

Université des Sciences Techniques et Technologiques de Bamako



FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2011-2012

THESE N° _____ /

URGENCES CARDIOLOGIQUES à BAMAKO

THESE

Présentée et soutenue publiquement le, 2012 devant le Jury de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

par

:M. Michel COULIBALY

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Pr. Youssouf COULIBALY

Membre : Dr. DJIBO DIANGO

Directeur : Pr. Mamadou Bocary DIARRA.

Co-Directeur : Dr. Ibrahima SANGARE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

AU SEIGNEUR DIEU TOUT PUISSANT,

Merci Seigneur parce que sans toi je n'aurai jamais pu tenir le coup aussi bien durant mes années d'étude que pendant la réalisation de ce travail. Je dirais : c'est le Seigneur ! (St Jn21, 7). Je voudrais profiter de cette occasion pour te témoigner ma gratitude mais aussi implorer ton pardon pour mes manquements que je sais nombreux .Je prie Seigneur que demain à travers ma fonction je puisse te glorifier.

A MON PERE, JEAN PIERRE

Papa merci d'avoir cru en moi, merci pour tous les sacrifices consentis pour me permettre de grandir en toute liberté. Tu es le Papa qui respecte le choix de ses enfants et qui les encourage. Papa je tacherai d'être à la hauteur de tes espérances. Pour moi tu es le meilleur Papa. Je t'AIME.

A MA MERE, YVONNE KAMATE

Maman, aucun vocabulaire ne pourrait dire ce que représente pour moi. Tu as toujours été à mes cotés, tu m'as soutenue, tu es une femme au grand cœur qui donne sans compter. Tu te dévoues tellement pour chacun de nous. Maman te souviens-tu encore de toutes tes nuits sans sommeil, l'éventail à main au chevet de ton petit garçon qui a été brulé ?
Merci.

A MON GRAND PERE, FEU MICHEL KAMATE

Je préfère t'appeler Bakoroba, tu as été mon père adoptif. Je me souviens encore de ta générosité et de ton sens aigu dans la gestion de ta grande famille seront un exemple pour moi. Je suis ton homonyme, je sais tout l'amour que tu avais pour moi. Malheureusement tu nous as

quitté trop tôt, mais sachez que je ne vous oublierai pas. Tu auras été fier de ce travail.....

A MA GRAND MERE, PHILOMENE DEMBELE

Juste de penser à toi me fait frémir de joie. Merci Seigneur de maintenir en vie ma grande mère. Malgré la fatigue tu continues encore de faire avec amour la lessive et les bons repas de tes petits enfants. Tu es si maternelle, si prompte à faire plaisir. Que le Seigneur te bénisse.

A MES TANTES JEANNETTE, ISABELLE ET MON TONTON ALBERT

Merci pour votre disponibilité, vous avez toujours été à mes cotés pendant ces longues années d'étude. Que le Seigneur vous accorde la grâce de vieillir à nos cotés pour nous conseiller de persévérer toujours dans la vérité.

A MA TANTE FEUE GENEVIEVE, MON TONTON FEU DENIS ET MON AMI PERE RAYMOND

Malheureusement vous nous avez quittés trop tôt, mais sachez que je ne vous oublierai pas. Vous aurez été fier de ce travail .Que la vierge Marie intercède pour chacun de vous.

A MES SŒURS, FRERES, COUSINS ET COUSINES

C'est une grande famille unie, élevée dans la foi chrétienne par la grande mère. Nous sommes passés par des moments difficiles mais par l'amour et la grâce de Dieu qui nous unis, nous nous sommes retrouvés. Nous avons grandi ensemble et avons partagé joies et peines. Ensemble savourons ces moments de joie et n'oublions pas que l'union fait la force. Je vous AIME.

AUX MALADES

Merci de votre coopération, à tous je souhaite une meilleure santé et gardez la foi dans les épreuves.

REMERCIEMENTS

AU MALI,

Ma patrie, pays d'hospitalité et de paix. Merci pour toutes les chances qui m'ont été offertes par le grand Mali.

A MES AMIS

Nos échanges étaient constructifs. Quoique un peu séparés les uns des autres en ce moment, je voudrai vous dire qu'on va garder un très bon souvenir et un lien invisible me lie à vous. Votre compagnie était agréable, merci pour tout ce que nous avons partagés ensemble.

AUX PERSONNELS DU CHU G.T ET DU CHME-Luxembourg

On s'en souviendra ! Ça été un plaisir pour moi de travailler avec vous pendant ces temps sans écueils. J'ai commencé avec des collègues et j'ai fini avec des amis. Merci pour tous vos conseils et tous les plus que vous avez apporté à ma pratique médicale. Bonne carrière.

A MON DIRECTEUR SPIRITUEL PERE LAURENT BALAS

Merci pour ta générosité, ta disponibilité et ton sens d'écoute. Tu es plus qu'un encadreur pour moi et le lien qui nous lie est plus fort : c'est le CHRIST.

AUX PAROISSIENS ET AUX SALESIENS DE L'EGLISE N.D.C

Merci pour tous vos soutiens dans la foi. De mon baptême à aujourd'hui vous ne cessez de me montrer le chemin, la vérité et la vie.

A LA COMMUNAUTE CAMILLIENNE A OUIDAH (BENIN)

Merci pour tout, car c'est une grâce pour moi de découvrir votre « nouvelle école de la charité » comme le dit votre saint patron : Ne regrettez pas de servir maintenant les malades avec charité, amour, patience et humilité. Heureux êtes vous, vous qui avez une aussi bonne occasion de servir Dieu au lit des malades.

**HOMMAGES AUX
MEMBRES
DU JURY**

A notre maître et président du jury:

Pr. YOUSOUF COULIBALY

- Professeur agrégé en anesthésie-réanimation
- Chef de service d'anesthésie-réanimation du CHU POINT-G
- Président de la SARMU-Mali.

Cher Maître,

Nous sommes honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury.

Votre rigueur scientifique, votre esprit critique et votre recherche constante de l'excellence font de vous un maître respecté de tous. Votre enseignement méthodique, pratique et concis sera toujours une référence pour nous.

Vos jugements ne feront qu'améliorer la qualité de ce travail.

Nous vous en remercions très sincèrement et vous réaffirmons notre profond respect.

A notre maître et membre du jury:

Dr DJIBO MAHAMANE DIANGO

- Maître assistant en anesthésie et réanimation à La Faculté de Médecine, de Pharmacie et d' Odonto-Stomatologie de Bamako.
- Secrétaire général de la SARMU-MALI
- Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR)
- Chef du Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré

Cher maître,

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations.

Vos qualités intellectuelles, votre disponibilité, votre rigueur, votre pédagogie et votre souci pour le travail bien fait font de vous un maître admirable et exemplaire.

Cher maître, c'est le lieu pour nous de vous exprimer toute notre gratitude pour l'enseignement que vous nous avez donné.

A notre maître et codirecteur de thèse:

Dr IBRAHIMA SANGARE

- Praticien hospitalier au CHU Gabriel TOURE
- Spécialiste en pathologies cardiovasculaires
- Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR)
- Médecin agréé en Médecine Aéronautique auprès de l'ANAC
- Membre de la Promotion d'aide médicale urgente (PAMU)

Cher Maître

Vous êtes le principal artisan de ce travail.

Votre simplicité et votre souci du travail bien fait, votre efficacité dans la discrétion, votre modestie font de vous un praticien admiré de tous.

Veillez accepter nos sentiments d'estime et de hautes considérations et le témoignage de notre sincère reconnaissance.

A notre maitre et directeur de thèse

Pr MAMADOU BOCARY DIARRA

- Professeur de cardiologie
- Chef de service de la cardiologie du CHME le Luxembourg

Cher Maitre

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail.

La qualité et la clarté de votre enseignement, votre simplicité, votre grande pédagogie, votre sagesse, votre modestie, votre disponibilité, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maitre admirable et incontesté.

Veillez recevoir ici cher maitre l'expression de notre profond respect

SOMMAIRE

SOMMAIRE

ABREVIATIONS.....	12
INTRODUCTION.....	16
GENERALITES.....	20
MATERIELS ET METHODES.....	102
RESULTATS.....	113
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	130
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	136
REFERENCE.....	139
ANNEXE.....	151
SERMENT D’HIPPOCRATE.....	

ABBREVIATIONS

ABREVIATIONS :

AVC _____ (Accidents vasculaires cérébraux)

BAV _____ (Bloc auriculo-ventriculaire)

CEC _____ (Choc électrique externe)

CES _____ (Certificat d'étude spécialisée)

CHME _____ (Centre Hospitalier Mère-Enfant)

CHU _____ (Centre Hospitalier Universitaire)

CPU _____ (Chest Pain Units)

DES _____ (Diplôme d'étude spécialisée)

Dx _____ (Douleur)

ECG _____ (Electrocardiogramme)

E P _____ (Embolie pulmonaire)

G T _____ (Gabriel Touré)

HTA _____ (Hypertension artérielle)

I C IV _____ (Insuffisance cardiaque stade IV)

IDM _____ (Infarctus du myocarde)

IMC _____ (Indice de masse corporelle)

NYHA _____ (New York Health Association)

OAP _____ (Œdème Aigu du poumon)

OMI _____ (Œdème des membres inférieurs)

OMS _____ (**Organisation Mondiale de la Santé**)

SCA _____ (**Syndrome Coronarien Aigu**)

SAMU _____ (**Service d'Aide Médicale
d'Urgence**)

SMUR _____ (**Service mobile d'urgence et de
réanimation**)

SAU _____ (**Service d'Accueil des Urgences**)

TCA _____ (**Temps de Céphaline Active**)

TP _____ (**Taux de Prothrombine**)

UCV _____ (**Urgences cardiovasculaires**)

USA _____ (**United States America**)

USIC _____(Unité de Soins Intensifs Cardiologique)

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

Les maladies cardio-vasculaires au début du XX ème siècle ont conquis le devant de la scène épidémiologique en matière de morbidité et de mortalité dans les pays dits avancés, mais les pays en développement ne sont pas en reste(1). Il n'est pas rare que ces affections se présentent sous formes d'urgences.

Les urgences cardio-vasculaires, sont des pathologies, qu'elles soient coronaires, hémodynamiques, rythmique ou de toutes autres origines, mettant en jeu le pronostic vital et fonctionnel du patient et nécessitant une prise en charge appropriée.

L'urgence se définit par la rapidité d'action, médecine exaltante de la détresse, de l'accident, de l'intervention immédiate de l'équipe soignante qui peut apporter dans les bref délais des méthodes de traitement les plus modernes et les plus performantes, car une fois que le cœur cesse de pomper, chaque seconde compte. Pour chaque minute qui s'écoule sans assistance, les chances de survie de la personne diminuent d'environ 10%.Mais si vous savez comment réagir en cas d'urgences cardiaques, les chances de survie et de récupération de la personne peuvent augmenter de 30% ou plus(2).

C'est en effet au niveau de l'urgence que se dresse en toute acuité le problème de diagnostic et de mise en œuvre rapide des traitements. Plus que toutes autres spécialités, la cardiologie a fait une remarquable révolution dans le domaine de l'urgence. Les cardiopathies coronaires, les troubles du rythme, l'insuffisance cardiaque aigue sont autant de domaines qui appellent une intervention rapide du praticien, car il dispose maintenant des traitements médicamenteux et chirurgicaux

d'une grande efficacité à condition d'être mis en œuvre au moment opportun.

Dans les pays développés, notamment en Europe, les maladies cardio-vasculaires représentent 34% de la pathologie en général, avec une proportion assez importante constituée par les urgences cardio-vasculaires. On estime que 15 à 20% des appels d'urgences du service d'aide médicale (SAMU) concernaient les pathologies cardio-vasculaires. En France 180000 décès par an sont dus aux atteintes cardio-vasculaires, dont plus de la moitié lié aux urgences cardio-vasculaires(3).

En Afrique, notamment au Mali, les urgences cardio-vasculaires constituent un problème majeur de santé publique mais leur nature et leur importance restent mal connues, en raison d'une part de l'organisation trop récente des unités de soin d'urgence en général et de cardiologie en particulier et d'autre part des urgences pédiatriques et infectieuses déjà assez préoccupantes. En Afrique noire en général, on estime que les urgences cardio-vasculaires constituent 5% de l'ensemble des urgences(1) ; au Sénégal, elles représentent 46% des urgences médicales. (4) ; au Mali, elles sont estimées à 0,8% de l'ensemble des urgences du SAU du CHU-GT.

La prévalence croissante des maladies cardiovasculaires en Afrique subsaharienne et la morbi-mortalité qui en résultent ont été établies .Beaucoup de ces affections se présentent comme des urgences .Le but de cette première étude multicentrique (SAU CHU G.T et Cardiologie de CHME-Luxembourg) est de recenser à partir du

recueil, de déterminer la prévalence, d'évaluer les causes, les prises en charge et l'évolution des urgences cardio-vasculaires .

Pour aborder ce sujet concernant les urgences cardio-vasculaires, nous nous sommes soumis à une série d'interrogations auxquelles nous tenterons d'apporter des réponses à travers cette étude intitulée (Urgences cardiologiques à Bamako).

-Comment se présente la formation sanitaire chargée de recevoir les UCV ?

-Comment y est organisé l'accueil des urgences (rencontrent-elles un personnel qualifié ? une structure adaptée ?)

-Quels sont les types d'UCV couramment rencontrés ?

-D'où viennent elles ? Quelles en sont les victimes ?

- Comment nous parviennent-elles ?

-Quelles en sont les possibilités thérapeutiques disponibles ?

-Quel est le devenir des malades admis pour UCV ?

-Et surtout que devons nous faire, avec les moyens simples et limités dont nous disposons, pour mieux connaître la clinique et l'évolution des UCV dans notre contexte à partir de maintenant ?

Voilà autant d'interrogations auxquelles nous tenterons d'apporter des éléments de réponse à travers ce travail dont les objectifs sont les suivants :

OBJECTIF

OBJECTIFS GÉNÉRAUX:

Déterminer la prévalence des urgences cardiovasculaires.

Objectifs spécifiques :

.Déterminer la nature des urgences cardiovasculaires.

.Décrire les modalités de leur prise en charge.

.Etablir le pronostic des UCV.

GENERALITES

GENERALITE:

I.Rappels Historiques :(5)

L'homme primitif essayait d'empêcher la mort à coup de griffes, en faisant des bruits, en déposant des braises sur le corps du malade.

C'est à la fin du XIXème siècle que les premières tentatives de réanimation cardiaque sont mises en œuvre par les chirurgiens.

SCHIFFF imagine en 1874 la technique du massage cardiaque à thorax ouvert.

MASS réanime par massage cardiaque externe un enfant et un jeune adulte frappés de mort subite pendant l'anesthésie en 1890.

THEODORE TUFFIEER rappelle à la vie un homme de 24 ans victime d'une embolie pulmonaire par une compression rythmée du ventricule gauche sur thorax ouvert en 1898 ; il s'agit d'une des premières tentatives du massage cardiaque.

La mise au point du galvanomètre à corde, doué d'une grande sensibilité et d'une faible inertie permet à EINTHHOVEN en 1903 de réaliser des enregistrements électrocardiographiques sans déformation appréciable.

Ainsi l'électrocardiogramme entre dans la pratique courante dans les années trente. C'est en 1960 que KOUVENHOVEN élabore le fonctionnement physiologique du massage cardiaque externe basé sur la mesure de la pression artérielle et du flux coronaire ; il annonce alors :(n'importe qui , n'importe où peut faire la réanimation ;il suffit pour cela de deux mains)

En 1904, MAURICE D'ALLIUM indique que le massage cardiaque doit être accompagné d'une oxygénation du sang par insufflation et injections intraveineuses de drogues cardio-sélectives.

ELAN instaure en 1954 les bases physiologiques de la respiration artificielle par insufflation directe.

Le développement pendant la deuxième guerre mondiale de la scopie, des ultrasons et des radios isotopes a été d'une importance fondamentale et a permis la floraison de la médecine d'urgence, de la radiologie et de la chirurgie cardio-vasculaire.

BECK utilise avec succès en 1942 la technique de défibrillation directe sur le cœur.

La cardio-version électrique d'une fibrillation ventriculaire a été réalisée en 1956.

En marge du développement de ces moyens techniques, la pratique de la médecine d'urgence requerrait des structures d'accueil performantes.

C'est ainsi que verront le jour les premières Unités de Soins Intensifs.

En 1969, les indications de l'USIC sont élargies à d'autres urgences cardiologiques comportant un risque vital et nécessitant une surveillance continue.

La première Unité de Soins Intensifs coronariens apparait en 1962 en France, créée par BOUVRAIN à l'hôpital Lariboisière de Paris.

Presque simultanément sont créées les premières Unités de Soins Intensifs cardiaques par :

-DAY, au Bethary hospital de Kansas City (USA).

-Meltzer et Kitchel au Presbyterian hospital de philadelphie (USA).

-Brown et Mac Milan au Toronto General Hospital (Canada).

Ainsi sont nés les Unités de Soins Intensifs Cardiologiques et les services d'urgences hospitalières.

Par ailleurs les molécules efficaces sont proposées par l'industrie pharmaceutique.

L'utilisation des thrombotiques a été effective dans les années cinquante.

Les techniques de revascularisation transluminale ont pris un essor considérable depuis la réalisation des premières angioplasties à Zurich par GRUNTZIG en 1977.

Le médecin COT chef de régiment des sapeurs pompiers de Paris déclare en 1924 que si l'urgence est le plus souvent amenée au médecin, il est préférable d'aller à elle.

Ainsi sont créés en 1973 les Services d'Aide médicale d'Urgence Rapide : SMUR en France avec l'objectif d'assurer non seulement le transport rapide des malades, mais aussi de permettre une prise en charge précoce grâce à des ambulances équipées.

Actuellement aux USA, il y a la création de chest pain units (CPU) : unité d'observation clinique des douleurs thoraciques.

II. Recommandations générales concernant l'USIC. [6, 7, 8]

II-1. Organisation du service.

Suivant les recommandations de la Société Française de Cardiologie, l'USIC doit être individualisée au sein ou à proximité immédiate du service de cardiologie ou de médecine à orientation cardio-vasculaire auquel elle est administrativement rattachée.

Elle est composée de chambres, au mieux individuelles, de dimensions suffisantes pour permettre la circulation de différents appareils encombrants d'investigation et de traitement, notamment la ventilation artificielle.

Ces chambres sont équipées de fluides médicaux et d'au moins deux bloc de trois prises électriques déparasitées .Elles sont accessibles par un couloir équipé de prises électriques permettant le branchement d'un appareil de radiologie mobile et suffisamment large pour permettre un passage facile des lits.

Le nombre minimal de lits souhaitable dans une USIC est de 8, en cohérence avec la capacité d'hospitalisation dans le service ou centre de cardiologie, pour permettre une bonne fluidité des passages internes. Ce chiffre peut varier en fonction des situations locales mais ne doit pas descendre au dessous de 6.

La disposition des lits et des surfaces vitrées ouvertes sur les couloirs de circulation doit permettre la surveillance visuelle des malades, à moins que l'USIC ne soit équipée d'un système de télésurveillance.

L'USIC doit comporter 1 ou 2 postes infirmiers selon sa taille, 1 bureau médical et 1 chambre de garde médicale, 1 bureau infirmier, 1 salle

d'accueil et d'attente des familles ainsi que les dépendances techniques et logistiques réglementaires pour toute unité d'hospitalisation.

Selon les cas, l'USIC pourra disposer d'une salle d'accueil des urgences avec un nombre limité de box adapté à la capacité de l'établissement permettant la surveillance ainsi que les premiers soins et facilitant l'orientation des malades en fonction de l'appréciation de leur situation cardiaque et de l'évolution après les premières mesures d'urgences. De la même façon une unité de surveillance continue pourra être rattachée à l'USIC pour assurer le suivi des malades dont l'état encore précaire, ne justifie plus qu'ils y soient maintenus mais n'autorise pas encore une hospitalisation dans un secteur non surveillé en permanence.

II-2. Equipement

Chaque lit doit être équipé d'un moniteur électrocardiographique avec 2 tracés minimum, relié par câble ou par télémetrie à une unité centrale avec alarme enregistreur automatique et système de stockage d'au moins 24heures. L'ensemble doit permettre l'enregistrement et l'analyse automatique des arythmies et devrait permettre à court terme l'enregistrement et l'analyse des troubles de la repolarisation. Ce dernier objectif sera plus facilement atteint par l'enregistrement du signal électrocardiographique en 3 ou 5 dérivations et par le transfert du signal numérisé stocké dans l'unité centrale sur un support permettant son analyse différée et un archivage de longue durée.

