissent être ajusté.
- Une prise en charge psychologique est souvent nécessaire chez ces patients (syndrome dépressif fréquent).

Aux autorités

- Doter les structures sanitaires d'appareil d'ECG.
- Mettre à la disposition des structures publiques les ressources humaines pour la réalisation et l'interprétation correcte de l'ECG.
- De renforcer le plateau technique des services de cardiologie.
- De former les spécialistes en cardiologie médicale et interventionnelle.
- De subventionner le coût de la prise en charge au Mali
- Sensibiliser la population sur les facteurs de risque cardiovasculaire et leurs conséquences

Aux personnels soignants

- La systématisation de l'ECG devant toute douleur thoracique.
- Référer les patients dans les services spécialisés devant tout cas de SCA.
- Insister sur l'éducation thérapeutique pour accroître la Compliance aux traitements.

REFERENCES

1. **BONNEFOY E, KIRKORIAN G.** Mortality of myocardial infarction. *Ann cardiol Angeiol* 2011; 60:311-6.
2. **LE BRETON P H.** Prise en charge de l'infarctus du myocarde : les délais. *Presse Med.* 2011 ; 40 : 600-5.
3. **DANCHIN N, BLANCHARD D, STEG PG et al.** Impact of prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction on 1 year outcome. Result from the French nationwideUSIC 2000 registry. *Circulation* 2004 ; 110 : 190915.
4. **DANCHIN N, PUYMIRATE E, AISSAOUI N et al.** Epidémiologie des syndromes coronaires aigus en France et en Europe. *Ann Cardiol Angéoil* 2010 ; 59 : 37-41.
5. **HAMM CW, BASSAND JP, AGEWALL S et al.** Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST segment elevation. The Task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST – elevation of the European Society of cardiology. *Eur HEART J* 2011 ; 32 : 29999-3054.
6. **STEG PG, JAMES SK, ATAR D et al.** Guidelines for the Study Investigators tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet* 2006; 368: 647-59.
7. **MAGGI S.** Syndrome coronarien aigu: analyse des délais de prise en charge. Thèse Méd. Université de Genève 2004, N°10397.
8. **LOIRAT M, ORION L, FRADIN P et al.** Evaluation départementale des délais de reperfusion des syndromes coronaires aigus avec élévation du segment ST en fonction de la filière de recours aux soins. *Ann Cardiol Angéoil* 2013 ; 62 :287-92.
9. **MAKKI N, BRENNAN TM, GIROTRA S.** Acute Coronary Syndrome. *J Intensive Care Med* 2015; 30:186-200.
10. **DELAHAYE. F.** Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur les infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (2017). *Réalités Cardiologiques*. Cité le 15 Mars 2018. P1-20.
11. **Cours commun de Résidanat Aout 2020 Sujet 65.** Syndrom.es coronariens aigus. Faculté de Médecine de SFAX : <https://www.medecinesfax.org> □65-SCA-2020; N° Validation : 0865202047 ; p1-36.
12. **PENTHER PH, BARRA JA, BLANC JJ.** Etude anatomique descriptive des gros troncs coronariens et des principales collatérales épicaudique. *Nouv. Press méd.* 1976 ; 5 :71-5.
13. **AKOUDAD H, BENAMER H.** Physiopathologie et ethiopathogénie de l'infarctus du myocarde. *EMC Cardiologie Angéologie* 2004 ; 1 :05-67.
14. **BAIXAS C.** Les complications mécaniques de l'infarctus du myocarde. *Cardiologie Pratique* 2008 ; 848 :14-5.
15. **BENSOUDA C, OTEL I, DANCHIN N.** Aspects cliniques des syndromes coronariens aigus. *Med Sci* 2004; 20: 402-7.
16. **KOMATSU R, UEDA M, NARUKO T et al.** Neointimal tissue response at sites of coronary stenting in humans: macroscopie, histological, and immunohistochemical analyses. *Circulation* 1998 ; 98(3) : 224-33.
17. **Approche thérapeutiques modernes de l'ischémie myocardique.**
18. **PATHIK B, RAMAN B, MOHD AMIN NH ET AL.** Troponin-positive chest pain with unobstructed coronary arteries: incremental diagnostic value of cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016; 17:1146-1152.
19. **PROCOPI N, ZEITOUNI M.** Traitements antiplaquettaires ; Service de Cardiologie, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris. *Réalités Cardiologiques* – n° 370_Mars 2022, p21-29.
20. **SALLOUM T, GUEDENEY P.** Les anticoagulants et le syndrome coronarien aigu ; Service de Cardiologie, Hôpital PitiéSalpêtrière, Paris. *Réalités Cardiologiques* – n° 370_Mars 2022, p31-36.
21. **OWONA. A** Bilan des activités de la salle de coronarographie de la clinique cardiologique du centre hospitalo-universitaire Aristide le Dantec de Dakar. Mémoire de DES de cardiologie, UCAD, Dakar 2014, n°1008.