L'USIC doit en outre disposer:

- d'au moins un module de pression invasive et de mesure du débit cardiaque,

- d'un module de mesure non invasive de la pression artérielle pour 2 malades,
- de 3 à 4 modules de saturométrie,
- de 2 seringues électriques à double corps par lit
- de 2 à 3 pompes à perfusion
- de 2 enregistreurs électrocardiographiques à 3 pistes avec démarrage instantané, déroulement du papier en continu et avec identification automatique du jour, de l'heure et des dérivations
- de 2 défibrillateurs externes
- d'1 appareil de radiologie mobile
- d'1 appareil de ventilation assistée au masque
- d'1 respirateur permettant une assistance ventilatoire durable
- d'1 ou plusieurs chariots avec matériels et médicaments d'urgence.

II-3. Personnel médical et paramédical

L'équipe médicale est composée de médecins titulaires de l'un des diplômes suivants:

- le CES de cardiologie.
- le DES de cardiologie.
- la qualification ordinale en cardiologie.

La responsabilité de l'USIC est confiée à un cardiologue spécialisé, titulaire ou non d'un emploi de praticien hospitalier ou adjoint contractuel.

Il doit consacrer à l'établissement au moins la moitié de son temps et être formé aux techniques de réanimation ou mieux être titulaire d'un DESC de réanimation médicale.

La continuité des soins est assurée sur place 24 heures sur 24 par un cardiologue spécialisé ou en cours de spécialisation. Dans ce dernier cas, celui-ci doit avoir reçu une formation théorique et pratique à la réanimation cardio-vasculaire organisée par les coordonnateurs d'enseignement de pathologie cardio-vasculaire en collaboration avec les responsables du DESC de réanimation médicale.

Le cardiologue en cours de formation doit être doublé pendant sa garde par un cardiologue spécialisé d'astreinte, en mesure de répondre sans délai à tout appel téléphonique et de se rendre dans l'USIC en moins de 60 minutes.

Dans les USIC équipées d'un appareil d' Echocardiographie-Doppler avec sonde œsophagienne disponible 24 heures sur 24, lorsque la permanence médicale est assurée par un personnel en cours de spécialisation, dans les USIC équipées d'une installation de coronarographie diagnostique et interventionnelle fonctionnant 24 heures sur 24, une astreinte doit être assurée par un ou plusieurs cardiologues spécialisés et titulaires des diplômes requis par les textes réglementaires pour la pratique de l'une et de l'autre de ces deux techniques d'exploration et de traitement; ou à défaut ayant une compétence reconnue dans ces techniques et une activité supérieure à

l'activité minimale recommandée par la Société Française de Cardiologie.

L'équipe paramédicale est placée sous la responsabilité d'un cadre infirmier qui lui est exclusivement dédié.

Elle doit être suffisante pour que soient effectivement présentes de nuit comme de jour, au moins une Infirmière Diplômée d'Etat (IDE) et une aide-soignante diplômée pour 4 patients. ^[6,7]

L'ensemble du personnel doit être formé et régulièrement entraîné aux techniques de ressuscitation et de réanimation cardiaque.

L'USIC doit disposer d'un secrétariat dédié à l'unité, chargé de l'accueil et des problèmes administratifs; ainsi que des services d'un masseur kinésithérapeute, d'un diététicien et d'une assistance sociale partiellement affectée à l'unité.

Dans les USIC capables de faire fonctionner 24 heures sur 24 une installation de coronarographie diagnostique et interventionnelle, l'équipe doit comporter des infirmières diplômées d'Etat formées et entraînées de manière régulière à la coronarographie diagnostique et interventionnelle et dans la mesure du possible d'un manipulateur d'électroradiologie.

Ce personnel peut être éventuellement prélevé sur les effectifs normalement affectés à l'USIC ou au service à condition de ne pas compromettre la continuité des soins et la sécurité des malades.

II- 4. Plan architectural de l'USIC.

II- 4.a. Principes architecturaux.

L'architecture parfaite n'existe pas.

Tout doit être mis en œuvre pour le repos et la tranquillité du malade

Les principes doivent permettre d'éviter:

- les agressions physiques: luminosité, bruits, éclats de voix.
- les agressions psychiques: tracas, soucis, choc émotionnel.

Deux systèmes architecturaux ont été proposés:

- le système ouvert ou chambre commune,
- le système fermé ou chambre individuelle.

Quel qu'en soit le système, l'USIC va comporter trois secteurs:

- le secteur chaud,
- le secteur froid,
- le secteur tiède.

II-4.b. Plan de l'USIC

Il n'existe pas de plan architectural standard; cependant certaines propositions sont faites.

Il s'agit de:

- l'architecture circulaire: elle permet une surveillance visuelle directe.
- l'architecture polygonale: les formes sont variées.

Unité de soins carrée à chambres polygonales.

Unité de soins hexagonale.

Unité de soins triangulaire à trois hexagones.

- l'architecture rectiligne.

II-5. Indications de l'USIC. [7]

Suivant les recommandations de la SFC, les USIC doivent être dimensionnées et en nombre suffisant pour regrouper des patients, sans exclusive d'âge, souffrant:

- d'insuffisance coronaire aiguë et infarctus du myocarde.
- d'insuffisance cardiaque sévère.
- de troubles graves du rythme et de la conduction.
- d'arrêt cardiaque, collapsus et choc cardiogénique.
- d'embolie pulmonaire.
- d'accidents cardiaques des intoxications et intolérances médicamenteuses.
- de pathologies aiguës des gros vaisseaux.

Ces indications sont actuellement étendues à d'autres situations pathologiques:

- la surveillance après implantation d'un stimulateur cardiaque.
- la surveillance après chirurgie cardiaque.

- la surveillance au décours d'une coronarographie.
- la surveillance au décours d'une angioplastie coronarienne transluminale

III. Modalités de fonctionnement de l'USIC. [6,7,8]

III-1. Relation avec les autres structures des soins cardiologiques.

Qu'elle soit intégrée à un service de médecine à orientation cardio-vasculaire ou rattachée à une fédération regroupant plusieurs services de médecine à orientation cardio-vasculaire, l'USIC est obligatoirement associée à une structure de cardiologie médicale hospitalière.

Celle-ci doit compter en plus du nombre de lits nécessaires pour assurer son propre recrutement, 3 à 4 lits d'hospitalisation de court séjour pour 1 lit d'USIC afin de faciliter les passages internes en provenance de l'USIC et de garantir une capacité suffisante d'accueil en urgence.

L'existence sur un même site et au sein de la même structure de cardiologie médicale hospitalière de l'USIC et de lits d'hospitalisation de court séjour est une obligation pour tous les établissements disposant d'une installation de coronarographie diagnostique ou interventionnelle ainsi que pour ceux réalisant des épreuves d'efforts à visée diagnostique, des Echocardiographie-Doppler par voie œsophagienne et des Echocardiographie-Doppler avec épreuve de stress.

III-2. Relation au sein de l'établissement

L'USIC utilise le plateau technique de l'établissement qui doit comporter au minimum:

- Les moyens de pratiquer 24heures sur 24 les examens de radiologie conventionnelle et au moins un des trois examens suivants: scintigraphie pulmonaire, scanographie spiralée, angiographie pulmonaire et vasculaire.

A défaut de disposer de l'un de ces 3 types d'examen, l'établissement doit avoir conclu une convention lui assurant 24heures sur 24 l'accès à l'un de ces équipements en moins de 60 minutes.

- Un laboratoire en mesure de pratiquer 24heures sur 24 tous les jours de l'année les examens de bactériologie, hématologie, biochimie ainsi que ceux relatifs à l'hémostase et aux gaz du sang et de pouvoir fournir sans délai les résultats obtenus.

- L'USIC coordonne son activité avec celle du service de la réanimation médicale existant sur le site afin d'assurer sans délai la prise en charge des patients admis en réanimation médicale pour une affection cardio-vasculaire mono viscérale comme pour transférer rapidement les malades ayant une défaillance multi viscérale ne régressant pas rapidement avec le rétablissement de la situation cardio-vasculaire et justifiant une ou plusieurs suppléances extracardiaques prolongées.

- Dans les établissements disposant d'un SAU, l'équipe médicale de l'USIC doit participer à la prise en charge de tous les patients souffrants ou susceptibles de souffrir d'une pathologie cardio-vasculaire et nécessiter d'un diagnostic et d'un traitement d'urgence.

III-3. Relation en dehors de l'établissement.

Lorsque les équipements, les équipes et les structures n'existent pas dans l'établissement auquel appartient l'USIC, une convention entre établissement doit être conclue:

- Pour accéder à moins de 60 minutes à une scintigraphie, une scanographie spiralée ou une angiographie pulmonaire et vasculaire.

- Pour accéder en moins de 60 minutes à un appareil d'Echocardiographie-Doppler avec sonde œsophagienne ainsi qu'à une installation coronarographie diagnostique et interventionnelle.
- Pour transférer un malade dans une USIC mieux équipée ou une réanimation médicale selon l'état du malade.
- Pour transférer un malade dans un service de chirurgie cardio-vasculaire.

Compte tenu de l'urgence de la plupart de ces transferts inter hospitaliers ainsi que de la gravité de l'état cardio-vasculaire de ces malades, les SAMU et SMUR doivent être informés de ces conventions et doivent s'engager à réaliser ces transferts secondaires dans les mêmes conditions de sécurité et de célérité que les transferts primaires.

En raison de la prépondérance des admissions directes par l'intermédiaire des SAMU et des SMUR, ceux-ci sont les partenaires privilégiés des USIC. Ils doivent être informés en permanence des places disponibles en USIC, des possibilités et surtout des impossibilités temporaires en matière d'exploration Echocardiographie-Doppler par voie œsophagienne et de coronarographie ainsi qu'en matière de prise en charge rythmologique et hémodynamique complexe.

Enfin les équipes des SAMU et des SMUR doivent recevoir un compte rendu pour les malades qu'ils ont adressé en USIC. Cette collaboration étendue aux correspondants cardiologues de ville peut être formalisée au sein d'un réseau dont les objectifs seraient les suivants:

- l'élaboration de protocoles consensuels de prise en charge des urgences cardio-vasculaires.

- l'analyse régulière des données chiffrées pré et intra-hospitalière en matière de morbidité et de mortalité.
- l'évaluation en vue de leur optimisation des filières et de modalités de prise en charge des urgences cardio-vasculaires.

IV. Accréditation et évaluation de l'USIC. [7 , 8]

Les USIC devront réglementairement être soumises à accréditation.

Celle-ci a pour objet de vérifier de façon régulière tous les 5 ans que les conditions techniques de fonctionnement de l'USIC répondent aux normes fixées par décret.

Ces normes concernent:

- les locaux et leur aménagement,
- les équipements propres à l'USIC, au service auquel l'USIC est rattachée et à l'établissement auquel elle appartient,
- les règlements internes à l'établissement et les conventions entre établissements,
- les qualifications des personnels médicaux et paramédicaux,
- les effectifs et les listes de garde et d'astreinte.

Cette accréditation purement technique doit être complétée par une procédure d'évaluation ayant pour objectif la vérification et l'amélioration de la prise en charge des malades.

Les résultats de cette évaluation annuelle et obligatoire seront communiqués sur demande à la commission médicale d'établissement. Ils font partie du rapport d'activité quinquennal du chef de service.

L'évaluation devrait s'appuyer sur 3 ordres de critère:

IV-1. Accessibilité à l'USIC.

L'accessibilité à l'USIC est appréciée par:

- le coefficient d'occupation qui doit être en moyenne annuelle inférieur à 80%,
- la durée moyenne de séjour qui ne doit pas s'écarter de plus de 20% de la valeur moyenne observée dans les USIC de la région appartenant à des établissements de même structure juridique et ayant le même type d'activité,
- l'analyse de la distribution de l'âge des malades admis pour vérifier que l'âge n'est pas un critère limitant l'accès à l'USIC.

IV-2. Activité de l'USIC.

L'activité effectuée à l'USIC doit être évaluée non seulement sur la base des données PMSI (Programme de Médicalisation du Système d'Information), mais aussi sur les actes générés par l'USIC exprimés en nombre et en lettres clés.

En absence de grille applicable aux USIC, il est aujourd'hui impossible d'apprécier objectivement et par une échelle validée la gravité des malades ainsi que la lourdeur de la charge des soins qu'ils réclament.

En revanche, il est recommandé de tenir un registre anonyme des patients ayant justifié au cours de leur hospitalisation en USIC un geste d'urgence à visée diagnostique et interventionnelle qui témoignerait de la sévérité de leur état et de la lourdeur de leur prise en charge.

Il s'agit de.

- l'échocardiographie trans-œsophagienne,
- la coronarographie diagnostique et interventionnelle,
- le monitoring des paramètres invasifs,
- la cardio version,
- l'entraînement électrosystolique,
- l'assistance cardio circulatoire par contre pulsion ou par tout autre système d'assistance ventilatoire.

Le pourcentage de malades ayant bénéficié de ce type d'investigations diagnostiques et thérapeutiques et sa comparaison avec la moyenne régionale permettent de justifier une demande d'attribution de moyens supplémentaires et constitueraient les éléments de base du dossier pour demander une autorisation administrative en vue d'exercer une activité de réanimation.

IV-3. Existence et opérationnalité des procédures de prise en charge des urgences cardio-vasculaires.

Elles concernent:

- Les équipements.

La vérification de leur état de marche, les modalités de leur maintenance et révision. Ces procédures sont effectuées par le personnel infirmier sous la responsabilité d'un cadre infirmier et ou par les personnels du service biomédical sous la responsabilité du chef de service de la pharmacie pour les fluides.

- Les modalités d'accueil et de surveillance de chaque patient ainsi que les modalités de prescription des médicaments.

Elles doivent être rédigées sous la forme d'un check-list.

- La rédaction médicale.

Les comptes rendus médicaux et infirmiers doivent être adressés aux correspondants cardiologues et médecins traitants des malades avec leur accord.

- La formation continue.

Elle doit être formalisée non seulement pour les personnels médicaux mais aussi pour les paramédicaux.

- La participation exhaustive aux registres de cardiologie interventionnelle.

- La participation aux réunions du réseau de soins, élaboré avec les SAMU et SMUR, les unités de réadaptation et les cardiologues libéraux.

IV-4.Travaux de publication et communications.

Ces travaux de caractère scientifique doivent être listés et connus. Ils rentrent dans le rapport d'activité annuel de l'USIC.

V. Méthodes de réanimation.

V-1. Manœuvres vagales.

Il s'agit des manœuvres relativement simples qui ont pour objectif de stimuler le nerf pneumogastrique qui ralentit la transmission de

l'excitation au niveau du nœud auriculo-ventriculaire entraînant un effet dromotrope négatif.

La compression du glomus carotidien et celle des globes oculaires sont les plus utilisées.

V-1a. Compression du glomus carotidien.

Elle est indiquée dans les tachyarythmies de type tachycardie paroxystique supra ventriculaire.

Technique:

La stimulation du glomus carotidien doit toujours être unilatérale et se faire sous contrôle permanent du pouls par auscultation ou mieux par enregistrement électrocardiographique.

On place un coussin sous la nuque du patient de façon à étendre le cou et à placer la tête légèrement de côté.

On palpe l'artère carotide à la hauteur du cartilage thyroïde, immédiatement au dessous de l'angle de la mâchoire.

On comprime ou on masse alors la région avec deux doigts pendant 10-20 secondes.

Si un premier massage ne ralentit pas le rythme, on peut le répéter sur l'autre côté du cou.

Cette manœuvre peut se compliquer de bradycardie importante, de syncope et d'embolie cérébrale en cas de calcification athéromateuse de la carotide.

V-1b. Compression des globes oculaires.

Le patient en décubitus dorsal, les yeux fermés, on applique une légère compression sur les deux globes oculaires avec les deux pouces tout en surveillant le rythme cardiaque.

V-2. Voies d'abord.

V-2A- Cathétérisme veineux:

- **Voies périphériques**

La technique est simple.

Après désinfection cutanée, on pose un garrot.

La ponction de la veine se fait avec un cathéter court de 16 à 24 G.

Après reflux de sang, on retire l'aiguille tout en laissant en place le cathéter qui sera adapté à un dispositif de perfusion.

Le cathéter sera fixé par un pansement occlusif transparent.

La ponction de la veine jugulaire externe se fait sans garrot.

La surveillance est locale et régulière à la recherche d'un œdème, d'une rougeur ou d'une douleur.

- **Voies centrales**

La prise d'une voie veineuse centrale nécessite la connaissance des repères anatomiques et un apprentissage minimum.

Les voies veineuses centrales les plus utilisées sont: jugulaire, sous-clavière, fémorale et axillaire.

Technique:

On utilise deux modes de ponction percutanée.

- La ponction à l'aiguille (trocart).

Après avoir ponctionné la veine, on retire l'aiguille tout en laissant le cathéter en place qui sera raccordé à un dispositif de perfusion.

Le reflux franc du sang témoigne la bonne position du cathéter.

- La méthode de Seldinger.

Après avoir ponctionné la veine, on introduit le guide dans la lumière de l'aiguille.

On retire l'aiguille tout en laissant le guide en place.

On fait glisser ensuite sur le guide soit un cathéter tout en retirant le guide progressivement, soit un désilet.

Le guide et le perforateur du désilet sont retirés simultanément.

Un reflux sanguin franc à travers la gaine externe atteste de la bonne position

Technique de ponction de la veine jugulaire interne:

Patient en décubitus dorsal, en léger Trendelenburg, tête tournée du côté opposé à la ponction. La ponction à droite est généralement utilisée de préférence.

Il existe 3 voies d'abord.

- **La voie extérieure de Boulanger.**

Le point de ponction se situe au bord interne du muscle sterno-cléido-mastoïdien (SCM) à hauteur du cartilage thyroïde, en dehors des battements de la carotide. L'aiguille est dirigée en bas en arrière et en dehors, rasant la face profonde du SCM selon un angle de 50° par rapport au plan frontal. Une fois dans la veine, l'aiguille est ramenée dans l'axe du vaisseau.

- **La voie médiane.**

Le point de ponction se situe entre les deux chefs du sterno-cléido-mastoïdien dans le triangle de Sédillot.

- **La voie postérieure.**

Le point de ponction se situe en dehors du bord externe du sterno-cléido-mastoïdien

Technique de ponction de la veine sous-clavière:

Patient en décubitus dorsal légèrement en Trendelenburg, le bras homolatéral le long du corps tiré vers le bas, la tête tournée du côté opposé à la ponction.

Le point de ponction est situé à 1cm sous le bord inférieur de la clavicule à la jonction du tiers moyen et tiers interne de celle-ci

L'aiguille est dirigée en profondeur vers la tête du patient en s'appuyant sur le bord inférieur de la clavicule.

Une fois au niveau de la face postérieure de la clavicule, l'aiguille est orientée dans un plan presque horizontal, dans la direction du creux sus sternal.

La ponction à gauche est utilisée de préférence

La ponction de la veine sous-clavière expose au risque de pneumothorax, interdisant toute tentative de ponction bilatérale.

Technique de ponction de la veine fémorale:

Patient en décubitus dorsal légèrement en proclive, la cuisse en abduction et rotation externe.

La veine est ponctionnée dans le triangle de Scarpa à 1cm en dedans de l'artère fémorale et à 2 travers de doigts au dessous de l'arcade crurale chez l'adulte.

Chez l'enfant la ponction se fait 2 à 3 cm en dedans de l'artère.

L'aiguille est dirigée vers le haut dans l'axe de la cuisse à 45 ° par rapport au plan cutané.

Technique de ponction de la veine axillaire:

Patient en décubitus dorsal, le membre supérieur du côté de la ponction en abduction maximum et rotation externe.

Le point de ponction se situe à 1 centimètre en dedans de l'artère axillaire et juste au bord interne du grand pectoral.

On oriente l'aiguille en dedans et en haut vers le sommet du creux axillaire à 30° de l'axe antérieur.

Surveillance du cathétérisme veineux:

La pose d'un pansement transparent (Steridrap) permet de surveiller le point de ponction cutanée: fuite, œdème, rougeur, pus, saignement.

La surveillance de la position du cathéter se fait par contrôle radiologique. L'extrémité du cathéter ne doit pas dépasser la jonction de la veine cave dans l'oreillette droite.

V-2B-Cathétérisme artériel.

Il permet la surveillance continue de la pression artérielle.

Il facilite la réalisation répétée des prélèvements sanguins pour la mesure des gaz du sang.

Pour sa réalisation, on utilise soit le cathéter court de faible diamètre (18 à 22 G) identique à ceux employés pour la ponction veineuse périphérique, soit le cathéter artériel type Seldicath selon la technique de Seldinger.

Technique de ponction de l'artère fémorale:

Patient en décubitus dorsal, la cuisse en abduction et en rotation externe, on immobilise l'artère entre deux doigts.

Le point de ponction est situé verticalement à l'aplomb du battement artériel à 2 travers de doigts en dessous de l'arcade crurale.

On dirige l'aiguille obliquement vers le haut dans l'axe de la jambe à 60° par rapport au plan cutané.

Technique de ponction de l'artère humérale:

La profondeur de l'artère et l'absence de circulation collatérale rendent l'abord relativement facile.

Patient en décubitus dorsal, le membre supérieur en légère abduction et rotation externe, on ponctionne verticalement à l'aplomb du battement

artériel. On dirige ensuite l'aiguille obliquement vers le haut dans l'axe de l'avant bras.

V-2C- Complications des abords.

Il existe:

Des complications liées à la ponction:

- l'hématome,
- l'hémothorax,
- l'hémo médiastin,
- la ponction artérielle,
- la fistule artério-veineuse,
- le pneumothorax,
- les lésions nerveuses soit directes, soit par compression provoquée par l'hématome,
- l'embolie gazeuse

Des complications liées au cathéter:

- les infections,
- les thrombophlébites,
- les fausses routes et trajets aberrants,
- les perforations vasculaires, cardiaque, pleurale ou médiastinale.

Des complications liées aux conditions d'asepsie:

- les infections broncho-pulmonaires.
- les infections urinaires ou cutanées.

V-3. Coup de point sternal.

Il s'agit d'une mesure élémentaire de restauration mécanique de la circulation.

Un coup de point sec est appliqué dans la région précordiale.

V-4. Massage cardiaque externe.

Il constitue le troisième maillon (C) de la réanimation cardio circulatoire et l'un des gestes de sauvetage les plus pratiqués en réanimation cardiologique.

Il est pratiqué sur un plan dur soit par un seul ou deux sauveteurs.

Il est toujours associé à la ventilation artificielle.

Le lieu de compression est le tiers inférieur du sternum. On applique le talon d'une des mains, les doigts entrecroisés tout en maintenant les bras tendus et les mains éloignés des côtes. On comprime le sternum verticalement en utilisant une partie du poids de notre corps.

Quel qu'en soit le nombre de sauveteurs, le nombre de compression actuellement recommandé est de 15 compressions pour 2 insufflations.

L'amplitude de la compression doit être environ 4 à 5 cm.

Les accidents et incidents qui peuvent survenir sont :

- les fractures de côtes,
- l'hémothorax,
- le pneumothorax.

Le massage cardiaque externe est indiqué comme geste d'urgence dans les arrêts cardio circulatoires.

V-5. Ventilation artificielle.

Elle va de pair avec le massage cardiaque.

Il faut ventiler artificiellement dès que les mesures simples de rétablissement et maintien de la liberté des voies aériennes n'assurent plus une respiration suffisante.

Elle peut se faire avec ou sans accessoires.

Les ventilations classiques de bouche à bouche et de bouche à nez se font en général sans accessoires.

La ventilation de bouche à accessoire, le ballon d'insufflation à bouche/nez, le ballon d'insufflation à canule, le respirateur à canule correspondent tous au type de ventilation artificielle avec accessoires.

La ventilation de ballon à masque est une première mesure souvent utilisée en urgence en cas de troubles respiratoires.

Dans tous les cas, la ventilation artificielle n'est conçue qu'après la libération des voies aériennes.

Technique de la ventilation par le ballon à masque:

Tout d'abord il faut choisir le ballon et le masque appropriés.

On place une canule pharyngienne pour immobiliser la langue de façon fiable et assurer la liberté des voies aériennes jusqu'au pharynx.

Le sauveteur se place derrière la tête du patient, légèrement basculée en arrière.

On applique le masque avec une main (normalement la gauche).L'annulaire et le majeur entourent le menton et le tirent en avant, avec le pouce et l'index de la même main tenus en C, le sauveteur appuie fermement le masque au-dessus de la bouche et des narines du patient et de l'autre main il active le ballon.

Il faut veiller à laisser un temps suffisant pour l'expiration passive entre les insufflations.

Le matériel est largement disponible, la technique est relativement facile et non invasive, cependant son utilisation est limitée dans le temps et il existe le risque de sous ventilation.

V-6. Intubation et ventilation assistée.

La condition préalable d'une ventilation assistée est l'intubation.

L'intubation peut être sous contrôle visuel ou à l'aveugle; oro-trachéale ou naso-trachéale.

L'intubation et la ventilation assistée sont indiquées dans tous les cas où la ventilation par le ballon à masque a montré ses limites.

Elles sont également indiquées dans les situations qui nécessitent une assistance respiratoire prolongée ou justifiant une ventilation en pression positive.

On préfère la voie oro-trachéale en cas d'intubation d'urgence.

Pour les intubations d'urgence, un strict minimum de matériel est nécessaire:

- le laryngoscope.
- la sonde endo-trachéale.
- la seringue pour l'insufflation du ballonnet.
- la pince.

Pour contrôler la réussite de l'intubation, pour fixer la sonde et pour ventiler il faut:

- un stéthoscope.
- un ballon.
- le ruban adhésif.

Pour les intubations difficiles et les intubations programmées, il faut en plus:

- la silicone en spray.
- le lubrifiant (xylocaïne).
- le mandrin de mise en place.

- la pince de Magill.
- l'aspirateur de mucosités.
- le respirateur, éventuellement avec appareil d'anesthésie en circuit.

En règle générale, la prémédication n'est pas pratiquée dans les intubations d'urgence.

Elle est fonction de l'état du patient.

Sa pratique nécessite un abord veineux fiable avec un cathéter court muni d'un robinet à trois voies.

- Prémédication chez les patients inconscients sans réflexes protecteurs:

- °Atropine à la dose de 0,01mg/kg en intra veineuse (iv).

- Prémédication chez les patients inconscients à réflexes protecteurs conservés.

- °Atropine à la dose de 0,01mg/kg en iv.

- °Sédation soit au Diazépam: 5 à 15mg en iv lente, soit au Trapanol: 2 à 3 mg/kg en intra veineuse lente.

- Prémédication chez les patients conscients.

- La procédure est identique à celle d'une intubation normale en vue d'une anesthésie.

Technique d'une intubation oro-trachéale.

Il faut tout d'abord se rassurer que le matériel est au complet et fonctionnel.

On oxygène suffisamment le patient au masque à ballon avant de commencer le geste.

On fait une prémédication selon l'état de conscience du patient.

Le patient en décubitus dorsal, on place un coussin peu épais sous la tête pour la mettre en légère ante flexion avec hyper extension de l'articulation occipitale vers l'arrière.

De la main gauche, on introduit le laryngoscope par la commissure droite des lèvres de façon à pousser la langue vers la gauche et vers l'avant et à rendre visible l'épiglotte.

- Avec les laryngoscopes à lame courbe, on introduit l'extrémité de la lame dans le sillon glosso-épiglottique et la porte vers le haut et vers l'avant. On redresse ainsi l'épiglotte et on découvre l'entrée du larynx.

- Avec les laryngoscopes à lame droite, on soulève l'épiglotte pour découvrir l'entrée du larynx.

Ainsi sous contrôle visuel, de la main droite, on introduit alors la sonde par le côté et jusque dans la trachée. On peut parfois améliorer la visibilité par une légère pression sur le larynx, exercée du dehors par un aide.

Après avoir mis en place la sonde, on gonfle le ballonnet avec une seringue et on contrôle la position de la sonde par auscultation en attachant son attention à la symétrie de la respiration.

On immobilise la sonde au moyen de ruban adhésif ou d'une bande de gaze et on applique une canule de Guedel si nécessaire.

V-7. Choc électrique.

Il s'agit d'une technique thérapeutique utilisée généralement en urgence qui réalise une sidération momentanée à partir d'une décharge électrique brève (5/100seconde) d'intensité suffisante pour dépolariser et synchroniser toutes les fibres myocardiques.

Il existe deux types de choc électrique: le choc externe le plus couramment utilisé à l'USIC et le choc interne beaucoup utilisé dans les centres de stimulation cardiaque.

Choc Electrique Externe: CEE.

Il peut être programmé ou pratiqué en urgence.

• Le choc électrique externe programmé.

Il est indiqué dans:

- les troubles du rythme supra ventriculaire soutenus et rebelles au traitement anti-arythmique médicamenteux,
- les troubles du rythme jonctionnel paroxystiques,
- les troubles du rythme ventriculaire graves,
- les dissociations électromécaniques,
- les torsades de pointes rebelles au traitement médicamenteux.

Il est contre indiqué en cas:

- de thromboses intracardiaques,
- d'hémo péricarde,
- de traitement digitalique en cours,

- d'hypokaliémie,
- de fibrillation auriculaire évoluant depuis plus de cinq ans,

Il est également contre indiqué chez:

- le sujet âgé (plus de 70 ans),
- la femme enceinte.

Le geste est réalisé à l'USIC loin des regards des autres patients.

Il est souhaitable que l'opérateur ait un aide.

Le personnel doit éviter tout contact corporel avec le patient et son lit pour prévenir l'auto décharge.

Après avoir scopé le malade, on met en marche le défibrillateur qui fait défiler le tracé ECG sur son écran.

On applique en abondance de la pâte conductrice sur les palettes.

On sélectionne la quantité d'énergie à délivrer puis on appuie sur le bouton de charge qui s'allume.

On dépose la palette Apex à l'apex et la palette Sternum au niveau du sternum juste à la fin de la charge.

On s'écarte du lit et on appuie sur les gâchettes d'un coup sec.

On retire les palettes tout en surveillant le tracé ECG sur l'écran.

En cas de succès, on obtient la résinusalisation du rythme.

En cas d'échec, on augmente l'intensité de la décharge et cela 2 à 3 fois. Si toujours échec, on reprend la séance quelques jours après.

En cas de récurrence, le choc peut être renouvelé.

Les accidents peuvent survenir, il s'agit:

- d'électrisation de l'opérateur,
- de brûlure de la peau,
- d'embolie de régularisation du rythme,
- d'insuffisance ventriculaire gauche aiguë,
- de troubles du rythme ventriculaire (TV),
- de dissociation électromécanique.

● **Le choc électrique d'urgence.**

Dans ce cas, il n'existe pratiquement pas de contre-indication devant le pronostic vital mis en jeu.

La technique reste identique à celle du choc programmé; seulement il faut aller vite, mais prudemment car les accidents d'auto décharge et de brûlure sont très fréquents.

Le taux de succès est inférieur à celui du choc programmé.

Choc Electrique Interne: CEI

Il s'agit:

- d'électro-fulguration endo cavitaire,
- de choc électrique interne à basse énergie,
- de radiofréquence,
- de défibrillateur implantable.

V-8. Entraînement électrosystolique.

L'entraînement électrosystolique consiste à délivrer à l'endocarde ou au myocarde des stimuli ou impulsions électriques par l'intermédiaire d'un pacemaker et d'une sonde.

Le pacemaker comprend trois parties:

- le générateur,
- le circuit électronique,
- le processeur des données.

La sonde sert de connexion entre le boîtier et le myocarde.

Elle peut être unipolaire ou bipolaire.

Elle est constituée d'un fil conducteur muni d'un isolant pour éviter les interférences électriques. Ce fil est actif quand la fixation se fait à travers les vis et passif quand cette fixation se fait à travers les barbillons.

Il existe deux types de stimulation:

- La stimulation temporaire qui fait appel à des pacemakers externes mono ou double chambre.

Leur utilisation doit être transitoire à l'attente d'une stimulation définitive.

- La stimulation définitive qui fait appel à des pacemakers internes qui sont placés à demeure sous la peau.

La stimulation temporaire est indiquée dans:

- les bradycardies sévères et les troubles sévères de la conduction durant la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

- la mauvaise tolérance hémodynamique d'une bradycardie à QRS fins.
- les BAV 2ème et BAV 3ème degré avec QRS élargis.
- la phase post opératoire d'une chirurgie cardiaque:(stimulation épiscopardique).
- les troubles de conduction auriculo ventriculaire temporaires des myocardites aiguës et de la maladie de Lyme.
- les BAV et bloc de branche gauche de l'endocardite de la cuspide non coronaire des sigmoïdes.
- le cathétérisme droit sur bloc de branche gauche.

Les indications de la stimulation définitive sont très larges et elles sont regroupées en classes indicatives.

Classe 1: indication indiscutable.

Classe 2: indication classique; discutabile.

Classe 3: pas d'indication.

- Chez l'adulte.

Les pathologies de l'oreillette

Classe1:

Vertiges, syncopes

Angor, insuffisance cardiaque et palpitation.

AVC

Bradycardies et pauses sinusales.

Bloc sino auriculaire avec fréquence inférieure à 40 battements/minute

Classe 2:

Insuffisance sinusale chronotrope.

Bradycardie symptomatique.

Traitement chronotrope négatif nécessaire.

Syndrome bradycardie tachycardie.

Classe 3:

Bradycardie sinusale asymptomatique chez le sportif.

Pauses inférieures à 3 secondes.

Les blocs auriculo-ventriculaires:

Classe I:

BAV complet ou BAV 2ème degré MOBITZ II.

BAV permanent ou paroxystique symptomatique.

Classe II:

BAV 3 ou 2ème degré MOBITZ II asymptomatiques.

BAV 2 MOBITZ I symptomatique.

Classe III:

BAV 2ème degré MOBITZ I et BAV1 asymptomatiques.

Les blocs bi fasciculaires et tri blocs:

Classe I:

Bloc de branche alternant symptomatique.

Classe II:

Bloc de branche alternant asymptomatique.

Bloc bi fasciculaire avec ou sans BAV 1 avec des signes d'ischémie cérébrale transitoire.

Classe III:

Bloc bi fasciculaire avec ou sans BAV 1 asymptomatique.

Le syndrome du sinus carotidien = syndrome d'hypersensibilité sino carotidienne.

Classe I:

Syncopes récidivantes avec tests sino carotidiens positifs.

Classe II:

Syncopes récidivantes avec pause prolongée lors des tests sino carotidiens.

Classe III:

Syndrome d'hypersensibilité sino carotidienne asymptomatique

Les indications après infarctus du myocarde.

Classe I:

BAV 3 persistant au moins 2 semaines.

Classe II:

Bloc de branche succédant à un BAV transitoire après IDM antérieur étendu.

Classe III:

BAV transitoire sans Bloc de branche séquellaire.

Bloc de branche séquellaire sur IDM antérieur sans BAV transitoire.

▪ Chez l'enfant.

Classe I:

BAV congénital symptomatique.

BAV complet post opératoire.

Classe II:

BAV 2 ou 3ème degré asymptomatique.

BAV congénital asymptomatique avec fréquence basse.

Dysfonction sinusale symptomatique ou associée à des troubles du rythme sévères.

Classe III:

BAV congénital asymptomatique avec fréquence cardiaque normale. BAV complet transitoire post opératoire.

Bloc bi fasciculaire post opératoire asymptomatique.

Les autres indications de la stimulation définitive :

Le syndrome vaso-vagal.

Le BAV induit par l'ablation du faisceau de His.

La dysfonction sinusale après transplantation cardiaque.

Les cardiomyopathies hypertrophiques.

La prévention du flutter atrial atypique (Flutter atrial avec trouble de la conduction inter atriale).

Les cardiomyopathies non obstructives dilatées.

Il existe deux techniques d'implantation utilisant deux types de voie d'abord.

- La voie endo cavitaire, la plus fréquente:

L'abord veineux peut être fémoral, jugulaire, sous-clavier ou encore basilaire.

Elle nécessite une anesthésie locale.

- La voie épocardique:

Elle est utilisée très rarement; en général quand la voie endo cavitaire est impossible.

Elle nécessite une anesthésie générale et une thoracotomie gauche ou laparotomie sous xiphoïdienne.

Les complications peuvent être immédiates quand il s'agit:

- d'hématome sous cutané.
- de stimulation pectorale.
- d'infections,
- d'implantation dans les cavités gauches,
- de pneumothorax, hémithorax et hémomédiastin,
- d'embolie gazeuse,
- de thromboses veineuses,
- de troubles du rythme,
- d'asystolie,
- de perforation myocardique et tamponnade,
- de stimulation diaphragmatique,
- de déplacement de la sonde,
- d'élévation de seuils de stimulation et de détection.

Les complications sont tardives quand il s'agit:

- d'infections d'apparition tardive,
- d'extériorisation du boîtier,
- de thrombose veineuse,
- de déplacements secondaires de la sonde,
- de modification du seuil de stimulation et de détection,

- de rupture de sonde ou d'isolant,
- d'interférences,
- de changements de fréquence de stimulation,
- de mutité,
- de détérioration de la pile.

Les éléments de surveillance sont constitués par:

- La clinique.

Il s'agit de la prise des constantes (pouls, température, TA), la recherche des symptômes comme (vertiges et syncope) et l'examen clinique.

- La biologie.

La Numération Formule Sanguine (NFS) et la Vitesse de Sédimentation (VS).

Les marqueurs de l'inflammation.

- La radiologie.

Radiographie de thorax (incidence face).

- L'électrocardiogramme standard.
- Le test à l'aimant.
- La télémétrie / programmateur.
- L'échocardiographie Doppler de déphasage.

V-9. Ponction péricardique.

Il s'agit d'un geste salvateur, réalisé en urgence dans le but de lever la compression afin d'améliorer le remplissage cardiaque.

Elle est à visée thérapeutique et non diagnostique.

Elle est indiquée en extrême urgence dans les péricardites avec tamponnade dans le but d'améliorer l'hémodynamique en attendant le transfert du patient en milieu chirurgical pour un drainage.

La réalisation de la ponction péricardique nécessite une bonne maîtrise des techniques de réalisation ainsi que l'existence des meilleures conditions de réalisation à savoir:

- un bon éclairage.
- les meilleures conditions d'asepsie et d'antisepsie.
- le scope en place.
- l'oxygène.
- une voie veineuse de sécurité.
- l'échocardiographie si possible

Il existe 4 voies d'abord:

- La voie latero sternale gauche.
- La voie extra mammaire de Dieulafoy.
- La voie externe de Curshman.
- La voie sous xiphoïdienne de Marfan.

Technique de ponction par la voie de Marfan.

Patient en décubitus dorsal, le thorax légèrement surélevé.

Sous aseptie rigoureuse et anesthésie locale, on ponctionne dans le creux xiphoïdien tout juste au dessous de l'appendice xiphoïdien avec une aiguille de gros calibre dirigé vers la tête de la clavicule droite selon un angle de 30° par rapport au plan abdominal.

L'aspiration des premiers millilitres suffit généralement à lever la compression et à améliorer l'hémodynamique du patient.

La réalisation de ce geste sous contrôle écho cardiographique permet de minimiser les risques de plaie cardiaque.

La ponction péricardique peut se compliquer de:

- Choc vagal.
- Perforation du ventricule droit ou de l'oreillette droite.
- Dilacération péricardique ou coronarienne.
- Pneumothorax.
- Pneumopéritoine.
- Trouble du rythme.
- Mort subite.

V-10. Ponction pleurale.

Il s'agit d'un geste largement utilisé en pneumologie et en cardiologie, soit dans un but diagnostique, soit dans un but thérapeutique: on parle

alors de ponction exploratrice et de ponction évacuatrice respectivement.

Sa réalisation nécessite:

- une bonne maîtrise de la technique.
- un bon éclairage.
- une asepsie rigoureuse.
- un monitoring électrocardiographique et saturométrique.
- l'oxygène.
- une voie veineuse de sécurité.

Technique.

Malade assis au bord du lit, le dos vertical, les bras appuyés en avant sur sa tablette de lit haut située, on se place derrière son dos.

On procède à la désinfection de la peau, au port de gants stériles et à l'application d'une anesthésie locale en cas d'utilisation d'un gros trocart, ou en cas de ponction évacuatrice.

On ponctionne avec une seringue de 20ml adaptée à une aiguille IM (intramusculaire) longue en pleine matité, perpendiculairement à la paroi, au ras du bord supérieur de la cote inférieure de l'espace intercostal.

On maintient constamment une dépression dans la seringue tout en tirant sur le piston juste après le passage de la peau.

On arrête de progresser dès que le liquide afflue dans la seringue.

- S'il s'agit d'une ponction exploratrice; on aspire dans la seringue 20ml de liquide, puis on retire l'ensemble seringue aiguille d'un geste sec et on noie les plans de la peau en la massant et à la fin on applique un pansement simple.

- S'il s'agit d'une ponction évacuatrice; on adapte entre l'aiguille et la seringue, un robinet à 3 voies relié à une tubulure, branchée elle-même à un bocal d'aspiration douce sous une pression de -20 à - 30 cm d'eau.