22. **DIOUM M, DIOP I B, REGNAULT et al.** Angioplastie au CHU de FANN à Dakar : à propos de 46 cas : Indications, techniques et résultats. *Cardiologie tropicale* 2016 ; 12-14.
23. **MARCAGGI X, BITAR G, FERRER N et al.** Angioplastie coronaire dans un centre de petit volume. *Ann Cardiol Angiol* 2005 ; 54(5) :317-321.
24. **BOUHAJJA B, SOUISSI S, GHAZALI H et al.** Evaluation de la fibrinolyse par la streptokinase dans l'infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST. *Tunisie Médicale* 2014 ; 92 :147-53.
25. **NDONGO GPY.** Les infarctus du myocarde thrombolysés : à propos de 36 cas au service d'anesthésie et de réanimation de l'hôpital principal de Dakar. Thèse Méd, Bamako, 2004, No 86.
26. **SAMADOULOGOU A, MILLOGO G, YAMEOGO NV et al.** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des cardiopathies ischémiques dans le service de cardiologie du CHU Yalgado OUEDRAOGO. *Méd Afr Noire* 2011 ; 5801: 14-8.
27. **SANCHEZ S.** Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde : à propos de 17 cas à la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec. Thèse Méd, Dakar, 2004, No 29.
28. **SECK M, DIOUF I, ACOUETÉY Let al.** Profil des patients admis pour IDM au service d'accueil des urgences de l'hôpital principal de Dakar. *Méd trop* 2007 ; 67: 569-72.
29. **YUSUF S, HAWKEN S, OUNPUUS S et al.** Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART Study) : case-controls study. *Lancet* 2004 ; 364: 937-52.
30. **ADJOVI C.** Les formes cachées de l'infarctus myocarde : apports de l'électrocardiogramme à 18 dérivations. Mémoire de DES de Cardiologie, Dakar 2014 N°995.
31. **KAFANDO H.** Les complications aiguës de l'infarctus du myocarde : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs à propos de 72 cas. Mémoire de DES de cardiologie, Dakar 2013, n°68.
32. **THIAM M, CLOATRE G, FALL F et al.** Cardiopathies ischémiques en Afrique : expérience de l'hôpital principal de Dakar. *Méd Afr Noire* 2000; 47: 281-4
33. **TOPICOLAT 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 prospective CORONAFRIC. *Cardiologie tropicale* 1991 ; 17: 7-20.
34. **HAKIM R.** Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des syndromes coronariens aigus avec et sans sus décalage persistant du segment ST : étude rétrospective portant sur 134 cas. Thèse Med, Dakar 2009, n°48.
35. **DUJARDIN JJ, CAMBOU JP.** Epidémiologie de l'infarctus du myocarde. *Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-P04 ; 2005 ; 9.*
36. **DIAL E Y.** Place de la thrombolyse dans le traitement de l'infarctus du myocarde au Sénégal à propos de 15 cas. Université Cheick Anta DIOP Hôpital principal de Dakar 1997.
37. **BOURAOUI H, TRIMECHE B, ERNEZ –HAJRI S et al.** Impact du diabète sur le pronostic de l'infarctus du myocarde. *Ann Cardiol Angéiol* 2005 ; 54: 55-9.
38. **KADRI Z, CHAIB A, HENEGARIU V et al.** Glycémie d'admission et glycémie à jeun, marqueurs pronostiques dans les syndromes coronaires aigus. *Ann Cardiol Angéiol* 2005; 54 : 168-71.
39. **CANNON CP, BRAUNWALD E, Mc CABECH et al.** Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004; 350: 1945-504.
40. **COLLART P, COPPIETERS Y, DRAMAIX M et al.** Infarctus du myocarde à Charleroi : évolution des facteurs de risque et des pratiques thérapeutiques. *Ann Cardiol Angéoil* 201 ; 62: 233-40.
41. **DIARRA MB, DIARRA A, SANOGI KM et al.** Cardiopathie ischémiques en cardiologie à Bamako : à propos de 162 cas. *Mali Médical* 2007 ; 4 :36-9.
42. **MAURIN O, MASSOUR PL, REGLOIR S et al.** Infarctus du myocarde en phase aigüe en Djibouti : étude prospective sur deux ans *Médecine et santé Tropicale* 2012 ; 22 :297-301.

43. **NAIM S.** La thrombolyse à la phase aiguë de l'IDM au service de cardiologie du CHU Hassan II à propos de 113 cas. Thèse Méd, Fès 2010, N°078/10.
44. **DEEDWANIA P, KOSIBOROD M, BARBETT E et al.** Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome. *Circulation* 2008; 117: 1610-9.
45. **DANCHIN N, BLANCHARD D, STEG PG et al.** Impact of prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction on 1 year outcome. Result from the French nationwideUSIC 2000 registry. *Circulation* 2004; 110: 1909-15.
46. **MBOUMP MC, DIA M, DIA K et al.** Les syndromes coronaires aigus à Dakar: Aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs. *Pan Afr Med J* 2014; 19 :126-8.
47. **BAMBARA D I.** Blocs auriculo-ventriculaires compliquant les syndromes coronariens aigus : Etude rétrospective en milieu hospitalier dakarois sur cinq ans. Thèse Med, Dakar 2008, n°89.
48. **WINDECKER S, KOLH P, ALFONSO F et al.** Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology(ESC) and the European Association for Cardio-thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous cardiocascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2014 ; 35: 2541-619.
49. **GUENE BD.** Indications et résultats de la coronarographie chez les patients diabétiques au CHU Le Dantec: à propos de 45 ans. Mémoire du DES de cardiologie, Dakar, 2016, N°21.
50. **AGOSTONI P, BLONDI-ZOCCAI GG, DE BENEDICTIS ML et al.** Radial versus femoral approach for percutaneous coronary diagnostic and interventional procedures ; Systematic overview and meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44(2): 349-56.
51. **CAUSSIN C.** Les syndromes coronariens à coronaires normales existent-ils ? *Réal cardiol* 2005; 207 : 12-3.
52. **BOERSMA E, MAAS AC, DECKERS JW et al.** Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction : Reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996 ; 348:771-5.
53. **GENES N, Vaur L, DUBROCA I et al.** Pronostic after myocardial infarct in a diabetic patient: results of coronary intensive care unit epidemiological study. *Presse Med* 1998; 1003-8.
54. **VACHERON A, Le FEUVRE C, DI MATTEO J.** Anatomio-physiologie. In Vacheron A, Le Feuvre C, Di Matteo J. *Cardiologie*. Paris: Expansion Scientifique Publications 1999 ; 150-299.
55. **SAVADOGO S.** Analyse des délais et des résultats de la prise en charge des syndromes coronaires aigus à l'hôpital Général de Grand Yoff : Etude rétrospective à propos de 133 cas. Mémoire, Dakar 2016, n °018.
56. **HAKIM R.** Aspects diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des syndromes coronaires aigus avec et sans sus décalage persistant du segment ST : étude rétrospective portant sur 134 cas. Thèse Med, Dakar2009, n°48.
57. **ASMAR R, PANNIER B, VOL S et al.** Facteurs de risque cardio-vasculaire en France. Prévalence et association. *Arch Mal Cœur* 2002; 95(4) : 9-112.
58. **GHALI JK, COOPER RS, Kowalty I, LIAO Y.** Delay between onset of chest pain and arrival ti the coronary care unit among minority and disad- vantaged patients. *J Natl Med Assoc* 1993; 85 :180-4.
59. **BA HB.** Les complications aiguës de l'infarctus du myocarde. Mémoire de CES de cardiologie, Dakar, 2007.
60. **SCHEEN AJ, KULBERTUS H.** L'étude clinique du mois interheart » : la preuve par neuf facteurs de risque prédit neuf infarctus sur dix. *Rev Med Liège* 2004; 59 :11 :676-679.
61. **MBOUMP MC.** Les syndromes coronaires aigus : Etude prospective multicentrique à propos de 59 cas colligés en milieu hospitalier dakarois. Thèse Med, Dakar, 2006, No 71.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Patient N° :

1. IDENTIFICATION

Nom et Prénom : _____ **Age :** _____ ans

Genre :

1. Masculin 2. Féminin

Adresse :

1. Urbain 2. Rural

Niveau d'instruction :

Non scolarisé Primaire Secondaire Universitaire

Profession :

Sans emploi Retraité Fonctionnaire

Situation matrimoniale :

Marié : monogamie polygamie **Célibataire** **Veuf**

(ve) Prise en charge : Personnelle Assurance

Date d'entrée : _____ **Date de sortie :** _____

2. MODE D'ADMISSION

Référence :