On arrête la ponction en cas de douleur vive, de quinte de toux, de dyspnée ou de malaises.

Une radiographie thoracique de contrôle après la ponction est réalisée.

La ponction pleurale peut se compliquer:

- de pneumothorax.
- d'hémo pneumothorax.
- d'infections

VI- EPIDEMIOLOGIE

Il n'y a pas de groupe nosologique représentant les urgences cardiovasculaires. Cependant ces situations d'urgence peuvent être d'origine coronaire spécifiquement, vasculaire, rythmologique, péricardique, myocardique, valvulaire ou hypertensive.

Aux Etats-Unis, 38% des femmes et 36% des hommes noirs sont hypertendus [9]. La grande fréquence de l'hypertension artérielle est maintenant reconnue en Afrique Noire où elle atteint 10 à 15% de la population générale et est responsable de 15% des hospitalisations des adultes [10]. L'hypertension artérielle du noir présente des éléments de

gravité dont résultent des complications viscérales fréquentes et sévères qui incluent les urgences hypertensives. L'hypertension artérielle maligne a été observée à Abidjan dans 12,6% des cas [11] et à N'Djamena chez 15,8% des hypertendus [12]. En Afrique du Sud, elle touche 7% des hypertendus [11]. A Ouagadougou, NIAKARA a rapporté en 2004 un taux de 12,3% [13], A Bamako, TCHAKOUNTE a rapporté 2005 un taux de 8%[14].

Au Etats-Unis, 7% des patients hypertendus ont présenté une maladie coronaire. En Afrique, la rareté absolue ou relative de la maladie coronaire chez les Noirs a été notée [11].

Les accidents vasculaires cérébraux sont fréquents (1 à 2 pour 1000 habitants et par an). Ils ont une lourde mortalité précoce et laissent souvent des séquelles sévères chez les survivants [9].

Les autres urgences cardiovasculaires ont fait l'objet d'études isolées.

VII – DEFINITION ET CLASSIFICATION [15, 16, 17]

L'urgence cardiovasculaire se définit comme toute pathologie cardiovasculaire aiguë menaçant le pronostic vital immédiat du patient.

Les différentes formes cliniques d'urgence cardiovasculaire selon **Steg Gabriel [16]** sont:

VII.1- Les urgences coronaires qui comprennent l'angor instable et l'infarctus du myocarde.

VII.2- Les urgences vasculaires qui comprennent les phlébites, l'embolie pulmonaire, l'ischémie aiguë des membres et la dissection aortique.

VII.3- Les troubles du rythme et de la conduction qui comprennent :-
les tachycardies supra ventriculaires, les tachycardies et les fibrillations ventriculaires ;

- les bradycardies et les troubles de conduction sino-auriculaires ;

- les troubles de la conduction auriculo-ventriculaires.

VII.4- Les péricardites aiguës massives ou tamponnades.

VII.5- Les urgences myocardiques qui comprennent l'insuffisance cardiaque NYHA IV, l'OAP cardiogénique et le choc cardiogénique.

VII.6- Les urgences valvulaires qui comprennent l'endocardite infectieuse aiguë et les valvulopathies aiguës.

VII.7- Les urgences hypertensives qui comprennent l' HTA maligne et la poussée hypertensive avec ses complications (OAP, AVC).

A.URGENCES CORONAIRES

1- Epidémiologie

Les cardiopathies ischémiques en milieu noir Africain ont vu leur fréquence croître [17,18].

Les statistiques hospitalières de 1990-2000 de BERTRAND [19] rapportent un taux de 1,53% au Cameroun [20], 3,1% à N'Djamena [21], 6,5% à Abidjan [11], 0,9% à Douala [22] et à Kampala [23]. A Dakar, BA a rapporté en 2000 que l'insuffisance coronaire aiguë représentait, 4,7% des hospitalisations en milieu cardiologique du CHU de Dakar avec 40 cas (70%) d'infarctus du myocarde et 17 cas (30%) d'angor instable [24].

A Ouagadougou, NIAKARA a noté un taux de 4,5% d'infarctus du myocarde et 2,6% d'angor instable en 2004[13].

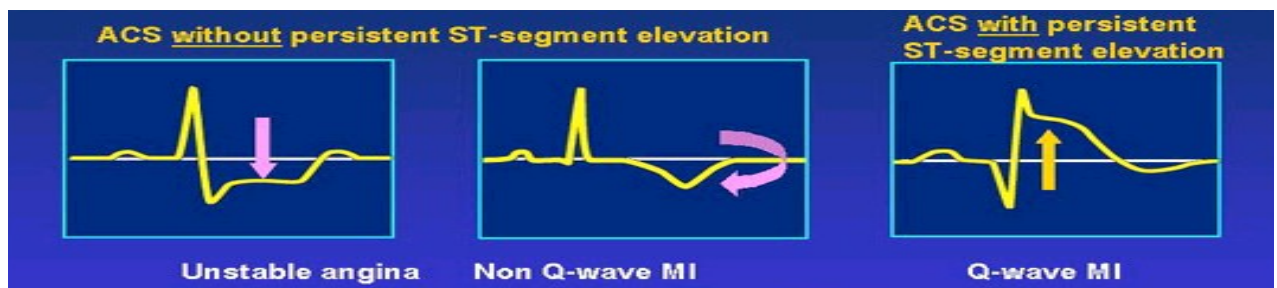
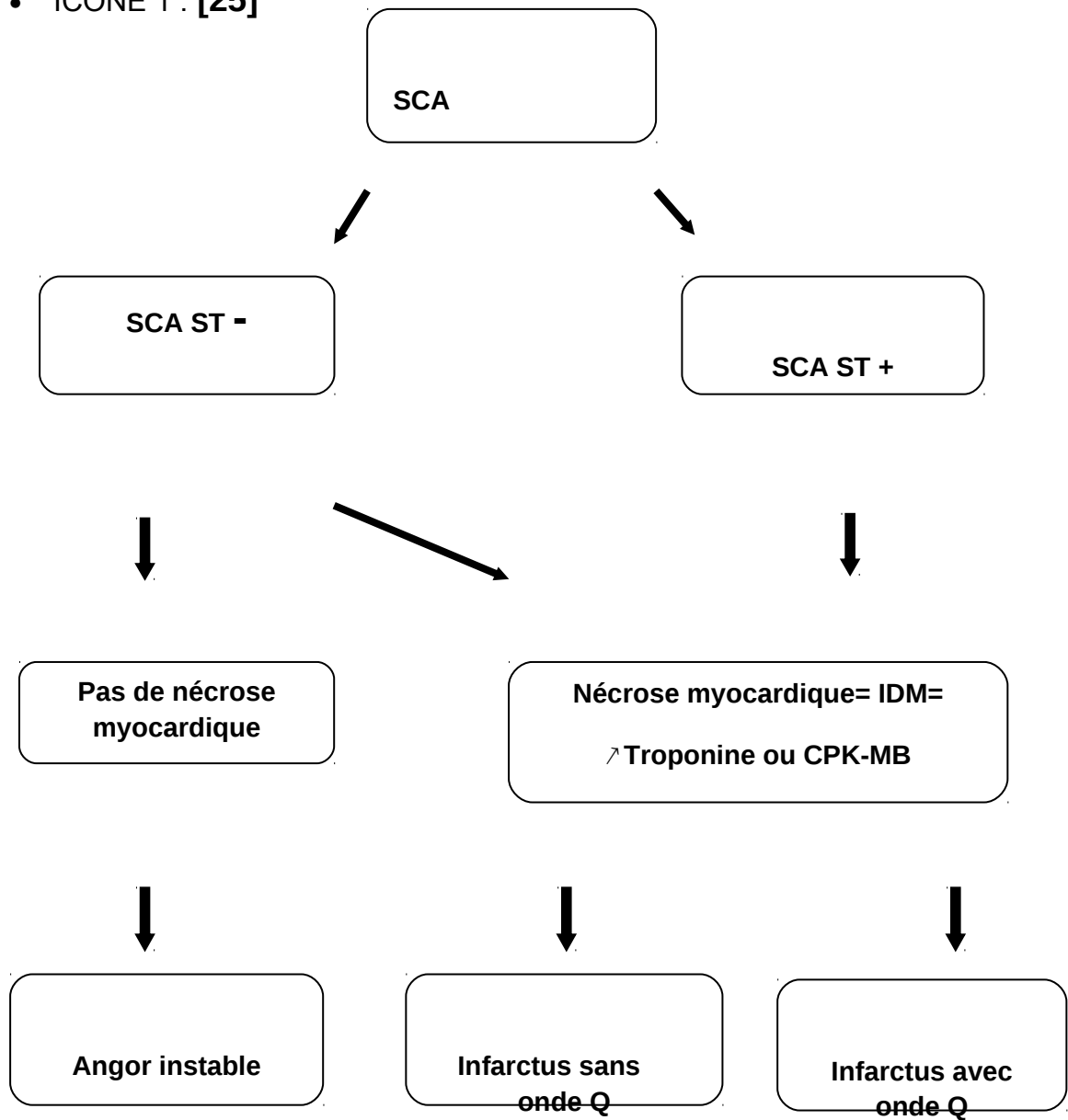
A Bamako, TCHAKOUNTE a rapporté un taux de 5,1% d'infarctus du myocarde en 2005 dans le service de cardiologie B du CHU-Point G [14].

2. Classification

Les syndromes coronaires aigus (SCA) sont classés sur la base de l'électrocardiogramme initial en :

- **syndrome coronaire aigu avec sus-décalage persistant de ST (SCA ST+)** qui correspond à une occlusion coronaire totale. Il s'agit de l'infarctus du myocarde avec onde Q ou « infarctus du myocarde transmural ». C'est une nécrose ischémique systématisée du muscle cardiaque atteignant **au moins 2cm²** de la surface ventriculaire.
- **syndrome coronaire aigu sans sus-décalage de ST (SCA ST-)** qui regroupe l'angor instable et les infarctus sans onde Q. Ces deux entités ont une physiopathologie, une clinique et un risque communs : l'évolution vers l'infarctus du myocarde.

- ICONE 1 : [25]



3- Rappel d'anatomie et de physiologie [26]

3-1- Anatomie coronaire

L'icône 2 présente l'anatomie coronaire « normale » associant :

- un réseau gauche naissant du tronc commun de la coronaire gauche (TCG) et constitué d'une artère interventriculaire antérieure (reconnaissable à ses branches septales et diagonales) et d'une artère circonflexe (donnant une ou des branches marginales gauches).
- un réseau droit qui se termine par l'artère interventriculaire postérieure (IVP) et l'artère rétro-ventriculaire gauche (RVG)

Dans une distribution dite « équilibrée » :

- la coronaire gauche vascularise les 2/3 antérieurs du septum inter-ventriculaire (SIV) et les parois antérieure, latérale et inférieure du VG ;
- la coronaire droite vascularise tout le ventricule droit et le tiers postérieur du SIV.

Il existe en fait des variantes fréquentes et définies par l'artère dominante :

- dominance gauche : la coronaire gauche donne naissance à la RVG et l'IVP. Le septum est entièrement vascularisé par le réseau gauche ;
- dominance droite : la coronaire droite donne naissance à l'IVP et la RVG. Les parois inférieure et basale du VG et le tiers postérieur du SIV sont vascularisés par la coronaire droite.

3-2- Données de physiologie

La perfusion myocardique s'effectue :

- de l'épicaarde vers l'endocarde contre la tension pariétale, contre-pression qui règne dans le tissu musculaire.
- essentiellement en diastole quand le gradient de pression entre les coronaires épicaardiques (pression aortique) et le ventricule gauche (pression intra-ventriculaire gauche) est favorable.

L'endocarde est plus vulnérable à l'ischémie que l'épicaarde .

Au dessous de 60 mmHg de pression diastolique, la perfusion coronaire chute brutalement.

4- Physiopathologie

4-1- Principe général

La perfusion coronaire adaptée et adaptable repose sur un équilibre entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde.

Tout déséquilibre entraîne une ischémie myocardique susceptible d'aboutir à l'angine de poitrine.

4-2- Mécanismes possibles de l'ischémie

On oppose classiquement :

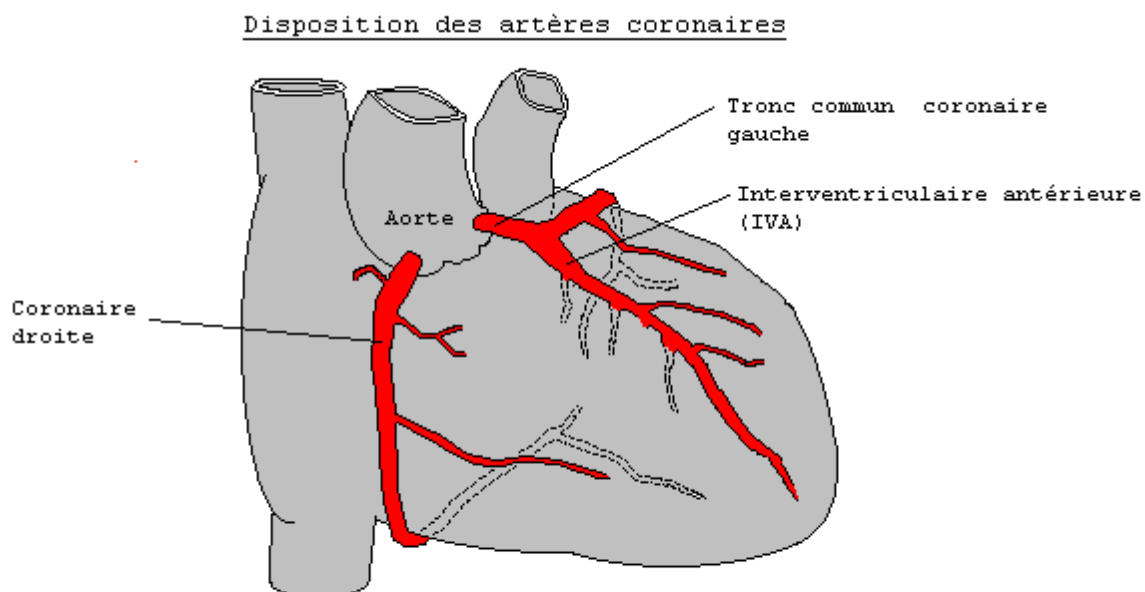
→ **L'angor primaire** par diminution des apports

- par spasme transitoire : angor spastique ;
- par anémie (baisse de la capacité de transport en oxygène du sang) ;
- par baisse de la pression de perfusion diastolique (état de choc, insuffisance aortique importante) ;
- par élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche dans l'insuffisance cardiaque (difficulté de perfusion des zones sous-endocardiennes).

→ **L'angor secondaire** par augmentation des besoins non satisfaits par incapacité de la circulation coronaire à s'adapter

- par rétrécissement permanent et fixe d'une artère coronaire (sténose athéroscléreuse) ;
- par accroissement de la masse myocardique sans néovascularisation (hypertrophie ventriculaire gauche adaptative ou primitive) ;
- par hyperkinésie : hyperthyroïdie, tonicardiaques.

Icône 2 : L'anatomie coronaire [26]



5- L'angor instable

5-1- Epidémiologie

La fréquence de l'angine de poitrine était de 0,87% à Abidjan [27], 0,80% au Congo [28]. L'angor instable représente 20% des maladies

coronaires au Cameroun [20] et 4,5% des urgences cardiovasculaires au Sénégal [29].

5-2- Définition [30,31]

L'angor instable est l'aggravation rapide du syndrome angineux, risquant d'évoluer vers l'infarctus aigu du myocarde. Il est encore appelé angor subinçant ou pré infarctus.

Il se caractérise par une ischémie myocardique sévère transitoire avec une résistance à la trinitrine, un caractère douloureux plus intense et/ou plus long, une absence d'élévation des enzymes cardiaques.

Il regroupe plusieurs situations :

- **angor récent ou de novo** : d'apparition peu ancienne (moins de 8 semaines) ;
- **angor crescendo** : les crises angineuses sont plus fréquentes, surviennent pour des efforts moins intenses ; elles sont plus pénibles, plus longues et moins sensibles aux dérivés nitrés.
- **angor de repos** : sans effort déclenchant ;
- **angor de Prinzmetal** : hyperalgique, souvent nocturne, spontané, avec un sus-décalage du segment ST ;
- **menace d'extension d'un infarctus récent** : réapparition dans le mois suivant une nécrose myocardique, de douleurs angineuses spontanées.

6- L'infarctus du myocarde [32, 33,26]

6-1- Epidémiologie

En France, il représentait 12,4% des urgences cardiovasculaires au cours de l'étude SIRACUSE [32]. Au Cameroun, il représentait 43% des coronaro-pathies [20]. Au Nigeria, FALASE a rapporté une incidence de 1 pour 10000 dans la population hospitalière lors de son étude (1990-1999) au centre hospitalier universitaire d'Ibadan [33]. Au Sénégal,

WADE a rapporté un taux de 5,7% [34] et au Burkina Faso, SAVADOGO a retrouvé un taux de 2,28% au cours d'une étude en milieu hospitalier en 1996 [35]. Au Mali, les infarctus du myocarde représentent 5,9 à 6% des motifs d'hospitalisation dans le service de cardiologie B du CHU du POINTG [14].

6.2- Définition

C'est une nécrose ischémique du muscle cardiaque secondaire à une anoxie cellulaire prolongée intéressant plus de 2 cm² de la surface ventriculaire par thrombose aiguë coronaire ou par spasme.

6-3- Physiopathologie

On assiste à la cascade ischémique. La thrombose aiguë prolongée entraîne la libération d'enzymes par le myocarde nécrosé à la base du diagnostic biologique de l'IDM. Les circuits de réentrée dans les zones frontières entraînent des arythmies dans les IDM massifs. Les thrombi responsables des embolies périphériques sont devenus rares. L'infarctus du myocarde cause une dysfonction ventriculaire gauche proportionnelle à la masse du myocarde nécrosé.

Le débit cardiaque et la fraction d'éjection s'abaissent, la tension artérielle diminue, la pression télédiastolique ventriculaire gauche augmente et avec elle la pression intra-auriculaire gauche et la pression capillaire pulmonaire bloquée dans les infarctus graves massifs.

6-4- Diagnostic positif

Le diagnostic positif repose sur des signes cliniques, électrocardiographiques et biologiques.

6-4-1- La douleur thoracique

C'est une douleur constrictive mais qui se distingue de l'angor par trois caractères principaux : elle est spontanée, prolongée (plus de 30 mn), résistante à la trinitrine et à type de constriction mais parfois de brûlures.

6-4-2- Les signes d'examen clinique

La tension artérielle est normale ou basse, parfois augmentée pendant la phase douloureuse. Le malade est apyrétique pendant les premières heures ; la température peut ensuite atteindre 38°-38°5c pendant 2-3 jours pour se normalisée en 7-10 jours.

Les bruits cardiaques et en particulier le premier bruit à la pointe sont faibles ; on peut ausculter un galop protodiastolique et/ou protosystolique, un souffle d'insuffisance mitrale. Un frottement péricardique peut apparaître 2-3 jours après le début de l'infarctus.

6-4-3- Les signes électrocardiographiques

L'ECG per critique est évocateur s'il montre :

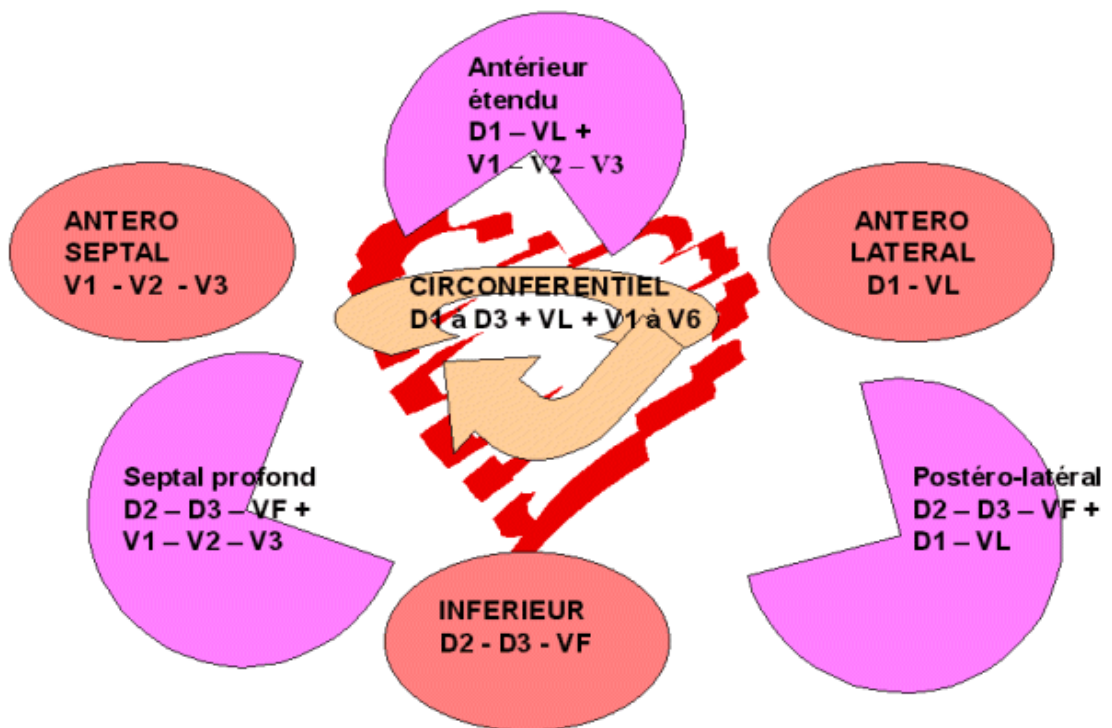
- un sus-décalage du segment ST d'au moins 2 mm dans les dérivations précordiales ou d'au moins 1mm dans les standards, et au moins deux dérivations contiguës ;
- l'aspect caractéristique marqué par le sus-décalage convexe vers le haut en dôme, réalisant la classique onde de Q de Pardée .
- l'image en miroir (sous décalage de ST d'au moins 1mm) dans les dérivations opposées (cette image est inconstante).