1. Centre de santé 2. Hôpital 3. Clinique
privée 4. SAMU 5. De lui-même 6. Autres

Temps d'admission :

3. Facteurs de risque cardiovasculaire

HTA	SEDENTARITE	MENOPAUSE
DIABETE	IRC	STRESS
TABAC	HEREDITE CORONARIENNE	ALCOOL
GENRE	HYPERURICEMIE	
DYSLIPIDEMIE	OBESITE	

4. Antécédents

➤ **Cardio-vasculaire** **Coronariens :**

Infarctus du myocarde Angor instable Angioplastie coronaire PAC

CMD

AVC

Artériopathie périphérique

➤ **Maladie rénale chronique**

➤ **Autres**

5. INDICATIONS

SCA ST+

6. SYMPTOMES

➤ DOULEUR

- **Thoracique :** Typique atypique
- **Extra thoracique**

Durée de la douleur :

0. Inférieur à 20mn 2. Supérieur à 20mn 3. Non précisé

Facteurs déclenchant :

Signes accompagnants :

Dyspnée Palpitations Nausées Vomissement Eructation
Anxiété Syncope Agitation Autres

➤ AUTRES

7. Aspects cliniques :

➤ Signes généraux :

○ Etat général :

Bon Passable Altéré

○ Conscience

Normale altérée coma

○ Constantes :

PA(BD) : mmHg PA(BG) : mmHg SpO2 :
FC : BPM FR : c/mn T° : °C
Poids : Kg Taille : cm IMC :

kg/m² ○ **Autres signes :**

➤ Signes physiques :

○ Auscultation cardiaque :

Bruits du cœur : Régulier Irrégulier Rapide Lent

Souffle : non si oui : droit gauche

Bruits de galop : non si oui : droit gauche

Frottement : oui non ○ **Auscultation**

pulmonaire : Classe KILLIP : 1 2 3 4

8. Aspects paracliniques :

➤ Electrocardiogramme :

○ Rythme :

○ Troubles de la repolarisation :

○ Territoire :

○ **Troubles du rythme :** ESA AC/FA Autres

○ **Troubles de la conduction :** BBD BBG BAV

BSA

➤ Biologie :

Troponine us =µg/L, NT PRO BNP :

Aspects de la coronarographie des syndromes coronaires aigus avec sus décalage persistant du segment ST post thrombolyse dans le service de cardiologie interventionnelle au CHU Mère-Enfant « le Luxembourg » du Mali

IVA/D1						0	1	2	3	Manquant
CX /M1						0	1	2	3	Manquant
CD						0	1	2	3	Manquant
PAC						0	1	2	3	Manquant

○ **Thrombus intra cavitaire :** oui non

➤ **Coronarographie**

9. Aspects thérapeutiques

✓ **A l'admission**

➤ **Thrombolyse**

Produit utilisé : Streptokinase Atéplase Tenecteplase

Incident/accident :

➤ **ECG de contrôle post thrombolyse**

ST+ : Disparu Régressé Persiste

➤ **Angioplastie :** OUI NON

Primaire	De sauvetage pour échec thrombol	Ys e	Différée
Date : / /	Heure : /	or Prasugrel	Clopidogrel
Prétraitement	Si Oui, préciser	ilet 5F	6F
Voie d'abord	mGy	
Temps scopie		Dés	
..... se	e fémorale		

Échec de dilatation	radialGy.cm ²	Dose rayon				
	c						
	PDS ...						
	u i		N on				
	O		Manquant				
Stent				TIMI Final			
Traitement lésion	Oui	Aucun	nu	actif	0	3	Manquant
Coupable	Non	Oui	nu	actif	1	2	3
Traitement autre lésion	Non	Aucun			0		
					1		
						2	
SYNTAX résiduel							
Revascularisation complète							
Oui		Non		Date :/...../.....			
Angioplastie au ballon seul							
Oui		Non		i			
Thromboaspiration							
Oui		Non					
Pontage aorto coronarien							
Oui		Non					

➤ **Traitement post thrombolyse**

- | | |
|-----------------|---------------------|
| Bétabloquants | Anti aldostérone |
| Aspirine | Diurétiques |
| Clopidogrel | Anticalcique |
| Anti GpIIb/IIIa | Anti arythmiques |
| HNF | sacubitril/varsatan |
| HBPM | Nitrés |
| IEC/ ARAII | Inotropes |
| Statine | |
| ISGTL2 | |

➤ **Implantation de pacemaker :**

- | | | | | | |
|--------------------|-----|-----|-----|---------|-------|
| Sonde temporaire : | NON | OUI | NON | Durée : | jours |
| Sonde définitif : | OUI | NON | | | |

✓ **A la sortie de l'hôpital**

- | | |
|---------------|------------------|
| Bétabloquants | Anti aldostérone |
| Aspirine | Diurétiques |
| Clopidogrel | Anticalcique |

Titre : Aspects coronarographiques des syndromes coronaires aigus post thrombolyse: A propos de 13 cas.