La systématisation des signes électriques définit le territoire électrique de l'infarctus :

Icône 3: Topographie [25]

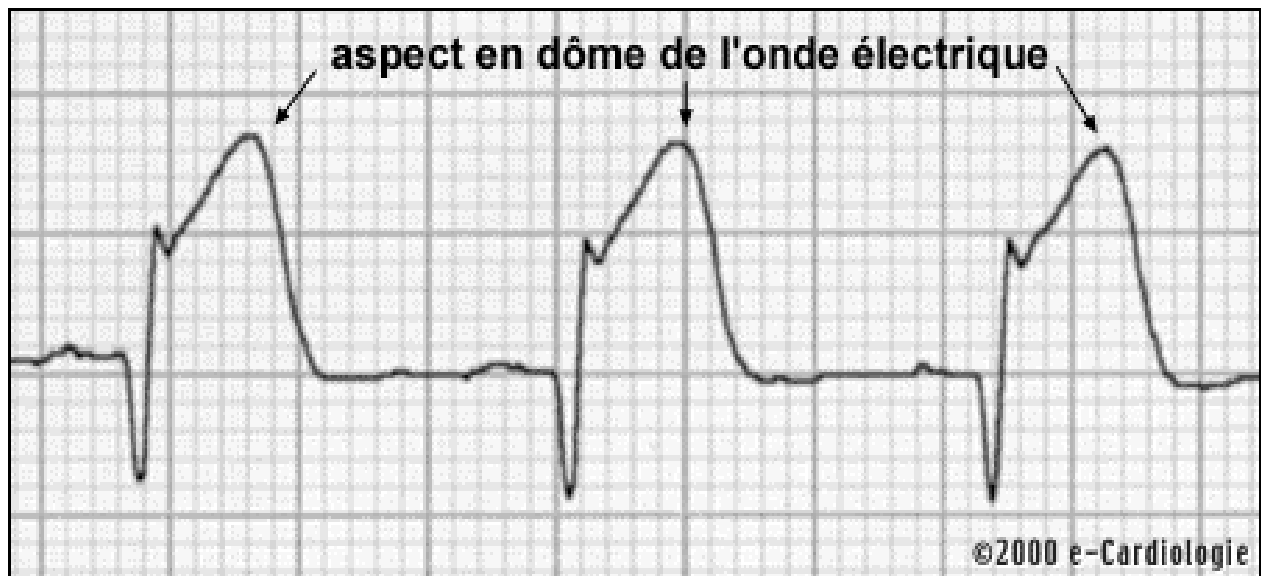
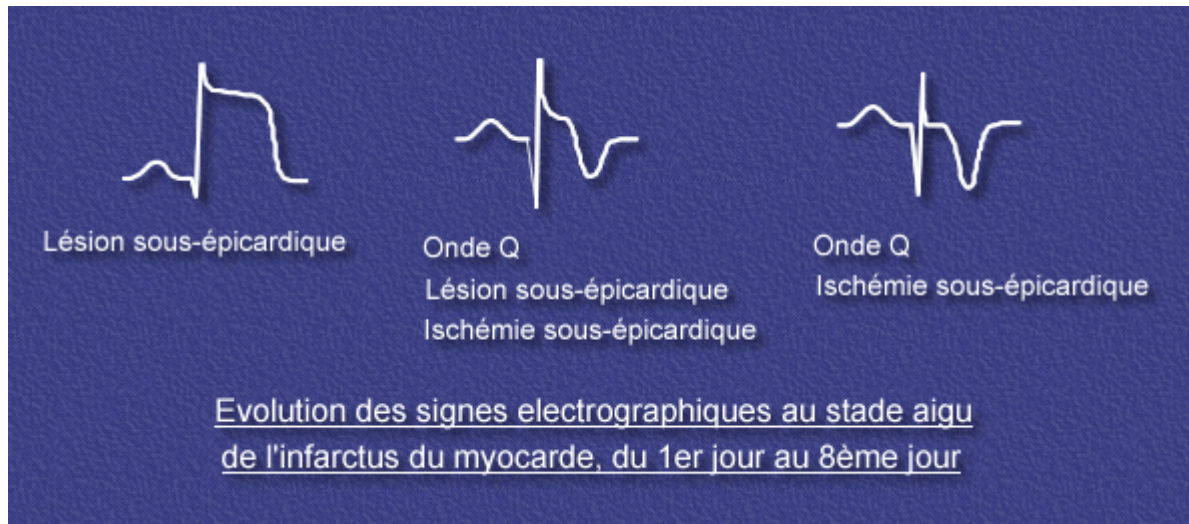
Topographie

Territoires	Dérivations ECG	Coronaire occluse
Antérieur	V1-V2-V3 V4-V5 V1 – V5	Inter ventriculaire antérieur (IVA)
Inférieur	D2-D3-aVF V7-V8-V9 +/- R/S>1 en V1	Coronaire droite (ou circonflexe: Cx)
Latéral	D1-aVL V5-V6	Cx (ou Diagonale)
Étendu	V1 – V6 +/- D1-aVL V1-V2-V3 + D2-D3-aVF D2-D3-aVF + V5 – V9	IVA IVA Cx ou coronaire droite
Ventricule droit	V3R-V4R	Coronaire droite



Icône 4 : L'ECG d'un infarctus du myocarde [25].

-



6-4-4- Les signes biologiques

C'est essentiellement l'augmentation des enzymes cardiaques :

- la troponine Ic : très sensible et très spécifique (90%), elle augmente dès la 3^{ème} heure ;
- l'élévation des CPK (iso-forme MB) est maximale à la 24^{ème} heure. L'augmentation de la fraction MB n'est significative que si son taux sanguin est supérieur ou égale à 10% du taux de CPK totales ;
- la myoglobine : sa détection est précoce mais son usage est encore limité en raison de son manque de spécificité ;
- l'élévation des autres enzymes est plus tardive (ASAT, ALAT, LDH).

ICONE 5: La courbe enzymatique [36].

LES MARQUEURS BIOCHIMIQUES

5-4-5- L'échographie cardiaque

Elle peut montrer précocement des anomalies de la cinétique segmentaire. Son intérêt réside dans le diagnostic des complications.

6-5- Les complications

6-5-1- Les complications précoces

→ Les complications rythmiques

Elles sont responsables de la majorité des décès initiaux.

- les **troubles du rythme auriculaire** et surtout **ventriculaire** parfois graves car responsables de mort subite justifient la surveillance ECG continue de tous les infarctus récents, par monitoring en Unité de Soins Intensifs Coronariens ;
- les **troubles de la conduction auriculo-ventriculaire** qui ont une signification et un pronostic différent selon la topographie de l'infarctus : bénins et réversibles dans les nécroses inférieures, graves et irréversibles dans les nécroses antérieures ;

→ Les complications hémodynamiques

- Il s'agit de **l'insuffisance ventriculaire gauche** (classe II et III de Killip) ou du **choc cardiogénique** (classe IV de Killip) qui reste une grande cause de mortalité à la phase aiguë de l'infarctus. Le pronostic de ce choc cardiogénique est gravissime dans le contexte africain.

On distingue les chocs primaires liés à l'étendue de la nécrose et les chocs secondaires liés à une complication mécanique surajoutée.

→ Les **ruptures myocardiques** compliquent environ 5% des infarctus [30]. Ce sont : la rupture de la paroi libre du VG entraînant la mort instantanée ou plus rarement une fissuration ou une rupture partielle avec hémopéricarde, la rupture septale avec une communication

interventriculaire et l'insuffisance mitrale aiguë par rupture de cordage ou du pilier.

→ La **mort subite** peut survenir à tout moment.

→ Les **complications thromboemboliques**

Ce sont les accidents veineux dus au risque thrombogène lié à l'alitement et les accidents artériels liés à la constitution de thrombose endocavitaire ventriculaire gauche sur une zone akinétique séquellaire d'infarctus. Pour prévenir ces accidents l'héparinothérapie est utile.

6-5-2- les complications tardives

- L'**anévrisme ventriculaire gauche** développé en 3 à 6 semaines

Il faut l'évoquer devant : un double foyer de battement apical à la palpation précordiale ; la persistance d'un sus-décalage de ST au delà de la deuxième semaine post infarctus ; une image de voussure de l'arc inférieur gauche sur la radiographie du thorax.

- Le **syndrome de Dressler**

C'est une péricardite survenant entre une et trois semaines après l'infarctus qui commande l'arrêt du traitement anticoagulant et la prescription d'un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien.

- La **péri-arthrite scapulo-humérale**

Elle est liée à un phénomène neuro-algo-dystrophique ; elle peut être invalidante et gêner la réadaptation du post-infarctus. Son traitement nécessite les anti-inflammatoires non stéroïdiens oraux et éventuellement dans les cas rebelles une injection locale intra-articulaire de corticostéroïdes.

- la « **nécrose de l'infarctus du myocarde** »

C'est la survenue tardive de douleurs thoraciques non organiques, sans modification ECG per critique et qui inquiètent souvent beaucoup le patient. Une psychothérapie adaptée concomitante de la phase de réadaptation peut être nécessaire.

6-6- Traitement

Le traitement doit être précoce et a pour but la revascularisation myocardique, la limitation de la taille de l'infarctus, la lutte contre la douleur, la prévention de la réocclusion précoce, le traitement des complications et la prévention des évènements tardifs.

6-6-1- Traitement médical

6-6-1-1- Revascularisation myocardique

Elle détermine l'avenir post infarctus du patient.

La thrombolyse intraveineuse est au premier plan. Outre son inaccessibilité financière, elle comporte de nombreuses contre-indications liées au risque hémorragique élevé bien connus des cardiologues et des urgentistes.

La thrombolyse est effectuée, soit en unités de soins intensifs de cardiologie, soit dans une unité mobile de réanimation équipés d'un défibrillateur et d'un respirateur artificiel avant la 6^{ème} heure suivant l'installation de l'infarctus du myocarde.

Les protocoles standards actuels sont :

-Streptokinase (Streptase®) : 1,5 millions d'UI en une heure à la seringue électrique précédée de l'injection d'un corticostéroïde pour limiter le risque de réaction allergique (Solumédrol® 1 amp. IVD) ;

-rtPA (Actilyse®) : 10 mg en bolus, suivi d'une dose de 1 mg/kg sans dépasser 90 mg sur 3 heures à la seringue électrique ;

-APSAC: utilisé en thrombolyse pré-hospitalière en raison de sa commodité d'administration (bolus d'une dose standard de 30 UI par voie intra-veineuse) liée à sa longue demie-vie ;

-Urokinase : 1,5 millions d'UI en 90 mn à la seringue électrique.

6-6-1-2- Limitation de la taille de l'infarctus

Elle fait intervenir :

-l'augmentation des apports en oxygène par la revascularisation précoce ;

-la limitation de la consommation d'oxygène par :

*les bêta-bloquants : des molécules cardiosélectives comme l'aténolol

(Ténormine®) ou le métoprolol (Lopressor® , Seloken®) doivent être prescrites précocement à la phase aiguë en l'absence de contre-indication.

*les dérivés nitrés par leur effet vasodilatateur veineux diminuent la pré-charge.

-l'enrichissement en oxygène de l'air inhalé par l'oxygénothérapie par sonde nasale (de 4 à 8 litre/mn).

6-6-1-3- Lutte contre la douleur

La morphine sous cutanée ou ses dérivés sont très efficaces : buprénorphine (Temgésic®) une ampoule de 0,3 mg en sous cutanée, ou nalbuphin (Nubain®) ½ à 1 ampoule de 20 mg éventuellement renouvelée une fois.

Elle doit être associée à la lutte contre l'angoisse et la nervosité grâce aux anxiolytiques et sédatifs.

6-6-1-4- Prévenir la réocclusion précoce

Il faut donc impérativement prévenir la réocclusion en complément à la thrombolyse par :

- l'aspirine pour le temps d'activation et d'agrégation plaquettaire à la dose de 250 mg IVD d'emblée puis per os quotidien ensuite ;

- l'héparinothérapie pour le temps de coagulation à la dose de 500 UI/kg/jour en fonction des contrôles d'hémostase.
- les antiglycoprotéines IIb-IIIa (anti GP IIb-IIIa) dont l'abciximab, le tirofiban et l'éptifibatide qui sont de nouvelles classes ayant pris une place de choix dans le traitement antithrombotique de l'IDM aigu en complément à la thrombolyse ou à l'angioplastie.

6-6-1-5- Traitement de sortie

Son objectif est la prévention des événements tardifs (mort subite, ischémie résiduelle et récurrence d'infarctus, insuffisance cardiaque).

Elle repose sur :

- les bêta-bloquants per os au long cours ;
- l'aspirine : de 50 à 250 mg/jour ;
- la correction des facteurs de risque cardiovasculaire ;
- la réadaptation cardiovasculaire en milieu spécialisé pour permettre une réinsertion socioprofessionnelle précoce et optimale.

6-6-2- Cardiologie interventionnelle

Il s'agit de l'angioplastie coronaire par dilatation au ballonnet avec ou sans pose de stent ou par artérectomie rotative (rotablator) réservée aux grands centres cardiologiques.

L'angioplastie coronaire a maintenant plus de 15 ans depuis que Andreas Gruntzig a réalisé les premiers cas. L'on peut considérer que 20 à 25% des patients coronarographiés sont candidats à l'angioplastie en Europe et aux USA.

En Afrique Noire, seule l'Institut de Cardiologie d'Abidjan a eu une courte expérience en matière d'angioplastie et ce, malgré 15 ans d'expérience d'activités hémodynamique et de chirurgie cardiaque [37].

6-6-3- Traitement chirurgical

Le pontage aorto-coronaire effectué grâce au greffon veineux saphène ou à l'artère mammaire interne ou de plus en plus par l'artère radiale permet de contourner l'obstacle coronaire. Cette chirurgie qui se fait sous CEC, se pratique de plus en plus à cœur battant.

Icône 6 : Techniques de pontage aorto-coronaires [27].

- **Pontage aorto-coronaire**

- ❖ Indications :

- ✓ Angor rebelle au ttt médical
- ✓ impossibilité de l'angioplastie.
- ✓ La sténose du tronc commun
- ✓ Echec d'angioplastie avec resténoses itératives
- ✓ Lésions tritronculaires sévères symptomatiques avec altération de la fonction VG

B.URGENCES VASCULAIRES

1- Epidémiologie

BERTRAND en 1980 avait fait état de la rareté, voire de l'inexistence des maladies thrombo-emboliques chez le sujet noir [38]. TOUZE et ADOH en Côte d'Ivoire ont rapporté respectivement 2% en 1985 [39] et 2,5% en 1989 [40]. Au Sénégal, KANE au cours d'une étude anatomo-clinique portant sur des patients décédés à la clinique cardiologique du CHU de Dakar a rapporté en 2000 une prévalence d'embolie pulmonaire de 47,2% [41]. Au Cameroun, KINGUE a rapporté au cours d'une étude au centre d'exploration cardiovasculaire 18 cas (38,2%) de thromboses veineuses profondes sur 47 explorations et 6 cas d'embolies pulmonaires [42].

Au Burkina Faso, ZABSONRE a rapporté en 1996 au cours d'une étude sur les localisations, le profil clinique et le pronostic des accidents artériels que les ischémies des membres représentaient 11% des accidents artériels [43]. ZONGO lui a rapporté en 2001 1,1% de thrombophlébites et 0,5% d'embolies pulmonaires [44].

2- Les phlébites [33, 45, 26]

2-1- Définition

Le terme phlébite signifie inflammation d'une veine mais il est souvent employé pour désigner une thrombose veineuse profonde qui relève de l'urgence. La thrombose veineuse profonde est constituée par la formation d'un caillot sanguin dans un gros tronc veineux.

Sa gravité tient au risque vital immédiat d'embolie pulmonaire mais aussi à celui des séquelles traduisant la maladie post-phlébitique et son cortège de symptômes invalidants.

2-2- Diagnostic positif

2-2-1- les symptômes

→ Période initiale

Les signes généraux sont marqués par l'accélération progressive du pouls, exagérée par rapport à la température subfébrile ; sensation de malaise et d'angoisse.

Les signes locaux sont représentés par une douleur variable, allant de la pesanteur du mollet à la crampe vive. Sur le membre en position déclive, on aperçoit une cyanose discrète et une dilatation des veines superficielles. On peut aussi observer, les genoux étant légèrement fléchis, une diminution du ballottement du mollet qui est le siège de la thrombose. La compression du mollet, du talon, de la plante des pieds provoque une légère douleur. Le signe de Homans (douleur dans le mollet causée par la flexion du pied) est souvent présent. Le côté atteint est plus chaud que la région controlatérale et la circonférence du mollet atteint ou dépasse de quelques centimètres celle du mollet sain.

→ Période d'état

La peau devient, tendue, brillante, recouverte d'un lavis veineux. L'œdème est assez dur à la palpation, il prend mal le godet. La douleur disparaît en quelques jours et l'œdème se résorbe en quelques semaines. Les séquelles sont fréquentes sous forme de syndrome post-phlébitique.

2-2-2- Les signes paracliniques

La confirmation diagnostique est donnée par la phlébographie et les méthodes ultrasoniques.

La phlébographie par ponction d'une veine du dos des pieds et l'opacification du réseau veineux profond sans pression reste l'examen de référence. Mais l'agressivité relative de ce geste jointe à certains

inconvénients allergiques, éventuellement thrombogènes voire traumatiques au point de ponction, ont justifié les recherches et le développement de méthodes de « diagnostic non invasif ».

Les méthodes ultrasoniques sont actuellement les plus prometteuses. L'examen Doppler ne devrait plus jamais être utilisé isolément car l'on connaît les risques non pas tant d'un diagnostic par excès que surtout d'un diagnostic par défaut si le thrombus est peu occlusif et la circulation collatérale très développée. Le couplage à l'examen échographique est reconnu comme indispensable par tous. Le Doppler permet d'apprécier l'hémodynamique veineuse et l'échographie de visualiser le segment veineux qui normalement doit être de diamètre régulier et surtout se déprimer totalement sous la sonde échographique.

2-3- Traitement

Le traitement de la thrombose veineuse ne se conçoit que dans le cadre de l'urgence. Le but du traitement est l'anticoagulation qui sert à limiter l'extension de la thrombose veineuse et l'éviction de l'embolie pulmonaire.

En première intention, c'est l'héparinothérapie qui doit être débutée soit par voie intraveineuse, soit par voie sous-cutanée ou sous la forme d'une héparine de bas poids moléculaire. L'adaptation des posologies s'effectue soit par un test global de la coagulation (TCA) qui doit être compris entre deux ou trois fois le temps du témoin. Une surveillance de la numération plaquettaire doit être effectuée une à deux fois par semaine et dans l'idéal la durée de l'héparinothérapie ne devrait pas excéder 10 jours puisque c'est à partir de cette durée que les risques de thrombopénie induite à l'héparine deviennent importants.

Le traitement par les antivitamines K fait suite à l'héparinothérapie. Pour la surveillance de ce traitement, il est recommandé actuellement

d'utiliser l'INR qui tient compte des caractéristiques propres de chaque technique de dosage. Les recommandations européennes définissent une zone thérapeutique entre 2 et 3 pour les traitements curatifs des thromboses veineuses.

La contention par bandes élastiques ou mieux par bas ou collants de contention est indispensable au décours de toute thrombose veineuse profonde afin de prévenir la survenue de la maladie post-phlébitique.