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

Ville de soutenance : Bamako

Secteur d'intérêt : Cardiologie interventionnelle ; Cardiologie.

Résumé

Introduction :

Le syndrome coronarien aigu (SCA) constitue, par sa fréquence, sa létalité et ses répercussions socio-économiques, un problème majeur de santé publique dans le monde, en particulier dans les pays industrialisés.

Il est désormais reconnu que l'utilisation systématique des techniques de reperfusion myocardique par angioplastie ou fibrinolyse dans les plus brefs délais, associée au thérapeutique adjuvantes permet d'améliorer le pronostic de cette affection.

Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude rétro prospective descriptive menée sur une période de 3 ans et 7 mois allant du 1^{er} Janvier 2022 au 31 Juillet 2025, concernant des patients admis pour un syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment ST ayant bénéficié la coronarographie et la thrombolyse au sein de l'unité de cardiologie du CHU-ME le Luxembourg de Bamako au Mali.

Résultats :

Durant la période d'étude, 13 dossiers de patients ont été colligés sur 98 patients soit une fréquence hospitalière de 13 %. L'âge moyen des patients était de 56 ans [33 ans et 88 ans] avec une prédominance masculine et la tranche d'âge de [61-70] était la plus touchée. La majorité des patients provenait de Bamako (85%). Les antécédents artériels étaient présents chez 23,09% à type d'IDM et angioplastie coronaire. Les facteurs de risque étaient essentiellement la sédentarité et le tabac (61,54%). Le tabac et la sédentarité étaient les facteurs de risque cardio-vasculaire retrouvés avec une prévalence de 61,5%, ils étaient suivis de l'hypertension (38,46%) et du diabète (30,77%). Les délais d'admission de nos patients étaient globalement longs. Plus de la moitié de nos patients était admis à 8 heures.

Le principal motif de consultation était la douleur angineuse typique dans 61,5% des cas. Le tableau d'insuffisance cardiaque était retrouvé à l'admission chez (53,84%) des cas en classe de Killip 2.

La troponinémie et le Pro BNP étaient élevés chez 12 patients (92,31%), la créatininémie et la glycémie étaient élevées chez 4 patients (30,77%).

Le lipidogramme objectivait une dyslipidémie à HDL chez 3 patients (23,08%) et une dyslipidémie à LDL chez un seul patient (7,69%).

La principale anomalie retrouvée à l'ECG était la lésion sous épicaudique chez tous nos patients et le territoire antérieur prédominait (61,54%) et une extra systole supra ventriculaire était retrouvée chez un patient.

L'échocardiographie-doppler réalisée chez tous les patients avait objectivé des troubles de la cinétique segmentaires dominée par l'hypocinésie (84,6%) touchant préférentiellement les parois

septales et apicales du ventricule gauche. Une dysfonction systolique du ventricule gauche était chez 23,07% des patients.

La thrombolyse à la streptokinase a été la molécule la plus utilisée chez 12 patients 92,3%, un seul patient avait bénéficié de l'Altéplase

Aucun cas de coronarographie n'a été effectué chez nos malades.

La voie radiale droite était la plus utilisée (84,6%), la coronarographie était réalisée dans les 24h chez la majorité de nos patients et chez les autres elle était réalisée au-delà de ce délai et ceci avant la fin de la première semaine. Elle était anormale dans 84,6% des cas. Les lésions rencontrées étaient majoritairement à type de sténose significative et concernaient le réseau coronaire gauche plus que droit.

Six patients avaient une atteinte monotronculaire significative (46,15%). Les atteintes bitronculaires et tritronculaires chez trois patients (23,07%).

Les lésions coupables étaient principalement le segment proximal de l'IVA (92,3%).

Conclusion : Le syndrome coronaire aigu demeure un enjeu majeur de sante publique dans le monde malgré les grandes avancées thérapeutiques de ces dernières années. Sa prise en charge est une question de temps d'où l'expression des anglo-saxons « time is myocardium ». En effet gagner du temps est un véritable challenge pour une reperfusion myocardique précoce.

Mots-clés: Syndrome coronaire aigu ST+, coronarographie, thrombolyse.