3- L'embolie pulmonaire [33, 46, 32, 26]

3-1- Définition

L'embolie pulmonaire est une amputation du lit vasculaire pulmonaire liée à l'oblitération soudaine, partielle ou totale d'une artère pulmonaire ou de l'une de ses branches par un corps étranger le plus souvent un caillot fibrinocruorique.

3-2- Physiopathologie

La constitution d'une thrombose veineuse en particulier au niveau des axes proximaux des membres inférieurs menace directement le poumon par le biais de la libération de caillots dans la circulation droite venant obstruer le lit pulmonaire. Cette obstruction est en général due à des embolies à répétition qui lorsqu'elles amputent 50 % de la circulation pulmonaire réalisent une embolie pulmonaire grave, avec ses conséquences sur la circulation (cœur pulmonaire aigu) et l'hématose (effet shunt).

3-3- Diagnostic positif

3-3-1- Signes cliniques

Il n'y a aucun signe clinique spécifique d'embolie pulmonaire, mais l'alerte repose sur l'analyse soignée de symptômes parfois frustrés : la dyspnée est le meilleur signe avec une tachypnée constante, la douleur basithoracique retrouvée une fois sur deux, la fièvre (température supérieure à 38°C), la tachycardie, l'hémoptysie peu fréquente, une lipothymie voir une syncope, une toux, parfois un état de choc avec cyanose et sueurs.

3-3-2- Signes paracliniques

Aucun examen complémentaire, quelles que soient ses qualités, ne peut remplacer l'intuition clinique initiale.

L'électrocardiographie, la radiographie thoracique et les gaz du sang ne sont ni suffisamment sensibles, ni suffisamment spécifiques pour confirmer ou éliminer l'embolie.

A l'ECG on recherchera : un aspect S1Q3, un BBD récent, une déviation axiale droite, une déviation axiale gauche dans la zone

transitionnelle, une onde T négative dans le précordium droit et une tachycardie.

La radiographie thoracique est rarement normale mais les anomalies, souvent discrètes, doivent être recherchées avec attention : l'ascension d'une coupole, des atélectasies en bandes ou discoïdes, une modification localisée de la vascularisation pulmonaire (hypovascularisation, distension artérielle pulmonaire), une opacité parenchymateuse (image d'infarctus pulmonaire), un petit épanchement pleural. Cependant une radiographie normale n'élimine pas l'embolie pulmonaire.

L'échographie-Doppler des membres inférieurs a une grande valeur diagnostique surtout en cas de résultat positif. Un avantage certain est sa répétitivité, permettant de suivre le devenir du caillot sous traitement.

La gazométrie artérielle peut être normale ou mettre en évidence une hypoxémie et une hypocapnie.

Les examens biologiques peuvent mettre en évidence une hyperleucocytose modérée, une accélération de la VS, une augmentation des LDH. Le dosage des D-dimères (témoins de la dégradation de la fibrine) sont sensibles mais manquent totalement de spécificité. Sa valeur prédictive négative est bonne.

La scintigraphie de perfusion pulmonaire faite précocement, permet quand elle est normale, d'éliminer une embolie pulmonaire.

L'angiographie pulmonaire pose le diagnostic par la mise en évidence de signes directs : une image du caillot (défaut de remplissage), une amputation vasculaire (image d'arrêt cupuliforme). Les signes indirectes

sont de moins bonnes valeurs et ce sont des signes de forte suspicion : une asymétrie de perfusion, un retard d'opacification.

L'angioscanner pulmonaire est actuellement l'examen de référence.

3-4- Traitement

La réanimation des états de choc sur embolie pulmonaire n'a rien de spécifique faisant appel aux drogues inotropes positives, à l'oxygène, à la correction de l'acidose et au remplissage vasculaire. La ventilation artificielle ne sera utilisée qu'en dernier lieu car l'augmentation des pressions intra thoraciques diminue plus encore le retour veineux. La thrombolyse est réservée aux grands centres de cardiologie.

L'héparinothérapie en continu, par voie IV, à dose efficace contrôlée par le TCK est le premier traitement de l'embolie pulmonaire et a pour but de limiter l'extension des thrombi et d'éviter les récurrences. Elle sera poursuivie une dizaine de jours et relayée par les antivitamines K pendant trois mois à six mois.

4- L'ischémie aiguë des membres inférieurs [31, 47, 48,32]

4-1- Définition

L'ischémie aiguë d'un membre est la conséquence de l'interruption brutale de la perfusion artérielle de ce membre, compromettant ainsi la viabilité du membre et le pronostic vital en l'absence d'un traitement institué en urgence.

Elle est grave puisqu'elle est associée à une mortalité élevée liée essentiellement au terrain polyvasculaire et à la comorbidité coronarienne [47].

4-2- Physiopathologie

L'oblitération artérielle aiguë relève soit d'une embolie sur artères saines ou pathologiques soit d'une thrombose aiguë in situ. Quelque soit son origine, l'ischémie aiguë des membres inférieurs entraîne une diminution du débit capillaire, aboutissant à une anoxie tissulaire (musculaire et nerveuse surtout) dont le meilleur garant de récupération est la revascularisation la plus précoce possible.

4-3- Diagnostic positif

4-3-1- Signes cliniques

Le diagnostic positif est souvent clinique et doit être évoqué systématiquement lors de la survenue brutale d'une douleur avec abolition récente d'un pouls au niveau d'un membre froid. Un examen clinique complet recherche une atteinte sensitivo-motrice. Le diagnostic de gravité se fait selon la classification de Rutherford [48] permettant d'évaluer la viabilité du membre grâce à un éventail de paramètres cliniques et Doppler. Le tableau suivant présente les paramètres de viabilité d'un membre en cas d'ischémie.

Tableau I : Paramètres de viabilité d'un membre en cas d'ischémie [48].

Catégorie	Description	Retour Capillaire	Faiblesse Musculaire	Perte sensitive	Doppler Artériel	Doppler Veineux
Viable	Pas menace	Intact	Aucune	Aucune	Signal audible (PA>30mmHg)	Audible
Menacé	Récupérable si tra ite m en t im m éd iat	Intact, lent	Modérée p a r t i e l l e	Incomplète	Inaudible	Inaudible

Irréversible	Perte m aj eu re de tis su s, ris qu e d' a m pu tat io n	Absent	Profonde, p a r a l y s i e	Profonde, a n e s t h é s i e	Inaudible	Inaudible
--------------	---	--------	--	---	-----------	-----------

4-3-2- Signes paracliniques

Le bilan biologique qui doit être réalisé en urgence comporte un bilan complet d'hémostase (TP, TCA, plaquettes, fibrinémie), une créatininémie et un ionogramme sanguin.

L'ECG est nécessaire à la recherche d'un trouble du rythme cardiaque.

L'échographie doppler est l'examen de choix. Elle contribue à la détermination du degré d'ischémie, permet la mesure des pressions distales au Doppler continu ainsi que l'enregistrement du flux veineux. Elle apporte une aide au diagnostic topographique de l'ischémie, permettra de faire un bilan étiologique, de rechercher une source de thrombose, d'évaluer également la qualité de la paroi artérielle au site occlus.

L'artériographie a priori systématique ne doit pas retarder la revascularisation. Dans un contexte d'embolie à l'étage aorto-iliaque sans pouls fémoral perçu chez un patient en ischémie sensitivo-motrice, un geste chirurgical d'embolectomie sans artériographie préexistante peut être envisagé, associé à un contrôle per-opératoire angiographique du lit d'aval. Par contre, en présence d'un pouls fémoral, l'artériographie si elle est rapidement disponible, doit être systématique conduisant souvent dans le même temps à un acte thérapeutique endoluminal. Elle est réalisée selon la méthode de Seldinger le plus souvent uni fémorale par voie homo ou controlatérale.

4-4- Traitement

Le traitement médical est toujours nécessaire en urgence, et repose essentiellement sur l'héparinothérapie par voie générale. Un « flash » de 2000 unités d'héparine intraveineuse est souhaitable immédiatement, suivi d'une héparinothérapie à la seringue électrique afin d'obtenir une héparinémie efficace et stable avec un TCA à au moins deux fois le témoin.

Ce traitement limite l'extension du caillot et favorise la fibrinolyse physiologique. On peut associer en cas de thrombose artérielle aiguë et de localisation distale de l'ischémie, des vasodilatateurs type buflomédil (Fonzylane®) en perfusion intraveineuse lente dans le but de favoriser l'expansion de la circulation collatérale.

Le traitement chirurgical comprend :

- l'embolectomie à la sonde de Fogarty dont le principe est le suivant : après une courte artériotomie à distance du ou des caillots, le plus souvent effectuée sur l'artère fémorale commune, une sonde à ballonnet est montée en amont et en aval ; la sonde est retirée après inflation douce du ballonnet permettant l'extraction du ou des embols. Ce geste peut s'effectuer sous anesthésie locale.
- les pontages peuvent être effectués en position anatomique ou extra-anatomique. Ils ont pour but de court-circuiter une zone artérielle pathologique afin de rétablir un flux artériel satisfaisant entre un axe artériel « donneur » et le territoire ischémié, à condition d'avoir un bon lit d'aval.

- la thrombo-endartérectomie qui consiste en l'ablation du caillot et de la plaque d'athérome responsable de sa formation. Le rétablissement de la continuité artérielle s'effectue par la fermeture de l'artériotomie soit directe soit au moyen d'un patch d'élargissement quand l'artère concernée est de petite taille.
- le lavage de membre consiste à perfuser le membre inférieur au moyen d'une solution cristalloïde de type extra-cellulaire dans le réseau artériel et à récupérer le liquide de lavage au moyen d'une courte veinotomie fémorale afin d'éviter le relargage dans circulation générale des substances accumulées dans les muscles ischémiques.

5- La dissection aortique aiguë [49, 40, 50, 32]

5-1- Epidémiologie

La dissection aortique reste parmi les urgences cardio-vasculaires les plus graves, avec une mortalité spontanée estimée à 1 à 2 % par heure pendant les 24-48 premières heures. Son pronostic reste conditionné avant tout par la précocité du diagnostic et de la prise en charge. Un cas de dissection aortique juvénile a été rapporté par KONIN à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan en 1999 [49]. Au Sénégal, DIAO et coll. ont retrouvé entre 1994 et 2001, sept cas de dissection aortique à la clinique cardiologique du CHU de Dakar [50].

5.2- Définition

La dissection aortique ou anévrysme disséquant de l'aorte se définit comme un hématome se développant dans les parois de l'aorte, due à la rupture de la tunique interne, qui permet au sang de séparer la tunique interne de la tunique externe.

5.1. Etiopathogénie et classification [51,52]

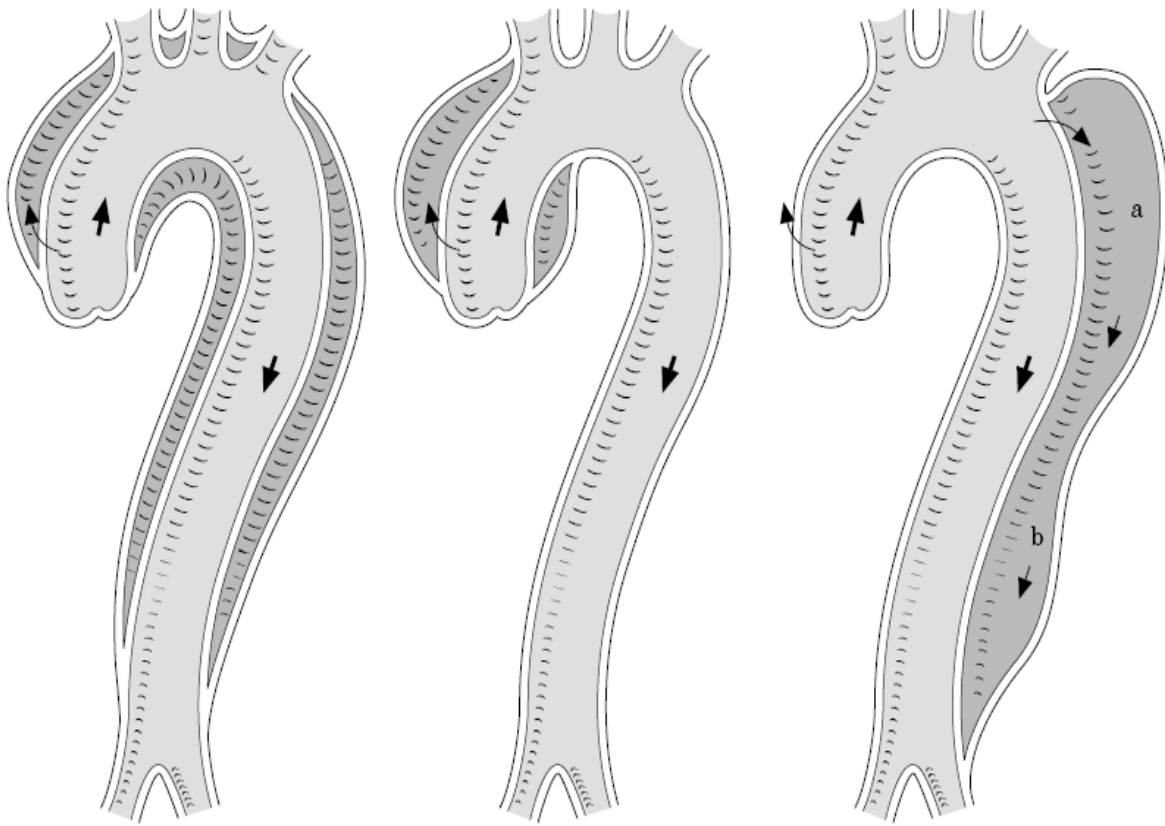
La pathogénie de la dissection aortique fait intervenir des facteurs initiateurs comme la déchirure intimale ou une hémorragie intrapariétale et des facteurs favorisants dont les plus importants sont l'hypertension artérielle et les anomalies constitutionnelles ou acquises de la paroi aortique à l'origine d'une médianécrose kystique.

Le tableau ci après présente la classification des dissections aortiques.

Tableau II: Classification des dissections aortiques

STANFORD	A		B
De BAKEY	I	II	III
Aorte ascendante	+	+	-
Portion horizontale de la crosse	+	±	-
Aorte descendante et thoraco-abdominale	+	-	+

De Bakey	I	II	III
Stanford	A	A	B



lcône 7 : Dissection aortique type A et dissection aortique type B :
confère annexes [12]

5-4- Diagnostic positif

5-4-1 Signes cliniques

La douleur thoracique est le symptôme principal. Il s'agit d'une douleur intense, prolongée, d'allure migratrice d'abord thoracique antérieure puis postérieure décrivant alors la progression de la dissection.

Une angoisse, une dyspnée et des vomissements y sont fréquemment associés.

La symptomatologie peut également associer un état de choc, une inégalité des pouls radiaux ou fémoraux, un souffle diastolique d'insuffisance aortique, une fièvre, des signes neurologiques à type de trouble de la conscience, d'amaurose, de convulsions ou de paralysies.

5-4-2- Examens complémentaires utiles

Les patients chez qui l'on soupçonne une dissection aortique demandent une évaluation diagnostique immédiate pour une intervention thérapeutique urgente.

Trois méthodes sont proposées dans ce but : le scanner ou l'imagerie par résonance magnétique chez les patients stables sur le plan hémodynamique et l'échographie transoesophagienne chez ceux qui sont trop instables pour être déplacés.

5-5- Traitement

Le traitement médical vise un triple but :

- soulager la douleur, par des antalgiques majeurs (morphiniques) ;
- réduire les chiffres de pression artérielle systolique par utilisation d'anti-hypertenseurs majeurs par voie veineuse (nitroprussiate de sodium , nicardipine) ;

-diminuer la contractilité myocardique et la tension pariétale par l'utilisation de bêtabloquants injectables (aténolol, métoprolol) ou d'alpha-bétabloquant (labétalol).

Le traitement chirurgical consiste en une résection-greffe de la zone disséquée avec remplacement valvulaire aortique (opération de Bentall) et réimplantation des artères coronaires. Ce traitement chirurgical permet de sauver 90% des patients en Europe. En Afrique, son diagnostic équivaut à un arrêt de mort.

C - URGENCES RYTHMOLOGIQUES

1- Epidémiologie

La fibrillation auriculaire et les blocs auriculoventriculaires ont fait l'objet d'études africaines. En Côte d'Ivoire la prévalence de la fibrillation auriculaire est de 9,6% [12]. Au Burkina Faso, SERME a rapporté en 1993, 47 cas de fibrillation auriculaire permanente soit, une prévalence hospitalière de 5,5% [53]. Le taux de prévalence hospitalier des blocs auriculo-ventriculaires est de 0,2% au Sénégal [54], 1,6% à Brazzaville [55] et 1,1% à Ouagadougou [56].

2- Les tachycardies

2-1- Définition

On définit comme tachycardie toute accélération du rythme cardiaque au-dessus de 100 bat /mn. Les tachycardies ventriculaires sont celles naissant au-dessous de la bifurcation du faisceau de His et Les tachycardies supra-ventriculaires sont celles naissant au-dessus.

2-2- Diagnostic et Traitement

Le diagnostic est clinique et électrocardiographique.

2.2.1- Les tachycardies supraventriculaires

On les distingue en arythmies auriculaires et tachycardies jonctionnelles.

→ Arythmies auriculaires

Ce sont : la fibrillation auriculaire, les tachycardies auriculaires et le flutter auriculaire.

-La fibrillation auriculaire a une tolérance clinique variable : complètement asymptomatique dans certains cas, la fibrillation auriculaire peut au contraire être mal tolérée voire syncopale. Les symptômes généralement associés sont : palpitation, dyspnée, angor, malaise. L'ECG montre des QRS lents ou irréguliers avec une fréquence atriale supérieure à 300 /mn et des ondes atriales irrégulières sans retour à la ligne isoélectrique et une réponse ventriculaire irrégulière.

-Les tachycardies atriales : l'ECG montre des ondes atriales régulières à la fréquence de 150-250 / mn. Les ondes P sont séparées par une ligne isoélectrique.

-Le flutter auriculaire : la fréquence est de 250-300 / mn avec des ondes en feston. La conduction ventriculaire est variable.

Le but du traitement est de restaurer un rythme sinusal. La réduction d'une fibrillation auriculaire ancienne doit être faite sous traitement anticoagulant pour éviter la migration d'éventuels thrombi intra-atriaux. Une réduction médicamenteuse est possible en cas de tachycardie récente et repose sur l'association d'amiodarone à la dose de 600 mg/jour à 0,125 mg de digoxine. La stimulation électrique auriculaire par voie oesophagienne ou endocavitaire peut régulariser le flutter. Le choc électrique est proposé après l'échec des autres méthodes, ou encore en cas d'urgence devant la mauvaise tolérance hémodynamique d'une réponse ventriculaire trop rapide à une tachycardie atriale.

→ **Tachycardie jonctionnelle**

Ces tachycardies sont dues à un circuit de réentrée situé soit au niveau du nœud auriculo-ventriculaire, soit entre ce nœud et une voie accessoire. La forme la plus classique est la « maladie de Bouveret », dont le début et la fin sont brutaux.

Le traitement peut consister à bloquer temporairement le nœud AV par une simple manœuvre vagale (compression des globes oculaires, manœuvre de Valsalva, massage carotidien, réflexe nauséux), et à défaut injecter de l'adénosine ou striadyne.

→ **Syndrome de Wolff Parkinson White**

C'est l'activation précoce d'une partie des ventricules due à l'existence d'une voie de conduction anormale entre oreillette et ventricule court-circuitant le nœud AV au niveau des anneaux valvulaires, droit ou gauche.

Cette activation est accompagnée d'accès de tachycardie paroxystique supra ventriculaire dont les plus graves ont un rythme ventriculaire extrêmement rapide, avec des cycles inférieurs à 250 ms, parfois à l'origine de morts subites.

La réduction du trouble du rythme est obtenue grâce à la cardioversion électrique et à des médicaments anti arythmiques (lidocaïne ou amiodarone par voie intraveineuse). Les digitaliques sont contre indiqués dans le syndrome de Wolff Parkinson White.

2-2-2- Les Tachycardies et fibrillations ventriculaires [57, 33]

→ Tachycardies ventriculaires

Il s'agit d'une tachycardie qui prend naissance au delà de la bifurcation hissienne. On parle de tachycardie ventriculaire devant la présence d'une salve de plus de trois extrasystoles ventriculaires à une fréquence supérieure ou égale à 120 /mn .Classiquement, il s'agit d'une tachycardie régulière, à complexes larges avec une déviation axiale gauche de QRS et un retard droit.

Le traitement est urgent et consiste en une défibrillation électrique si la tachycardie est mal supportée. Si la tachycardie est bien tolérée ou si l'on ne dispose pas de défibrillateur, on peut administrer une dose d'attaque de lidocaïne ou d'amiodarone, suivie d'une dose d'entretien.

→ Fibrillations ventriculaires

La fibrillation ventriculaire traduit une désorganisation complète des fibres ventriculaires, caractérisée par une activité électrique désorganisée entraînant une inefficacité hémodynamique complète aboutissant, en l'absence d'intervention médicale rapide, au décès du patient.

La fibrillation ventriculaire peut survenir à la suite d'une ou plusieurs extrasystoles ventriculaires, ou être secondaire à une tachycardie ventriculaire qui se désorganise.

Elle réalise sur le plan électrocardiographique un aspect d'activité ventriculaire continue, irrégulière, les ventriculogrammes étant d'amplitude et de formes variables. Les oscillations ainsi réalisées peuvent prendre dans certaines dérivations un aspect de fuseau. L'évolution naturelle se fait vers un aplatissement progressif des oscillations jusqu'à un tracé rectiligne.

Dans le cadre de l'urgence, le traitement immédiat le plus adapté, le plus efficace et le moins dangereux reste le choc électrique externe pratiqué au cours d'une courte sédation si le patient garde une conscience normale.

→ **Torsades de pointes**

La torsade de pointe correspond à une entité électrocardiographique définie typiquement par les éléments suivants :

-un aspect caractéristique de torsion de l'axe des ventriculogrammes autour de la ligne isoélectrique (inversion de l'axe de 180° tous les 4-5 complexes environ) avec une modification progressive de la morphologie et de l'amplitude ;

- une fréquence ventriculaire rapide aux alentours de 200-250/mn ;
- un caractère le plus souvent non soutenu avec un arrêt spontané et une grande tendance récidivante, mais une évolution possible d'une salve vers la fibrillation ventriculaire ;
- un couplage long de la première ESV démarrant la torsade ;
- des troubles de la repolarisation sur l'électrocardiogramme en rythme sinusal avec un aspect de QT long ;
- en général non déclenchable par la stimulation ventriculaire programmée.

Les possibilités thérapeutiques dans le traitement des torsades de pointes acquises sont les suivantes :

- l'injection intraveineuse d'un bolus de sulfate de magnésium (1 à 2 g) plus ou moins une perfusion continue sur 24 heures de 16 g. Il est efficace même en cas de taux plasmatiques de magnésium normaux ;
- la stimulation ventriculaire ou auriculaire transitoire à 90-100/mn par la montée d'une sonde d'entraînement électrosystolique.

Si la torsade est suffisamment soutenue ou se transforme en fibrillation ventriculaire, le traitement de première intention est bien sûr sa réduction par choc électrique externe.

3- Bradycardies, syncopes et troubles de la conduction sino-auriculaires [33]

3.1- Définition

Dans le cadre de l'urgence cardio-vasculaire, les troubles de conduction sino-auriculaires s'insèrent dans le cadre des syncopes et des bradycardies.

Les troubles de conduction sino-auriculaires correspondent sur le plan physiopathologique à des désordres de l'émergence de l'impulsion sinusale, à des défauts de la fonction pacemaker de suppléance.

L'incidence des dysfonctions sinusales est difficile à estimer ; elle dépend des différentes tranches d'âge analysées dans les différentes séries. Cependant, l'incidence augmente avec l'âge, et après 50 ans elle peut être estimée à 0,17% de la population en France.

3.2- Diagnostic

Les manifestations électrocardiographiques incluent les bradycardies sinusales sévères, les pauses ou les arrêts sinusaux, les blocs sino-auriculaires, l'alternance brady-tachycardies.

Les étiologies des blocs sino-auriculaires rencontrés en urgence sont multiples, ischémique, ionique, inflammatoire ou immunologique. Très souvent, il s'agit de dysfonctions sinusales préexistantes aggravées par des thérapeutiques bradycardisantes.

3-3- Traitement

Souvent, les décisions thérapeutiques sont lourdes de conséquences. En effet, les troubles de conduction sino-auriculaires représentent jusqu'à la moitié des indications de pose d'un stimulateur cardiaque définitif.

Le pronostic des dysfonctions sinusales dépend de l'existence ou non d'une cardiopathie ou d'une insuffisance rénale (troubles ioniques).

Les causes de décès les plus fréquentes sont les embolies systémiques et surtout les accidents vasculaires cérébraux.

4- Troubles de la conduction auriculoventriculaires [33, 26]

4-1- Définition

En bloquant ou en ralentissant l'impulsion électrique née au niveau du nœud sinusal de Keith et Flack lors de son trajet pour atteindre les ventricules, les blocs auriculo-ventriculaires (BAV) traduisent des troubles conductifs de degré, de siège et de causes variables.

4-2- Diagnostic et Classification

Leur diagnostic est électrocardiographique, habituellement facile lorsque le bloc est enregistré mais le vrai problème est la reconnaissance des blocs paroxystiques en l'absence de tracé per critique.

On décrit classiquement trois degrés de bloc auriculo-ventriculaire :

- dans le bloc du premier degré, toutes les ondes P sont conduites au ventricule, mais de façon ralentie.
- dans le bloc du second degré, certaines ondes P sont conduites au ventricule, d'autres non :
 - le type I de Mobitz, est défini par l'allongement progressif de l'espace PR jusqu'à l'obtention d'une onde bloquée.
 - le type II de Mobitz par la survenue inopinée d'une onde P bloquée, avec fixité des espaces PR des complexes précédents ces ondes P.
- dans le bloc AV dit « de haut degré », une onde P est épisodiquement conduite au ventricule.

- le bloc du troisième degré est un bloc complet reconnu à partir des trois critères suivants : bradycardie, RR constant et PR constamment variable.

Après les troubles du rythme ventriculaire et le bloc sino-auriculaire, le BAV paroxystique est la troisième cause de syncope organique d'origine cardio-vasculaire.

4-3- Traitement

Le traitement d'urgence des accidents syncopaux comprend en premier lieu, l'application de coups de poings sternaux dont chacun suscite habituellement une réponse ventriculaire et, en cas d'échec, un massage cardiaque externe, éventuellement associé à une ventilation artificielle et à une alcalinisation. La stimulation électrique transcutanée est une alternative en urgence. Le traitement du BAV chronique consiste à mettre en place un stimulateur cardiaque définitif.

D – PERICARDITES [16, 32, 17, 58]

1- Epidémiologie

Les péricardites étaient jadis rares en Afrique. Cependant, depuis la pandémie du SIDA, nous assistons à une augmentation du nombre et de la gravité des péricardites sur ce continent. Les statistiques hospitalières de 1990-2000 rapportent les taux suivants : 5,8% à Douala, 2,6% à Yaoundé, 6,1% à Kampala, 9% à N'Djamena, 2,5% à Bamako, 8,8 % à Abidjan et 3,5% à Ouagadougou . En 1991 SERME a rapporté un taux de 5,1% avec 4 cas de tamponnade [58]. DIAO et coll. à Dakar ont rapporté en 2000 une prévalence de la tamponnade de 4%, celle des péricardites de 9,5% par rapport aux hospitalisés en cardiologie [59].

2- Définition

La péricardite se définit comme une inflammation du péricarde avec la formation d'un exsudat fibrineux ou séro-fibrineux, parfois hémorragique.

La compression aiguë du cœur liée à l'accumulation rapide ou massive de liquide dans la cavité péricardique réalise la **tamponnade** qui est une urgence diagnostique et thérapeutique. La tamponnade cardiaque est un état d'adiastolie aiguë par obstacle au remplissage diastolique du cœur.

3- Diagnostic positif

Le diagnostic positif est évoqué devant les signes fonctionnels, les signes physiques n'ayant pas de spécificité :

-dyspnée avec orthopnée, soulagée par la position demi-assise, le tronc penché en avant ;

-sensation inconstante d'oppression thoracique rétro sternale ou précordiale ;

-à l'examen, on note une polypnée intense avec cyanose, une turgescence jugulaire en position assise, une hépatomégalie douloureuse, un assourdissement des bruits du cœur avec tachycardie et parfois frottement péricardique.

On note également une baisse de la pression artérielle systolique (inférieure à 10 cm Hg) surtout à l'inspiration profonde (pouls paradoxal de Küssmaul).

A l'électrocardiogramme, on retrouve une modification concordante de l'onde T, sous décalage de PQ, un microvoltage de QRS, et surtout l'alternance électrique.

La radiographie thoracique montre une cardiomégalie avec poumons clairs.

La confirmation diagnostique est apportée par l'échocardiogramme qui montre l'épanchement péricardique, un *swinging heart* manifeste, un collapsus des cavités cardiaques surtout droites.

4- Traitement

Un épanchement péricardique compressif et mal toléré cliniquement impose l'évacuation par un drainage percutané (péricardocentèse) ou chirurgical (péricardotomie). Le choix de la technique dépend de la situation hémodynamique et du contexte étiologique.

5 Causes

Les étiologies les plus fréquentes des tamponnades cardiaques sont les néoplasies, les causes virales et l'atteinte idiopathique.

E - URGENCES MYOCARDIQUES : INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE [33]

1. Epidémiologie

L'insuffisance cardiaque aiguë ou décompensée est un motif fréquent d'hospitalisation en urgence, notamment chez les personnes âgées. Les données épidémiologiques concernant l'insuffisance cardiaque sont limitées ; on admet qu'il y a environ 600 000 patients atteints en France [21]. Les statistiques hospitalières de 1990-2000 [59] rapporte 3,1% à N'Djamena, 9,8% à Ouagadougou et 13,6% à Bamako.

Les principales manifestations sont celles de l'insuffisance cardiaque gauche : l'œdème pulmonaire cardiogénique représente la forme majeure et le choc cardiogénique la forme extrême.

2- Oedème aigu du poumon cardiogénique

2-1- Définition

L'œdème aigu pulmonaire (OAP) cardiogénique est une urgence médicale. Il traduit l'inondation d'un compartiment alvéolaire par un transsudat provenant du compartiment liquidien vasculaire pulmonaire. Il est pratiquement toujours la conséquence d'une insuffisance cardiaque gauche. Il réalise une insuffisance respiratoire aiguë à caractère souvent dramatique qui nécessite un traitement d'urgence.

2.2- Diagnostic positif

2-2-1- Signes cliniques

Dans le tableau typique, le début est relativement brutal, survenant en quelques minutes. Il est marqué essentiellement par une dyspnée intense, précédée par un chatouillement laryngotrachéal, et une toux quinteuse, incessante. Il s'agit habituellement d'une tachypnée particulièrement oppressante, angoissante accompagnée d'une cyanose. L'expectoration est abondante, rosée, mousseuse. L'auscultation retrouve typiquement des râles crépitants envahissant les deux champs pulmonaires à partir de la base vers les sommets réalisant " la marée montante des râles crépitants".

La tachycardie est constante ; la pression artérielle est variable en fonction de l'étiologie.

2-2-2-Signes paracliniques

Les modifications radiologiques constituent l'élément fondamental du diagnostic d'œdème aiguë du poumon. L'aspect habituellement retrouvé est celui d'un œdème alvéolaire traduit par la présence d'opacités nuageuses, mal limitées, plus ou moins confluentes au milieu desquelles est souvent visible un bronchogramme aérien. Ces images prédominent dans les régions péri-hilaires de façon symétrique respectant les sommets et les bases. Un épaississement des scissures interlobaires et le comblement d'un cul-de-sac diaphragmatique traduisent l'accumulation de l'œdème dans l'espace sous-pleural.

2-3- Traitement

Le traitement doit viser à la fois à corriger les conséquences de l'œdème sur l'hématose (oxygénothérapie voire ventilation artificielle) et à diminuer la pression capillaire pulmonaire.

Le traitement classique associe l'oxygénothérapie à fort débit, 6 à 10 l/mn, un traitement diurétique par voie intraveineuse direct, l'utilisation de vasodilatateurs veineux et un traitement vasopresseur s'il existe une hypotension artérielle.

Le traitement étiologique doit toujours être associé.

3- Choc cardiogénique

3-1- Définition

L'état de choc est un état clinique dont les signes traduisent l'incapacité brutale du débit sanguin à assurer le transport et la délivrance des substrats essentiels au maintien de la fonction des tissus et des organes. Un choc est dit cardiogénique lorsque sa cause prédominante ou exclusive est la défaillance de la pompe cardiaque, responsable d'une chute importante du débit cardiaque, et constituée trop rapidement pour que les mécanismes d'adaptation cardiaques et périphériques puissent être mis en jeu.

3-2- Diagnostic positif

Cliniquement, l'insuffisance circulatoire aiguë du choc cardiogénique se traduit par les signes suivants : le patient est agité et confus, parfois prostré ou anxieux ; il existe souvent des troubles de la vigilance, le tout signant la baisse du débit cérébral. Les téguments sont froids, moites et cyanosés, souvent couvert de sueurs et de marbrures. Le pouls est rapide et faible, la pression artérielle systolique est par définition abaissée, inférieure ou égale à 80 mmHg, souvent effondrée et imprenable au brassard. L'oligo-anurie (diurèse horaire inférieure à 30 ml) est constante. L'origine cardiogénique du choc est attestée par la présence de signes d'insuffisance ventriculaire gauche et/ou droite, quasi constante.

3-3- Etiologie et Traitement

Si certains gestes thérapeutiques sont communs à tous les états de choc (oxygénothérapie, alcalinisation en cas d'acidose, correction des troubles hydro-électriques, réchauffement...), les options thérapeutiques fondamentales dépendent du mécanisme physiopathologique du choc cardiogénique, et donc de son étiologie. L'assistance mécanique circulatoire en urgence fait partie de la stratégie de prise en charge.

Les étiologies du choc cardiogénique sont : l'infarctus du myocarde, l'embolie pulmonaire, la tamponnade cardiaque, la dissection aortique, les lésions valvulaires subites et les tachycardies paroxystiques.

F- URGENCES VALVULAIRES [33, 26]

1- Endocardite infectieuse aiguë

1-1- Définition et épidémiologie

L'endocardite aiguë peut se définir comme la colonisation de l'endocarde valvulaire ou non valvulaire, des prothèses valvulaires et autres matériaux prothétiques intracardiaques par des micro-organismes infectieux.

L'incidence est estimée à 22,4 cas/million d'habitants/an (soit environ 1350 cas par an en France) [33]. En Afrique subsaharienne, les statistiques hospitalières de 1990-2000 rapportent 0,9% à Douala, 1,2% à Yaoundé en 2000, 6,8% à Kampala en 1996 et 3,3% à Abidjan en 1991 [59]. Au Sénégal, KANE a rapporté en 1998 une prévalence hospitalière de 7,2% [60].

1-2- Critères diagnostiques et classification

Classiquement, on oppose les endocardites infectieuses aiguës à début brutal et d'évolution fulminante aux endocardites infectieuses d'évolution subaiguë ou lente. Les EI aiguës peuvent survenir sur cœur sain et sont généralement dues à une infection par des germes très virulents (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* et *Neisseria gonorrhoeae*).

Les éléments de classification comme la nature du germe responsable de l'EI et le terrain sur lequel elle survient (valve native, prothèse valvulaire, toxicomanie) permettent une meilleure définition du pronostic et des indications thérapeutiques.

DUKE distingue des critères majeurs et des critères mineurs :

Critères majeurs

1. Hémoculture (HC) positive
 - soit un micro-organisme typique isolé dans deux HC séparées ;

- ou une HC restant positive à plus de 12 heures d'intervalle, ou trois HC positives ou majorité de quatre HC ou plus positive, avec écart d'au moins une heure entre la première et la dernière HC ;

2. Preuve d'une atteinte endocardique

– soit des signes échographiques d'EI : masse intracardiaque oscillante, sur les valves ou structures les supportant, ou sur le trajet de jets régurgitant, sur une prothèse ou matériel étranger, en l'absence d'explication alternative, ou d'abcès, ou nouvelle déhiscence prothétique ;

- ou nouvelle régurgitation valvulaire (aggravation ou modification d'un souffle préexistant non suffisant).

Critères mineurs

1. Facteurs prédisposants : cardiopathie préexistante ou toxicomanie IV ;

2. Fièvre > 38°C ;

3. Phénomène vasculaire : embolie artérielle, embolie pulmonaire septique, anévrysme mycotique, hémorragie intracérébrale ;

4. Phénomène immunologique : glomérulonéphrite, nodules d'osler, tâches de Roth, facteur rhumatoïde, tâches de Janeway ;

5. Echocardiogramme suggestif d'EI mais sans les critères majeurs ci-dessus ;

6. Preuve bactériologique : hémoculture positive sans les critères majeurs ci-dessus, ou preuve sérologique d'une infection active par un micro-organisme responsable d'EI.

1-3- Traitement

Le traitement médical est débuté après la réalisation des hémocultures, et au mieux une fois le germe isolé. Il s'agit d'une antibiothérapie et dans les cas urgents il faut commencer le traitement sans attendre le résultat des hémocultures. Le traitement probabiliste s'appuie alors sur le terrain, l'évolution et la porte d'entrée.

Le traitement chirurgical ne se discute que dans les endocardites du cœur gauche. Cependant, l'amélioration du pronostic par la combinaison d'un traitement médical et de la chirurgie a été démontrée chez les malades ayant des lésions valvulaires responsables d'une insuffisance cardiaque sévère ou moyenne (stade III ou IV de la NYHA)

2- Valvulopathies

2-1- Epidémiologie

On peut estimer une prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatismales de 30% en Tunisie, 13% en Afrique Noir [61]. Les statistiques en Afrique subsaharienne rapportent 25,6% à Douala et 13,9% à Yaoundé en 2000, 14,2% à Kampala en 1996, 13,8% à N'Djamena en 1995, 22,9% à Bamako en 1994, 14,5% à Abidjan en 1991, 13% à Ouagadougou en 1991 [58]. KINDA rapporte en 1999 une prévalence de 12,2% avec 18,6% de rétrécissement mitral, 7,26% d'insuffisance mitrale, 4,4% d'insuffisance aortique et 1,7% de rétrécissement aortique [62].

2-2- Insuffisance mitrale aiguë

2-2-1- Définition

L'insuffisance mitrale aiguë, responsable d'œdème pulmonaire, est une urgence.

Les étiologies recouvrent l'endocardite infectieuse, les ruptures spontanées de cordages, les dysfonctions de prothèses mécaniques ou biologiques, les déchirures mitrales dans les suites d'une commissurotomie mitrale percutanée.

2-2-2- Tableau clinique et paraclinique

Le tableau habituel est une poussée d'œdème pulmonaire asphyxique brutal. L'auscultation est celle d'une volumineuse insuffisance mitrale avec un souffle holosystolique volontiers intense associé à un roulement diastolique de « débit » et un galop protodiastolique.

Le volume normal du cœur à la radiographie, témoigne de la rapidité d'installation de la fuite.

En dehors de la tachycardie sinusale, l'ECG est sensiblement normal ou révèle des signes de l'atteinte valvulaire préexistante à la décompensation aiguë.

L'échographie doppler cardiaque apporte la confirmation diagnostique.

2-2-3- Traitement

Devant un tableau initial d'œdème aigu pulmonaire asphyxique brutal, le traitement médical conventionnel (diurétiques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion et aux dérivés nitrés) permet une stabilisation hémodynamique permettant de différer la chirurgie qui reste la thérapeutique logique.

Chez les patients ayant une hémodynamique instable, il faut adjoindre au traitement conventionnel, les inotropes, la contrepulsion par ballonnet intra- aortique, la ventilation assistée et la chirurgie urgente afin de restaurer la continence valvulaire.

2-3- Insuffisance aortique aiguë

2-3-1- Définition et physiopathologie

Une insuffisance aortique importante d'installation aiguë crée une surcharge de volume, entraînant une diminution du volume d'éjection systolique antérograde et une augmentation brutale de la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG).

2-3-2- Diagnostic positif et étiologique

Les patients atteints d'insuffisance aortique aiguë importante présentent un tableau associant des signes de bas débit cardiaque et des signes congestifs voire d'œdème pulmonaire. La baisse de la pression artérielle diastolique est limitée dans les insuffisances aortiques aiguës par l'augmentation importante de la PTDVG, et la pression systolique aortique change peu, expliquant le faible élargissement de la pression artérielle différentielle. Le souffle d'insuffisance aortique aiguë est plus bref et de tonalité grave.

Un roulement d'Austin flint méso- ou télé-diastolique est possible. Un troisième bruit cardiaque est fréquent. La clinique et le contexte orienteront vers une étiologie.

L'échographie Doppler transthorascique et transoesophagienne est l'examen clé dans le diagnostic positif et étiologique de l'insuffisance aortique, dans l'évaluation de son retentissement, et dans la prise en charge thérapeutique.

L'étiologie la plus fréquente est l'endocardite infectieuse. Les autres étiologies sont : la dissection aortique, le traumatisme thoracique avec la déchirure d'une sigmoïde, la dysfonction de prothèse valvulaire aortique par la greffe bactérienne, la thrombose de prothèse mécanique ou la dégénérescence de bio prothèse.

2-3-3- Traitement

L'insuffisance aortique aiguë sévère est une urgence thérapeutique dont le traitement étiologique est chirurgical. Le traitement médical de l'insuffisance cardiaque est un élément prépondérant de la prise en charge. Il nécessite l'hospitalisation en unité de soins intensifs, et l'administration d'un vasodilatateur de préférence mixte artériolaire et veineux.

2-4- Rétrécissement aortique critique

Le rétrécissement aortique critique peu se définir par une surface fonctionnelle aortique très diminuée (inférieure à 0,7 cm²) associée à une symptomatologie invalidante (angor instable, syncope, insuffisance cardiaque), pouvant compromettre le pronostic vital et généralement améliorée transitoirement par le traitement médical.

G - URGENCES HYPERTENSIVES [10,63, 64 , 33]

1- Epidémiologie

Principal facteur de risque cardiovasculaire, l'hypertension artérielle s'exprime parfois par des tableaux cliniques engageant d'extrême urgence ou de manière différée le pronostic vital, d'où la dénomination d'urgences hypertensives.

Les statistiques africaines [58] de 1999-2000 rapportent des taux de prévalence hospitalière de l'hypertension artérielle compris entre 9,3% à Kampala et 49,1% à Ouagadougou. Au Mali, l'hypertension représentait 36,5% des maladies cardiovasculaires et représentait l'affection la plus meurtrière avec 51,1% de décès [65]. A N'Djamena, MOUANODJI note une prédominance de la poussée hypertensive suivie des signes neurologiques [66]. Au Sénégal, SARR au cours d'une étude sur les urgences hypertensives a rapporté un taux de 40% avec 13,8%

d'accidents vasculaires cérébraux sur 65 cas étudiés [67]. ECKE [68] à Libreville a rapporté 32% d'accidents vasculaires cérébraux et 27% d'hypertension artérielle maligne chez les 62 patients reçus. Au Burkina Faso, en 1992 TOE [69] a rapporté une prévalence hospitalière de 57,1% avec 32,7% de complications neurologiques ayant entraîné le décès dans 43,1% des cas sur les 495 cas étudiés ; en 1997 YAMEOGO [70] a rapporté 91,7% d'accidents vasculaires cérébraux avec 44,1% de décès, une hypertension artérielle maligne dans 17,3% des cas et une encéphalopathie hypertensive dans 8,3% des cas ; en 2003 OUEDRAOGO a rapporté au cours d'une étude communautaire une prévalence de l'hypertension artérielle égale à 23%[71]; en 1997 ZABSONRE a rapporté 15,1% de cas d'accidents vasculaires cérébraux au cours d'une étude en milieu hospitalier de 193 cas [72]. LENGANI a rapporté en 1996, 19,3% de cas d'hypertension artérielle maligne [73].

2 - Encéphalopathie hypertensive

L'encéphalopathie hypertensive associe une élévation brusque de la pression artérielle, des céphalées intenses, une confusion, des vomissements. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive et en l'absence de traitement, des convulsions et un coma peuvent survenir.

L'encéphalopathie hypertensive peut compliquer l'hypertension artérielle accélérée ou maligne, mais aussi marquer l'évolution de certaines crises aiguës.

La crise aiguë hypertensive est une situation au cours de laquelle la pression artérielle s'élève rapidement par comparaison aux chiffres habituels, ce qui induit une souffrance viscérale grave.

3 - Hypertension artérielle maligne

L'hypertension artérielle accélérée ou maligne se définit par l'association d'une pression artérielle très élevée (habituellement pression artérielle diastolique ≥ 130 mmHg) , d'une atteinte du fond d'œil avec une rétinopathie hypertensive au stade III (hémorragie et exsudats) ou IV (œdème papillaire), et d'une insuffisance rénale évolutive.

L'élévation rapide de la pression artérielle est à l'origine de l'encéphalopathie hypertensive qui peut s'accompagner de lésion de nécrose fibrinoïde vasculaire.

Elle est caractérisée par la perte des mécanismes d'autorégulation du débit cérébral avec un retentissement sévère et rapidement évolutif sur les organes cibles (cœur, cerveau et reins).

Traiter cette forme clinique est une urgence car la menace d'un accident évolutif est permanente.

4- ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX [74]

4.1. DEFINITION [74,75]

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'accident vasculaire cérébral (AVC) se définit comme étant le développement rapide des signes cliniques de dysfonctionnement cérébral. Avec des symptômes qui durent plus de 24 heures et peuvent conduire à la mort, sans autres causes apparentes qu'une origine vasculaire. En pratique médicale les AVC se définissent comme étant l'ensemble des signes neurologiques accompagnant une souffrance cérébrale aiguë d'origine vasculaire.

4.2. EPIDEMIOLOGIE [76,77]

Les AVC représentent un problème de santé publique important en Europe, ils représentent selon les pays 5 à 7% du coût de la santé. Ils constituent la troisième cause de décès après les accidents coronariens et les cancers, dans les pays occidentaux et la deuxième cause de décès dans les pays en voie de développement.

4.3. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES

4.3.a. DIAGNOSTIC POSITIF

4.3.b. Interrogatoire

Il recherche les antécédents personnels et familiaux d'AVC, les facteurs de risques cérébro-vasculaires, les accidents ischémiques transitoires, les pathologies athéromateuses, un syndrome infectieux récent, une toxicomanie ou une prise médicamenteuse d'agent vasoconstricteur.

4.3.c . Examen cardio-vasculaire clinique

IL consiste à ausculter les carotides à la recherche de souffles carotidiens (parfois symptomatique d'une sténose) et le coeur à la recherche d'une cardiopathie embolique. La palpation des pouls périphériques et la prise de la tension artérielle (TA) aux deux bras constituent également un temps de l'examen.

4.3.d. Examens complémentaires

L'électrocardiogramme recherche une fibrillation auriculaire une séquelle de nécrose... ;

L'échographie cardiaque trans-thoracique est peu contributive mais le contraste spontané dans une cavité cardiaque aide au diagnostic ;

L'échographie cardiaque trans-oesophagienne recherche des thrombus ou des plaques d'athérome ;

L'échographie doppler cervicale à la recherche d'une sténose athéromateuse cervicale peut au besoin être complétée par une angiographie ;

Le bilan biologique à la recherche d'une dyslipidémie, d'une anomalie de la glycémie, d'un syndrome inflammatoire ;

4.3.e. PRONOSTIC

A court terme, il est vital, 20% de décès surviennent dans les 15 premiers jours. La mortalité précoce est le fait de l'extension de l'infarctus cérébral conduisant à l'engagement. La mortalité secondaire est le fait de complications thrombo-emboliques veineuses et ou des complications infectieuses.

4.4 TRAITEMENT

La prise en charge de l'AVC, réalisée au sein d'unités spécialisées contribue à diminuer la morbi-mortalité de cette affection de l'ordre de 20%.

4.4.a. Traitement symptomatique

En présence d'un trouble de conscience il faut assurer la liberté des voies aériennes supérieures par l'oxygénation, l'aspiration et l'assistance ventilatoire si nécessaire. Il faut éviter l'inhalation. Au-delà de 180/105 mm Hg, l'hypertension artérielle doit être contrôlée [77], en évitant toute baisse brutale. Assurer le nursing, la kinésithérapie, l'équilibre

hydroélectrolytique et la prévention des complications infectieuses et thrombo-emboliques veineuses chez le malade.

4.4.b. Traitement anticoagulant

Il utilise l'héparine standard par voie intra veineuse ou les héparines de bas poids moléculaire.

4.4.c. Les anti-agregants plaquettaires

Ils sont indiqués en prévention secondaire des AVC ischémiques. L'aspirine, à la dose de 75 mg/j, offre une réduction du risque de récurrence à cinq ans dans le cadre de la maladie athéromateuse de l'ordre de 15%. Le Clopidogrel 75 mg/j est également utilisé.

L'association aspirine Clopidogrel est possible. Actuellement les fibrinolytiques prescrits dans les trois premières heures après les symptômes permettraient de restaurer la perfusion cérébrale en dissolvant le thrombus.

4.4.d. Le traitement étiologique

Dans les cardiopathies emboligènes, en présence d'une fibrillation auriculaire permanente un traitement par les anti-vitamines K est conseillé. En présence d'une sténose athéromateuse de la carotide interne de l'ordre de 70%, avec évolution favorable de l'accident, il faut proposer une endartériectomie carotidienne. Il est nécessaire de traiter les facteurs de risque par l'équilibration de l'hypertension artérielle (HTA) et du diabète, l'arrêt du tabac et de la contraception et la recherche d'une autre localisation de l'athérosclérose.

MATERIEL

ET

METHODE

METHODOLOGIE :

Il s'agissait d'une étude multicentrique, prospective sur une année allant du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2011.

L'étude a concerné tous les patients des deux (2) sexes et ayant une moyenne d'âge \geq 10 ans.

Chaque patient faisait l'objet d'une fiche préétablie dont 497 dossiers complets ont été constitués.

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées à l'aide du logiciel EPI-info version française 6.04

1-Cadre de l'étude

Cette étude a eu pour cadre les services d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré et de cardiologie du centre hospitalier Mère-Enfant de Luxembourg de Bamako. Ces centres hospitaliers occupent le sommet de la pyramide sanitaire du Mali.

2-Matériel et méthode

2.1- Type et durée de l'étude

Il s'agissait d'une étude multicentrique, prospective ouverte sur 12 mois allant du 01 janvier au 31 Décembre 2011.

2.2- Patients

L'étude a concerné tous les patients des deux sexes âgés d'au moins 10 ans.

2.2.1- Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude :

Tout patient admis pour urgence cardiovasculaire au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré et au service de cardiologie du Luxembourg durant la période d'étude et ayant un âge ≥ 10 ans.

2.2.2- Critères de non inclusion

N'ont pas été retenus dans cette étude :

Tout patient admis pour autre urgence médicale ou non cardiovasculaire.

2.3- Données recueillies

Une fiche d'enquête établie a permis de recueillir les données suivantes :

2-3-1- Données épidémiologiques

Les paramètres épidémiologiques pris en compte ont été l'âge, le sexe, l'IMC, la résidence, la situation matrimoniale, la profession, le niveau économique et le moyen de transport utilisé pour amener le patient à l'hôpital.

Les patients ont été classés en 7 groupes en fonction de leurs activités professionnelles. C'est à la fois un classement par profession et par mode de vie. Ces sept (7) groupes sont :

- Groupe 0 : sans profession ;
- Groupe 1 : Fonctionnaire ;
- Groupe 2 : Femmes au foyer
- Groupe 3 : Commerçant ;
- Groupe 4 : ouvrier ;
- Groupe 5 : Elève et Etudiant ;
- Groupe 6 : Paysan ;
- Groupe 7 : Retraité.

Le niveau socioéconomique a été établi à partir de toutes les ressources du malade et de son conjoint : les salaires, les revenus de location ou plantation.

A partir du montant des ressources, le niveau socioéconomique a été apprécié grâce au SMIG (Salaire Minimal Inter Professionnel Garantis) qui, au Mali est de 28460 Fcfa. Il a été considéré comme :

- faible : 1 à 2 fois le SMIG
- moyen : 3 à 5 fois le SMIG
- élevé : 5 à 10 fois le SMIG
- très élevé : plus de 10 fois le SMIG

Les facteurs de risque cardiovasculaire suivants ont été pris en compte : l'obésité, l'hyperuricémie, l'hypertension artérielle, le tabagisme, l'hypercholestérolémie.

2-3-2 Données cliniques

Les caractéristiques cliniques suivantes des urgences cardiovasculaires ont été prises en compte :

- les signes fonctionnels (dyspnée, toux, céphalée, précordialgies, palpitations)
- les signes physiques : les constantes (tension artérielle, pouls, température, fréquence respiratoire, IMC) ; les signes généraux (coloration des muqueuses, état de conscience, état d'hydratation, coloration des téguments, hippocratisme digital, œdèmes des membres inférieures) ; les signes d'examen cardiovasculaire (position du choc de pointe, frémissement cardiaque, signe de Harzer, signes sthétacoustiques, pulsatilité des artères, signe de Homans) et les autres signes associés ou de retentissement (pulmonaire, digestif, neurologique).

2.3.3 Données para cliniques

2.3.3.1- L'ECG de surface

Il s'agit de l'ECG standard de repos (12 dérivations) ayant une vitesse de déroulement du papier à 25 mm par seconde.

Nous avons défini le rythme et déterminés la fréquence cardiaque.

Nous avons recherchés :

- les troubles du rythme (ACFA, Extrasystoles ventriculaires et auriculaires, tachycardie et fibrillation ventriculaire),

- les troubles de conduction (Bloc auriculo-ventriculaire et intra ventriculaire),
- les troubles de la repolarisation,
- les hypertrophies ventriculaires ou auriculaires.

2.3.3.2- La radiographie standard du thorax

L'incidence de face a permis d'effectuer le calcul de l'index cardio-thoracique (ICT) défini par le rapport du plus grand diamètre du cœur sur celui du thorax.

La cardiomégalie a été définie par un ICT > 0 ,50.

2.3.3.3 L'Echocardiographie

Elle a été réalisée sur des appareils réalisant le mode TM (temps-mouvement), bidimensionnel et le mode doppler (pulsé, continu et couleur) pour certains patients selon les recommandations de l'ASE. Les paramètres suivants ont été étudiés :

- Diamètre télé diastolique du ventricule gauche (DTDVG)

valeur normale = 35 –56 mm

- Diamètre télé systolique du ventricule gauche (DTSVG)

valeur normale = 22 – 40 mm

- Diamètre diastolique du ventricule droit (DVD)

valeur normale = 9 – 26 mm

- Diamètre diastolique de l' oreillette gauche (DOG)

valeur normale = 17 – 40 mm

- Epaisseur diastolique du septum inter ventriculaire (Ep SIV)

valeur normale = 6 – 11 mm

-Epaisseur diastolique de la paroi postérieure (Ep PP)

valeur normale = 6 – 11 mm

-La fonction systolique du ventricule gauche a été appréciée par la Fraction d'Ejection (FE) dont la valeur normale est supérieure à 60 % et/ou par le calcul de la Fraction de Raccourcissement (FR) selon la formule suivante :

$$\text{FR} = \frac{\text{DTDVG} - \text{DTSVG}}{\text{DTDVG}} \text{ valeur normale} = 28 - 42 \%$$

En outre, les structures valvulaires ont été analysées, les fuites quantifiées, la cinétique myocardique évaluée, les épanchements péricardiques et les thrombi intra cavitaires recherchés. L'épanchement est dit : de petite abondance si la distance du décollement systolique du péricarde est de 10-20 mm, de moyenne abondance si cette distance est entre 20 et 35 mm et de grande abondance si cette distance est supérieure à 35 mm.

-Profil de remplissage ventriculaire.

-Recherche de gradient du ventricule gauche et de l'aorte.

-Mesure de la veine cave inférieure (VCI) et de la pression artérielle pulmonaire systolique(PAPs).

-Aorte ascendante et TAP examinée.

2.3.3.4 La biologie

La biologie qui n'était ni systématique, ni identique pour tous les patients a comporté :

- l'hémogramme, la vitesse de sédimentation,
- la cholestérolémie totale (HDL- LDL-Triglycérides),
- la créatininémie,
- l'uricémie,
- la glycémie à jeun,
- l'ionogramme sanguin (natrémie, kaliémie, calcémie, magnésémie),
- le dosage de la créatine phosphokinase totale, de la fraction MB, de la troponine et de la LDH.

Les résultats ont été analysés qualitativement selon les normes d'analyses biomédicales du laboratoire.

2.3.4- Groupes d'urgences cardiovasculaires

Nous avons retenu sept groupes d'urgences cardiovasculaires définis selon Steg Gabriel [16] :

- les urgences coronaires :

- l'angor instable,
- l'infarctus du myocarde,

- les urgences vasculaires

- la thrombose veineuse profonde,
- l'ischémie aiguë des membres inférieurs,
- la dissection aortique,

- l'embolie pulmonaire.

- les urgences rythmologiques

- l'arythmie complète par fibrillation auriculaire
- le bloc auriculo-ventriculaire complet

- les urgences péricardiques

- la péricardite aiguë massive ou tamponnade

- les urgences myocardiques :

- l'insuffisance cardiaque NYHA IV
- l'œdème aigu du poumon
- le choc ou le collapsus cardiovasculaire

- les urgences valvulaires

- les valvulopathies mitrales aiguës,
- les valvulopathies aortiques aiguës,
- les accidents prothétiques (thrombose, désinsertion, perforation, destruction),
- l'endocardite infectieuse aiguë.

- les urgences hypertensives

- l'hypertension maligne
- l'accident vasculaire cérébral

2-3-5 Surveillance évolutive

Tous les patients ont été examinés par un cardiologue.

→ la surveillance clinique a été basée sur la disparition, la régression ou la persistance de la symptomatologie fonctionnelle et / ou physique de l'urgence cardiovasculaire.

→ la surveillance para clinique a été possible grâce à l'électrocardiogramme, à l'échocardiographie et au dosage de la créatine phosphokinase totale, de la fraction MB, de la troponine, de la LDH, de la créatininémie, de l'ionogramme sanguin et de la glycémie.

Les différentes modalités évolutives ont été :

-la guérison définie par la disparition complète des signes cliniques et para cliniques initiaux. Pour le bloc auriculo-ventriculaire du 3^{ème} degré, le retour à un rythme sinusal et régulier a été jugé comme une guérison.

- l'amélioration clinique définie par la régression partielle ou complète de la symptomatologie clinique initiale. Pour l'insuffisance

Cardiaque, le gain d'au moins 2 stades de la NYHA a été jugé comme une amélioration clinique.

- le décès représentait l'évolution défavorable.

2.4 Analyses statistiques

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur un ordinateur à l'aide du logiciel EPI – info version française 6. 04.

La comparaison des moyennes et des proportions a été faite par les tests paramétriques du chi carré de Pearson et du test exact de Fisher.

Le seuil de signification statistique (p) pour l'ensemble des tests a été de 0,05.

2-5 Définitions opérationnelles

→ **L'hypertension artérielle** : elle est définie par une pression artérielle systolique ≥ 140 mmHg et /ou une pression artérielle diastolique ≥ 90 mmHg selon la définition de l'OMS de 1999 [78].

Selon les niveaux de PAS et/ou de PAD les patients ont été classés par la classification manométrique de l'OMS.

Tableau III : Stade de l'HTA de l'adulte selon l'OMS 1999

Catégorie	Systolique	Diastolique (mmHg)
Optimale	< 120	et < 80
Normale	< 130	et < 85
Normale haute	130 – 139	ou 85 – 89
Hypertension artérielle		
-grade 1 (légère)	140 – 159	ou 90 – 99
Sous groupe limite	140 – 149	ou 90 – 94
- grade 2 (modérée)	160 – 179	ou 100 – 109
- grade 3 (sévère)	≥ 180	ou ≥ 110
HTA systolique isolée	≥ 140	et < 90
Sous groupe limite	140 – 149	et < 90

-HTA maligne ≥ 130 mmhg

→ **L'hyperthermie** : elle représente une élévation de la température du corps au dessus de $37^{\circ}9$ c.

→ **La bradycardie** : elle se définit comme le ralentissement des battements du cœur avec une fréquence cardiaque < 60 bat / mn.

→ **La tachycardie** : c'est une accélération du rythme des battements cardiaques excédant 100 / mn.

→ **La bradypnée** : c'est une respiration lente inférieure à 15 cycles/mn.

→ **La tachypnée** : c'est une accélération considérable du rythme respiratoire supérieure à 20 cycles/mn.

→ **L'IMC** : c'est l'Indice de Masse Corporelle ou indice de Quetelet. Ce indicateur définit le rapport du poids en Kg sur la taille en m^2 .

L'insuffisance pondérale est définit par un IMC $< 18,5$ kg/m^2 .

La surcharge pondérale est définie par un IMC compris entre 25 et $29,9$ kg/m^2 .

L'obésité par un IMC ≥ 30 kg/m^2 et elle est classée en 3 catégories :

- stade 1 : IMC compris entre 30 et $34,9$ kg/m^2

- stade 2 : IMC compris entre 35 et 40 kg/m^2

- stade 3 ou obésité morbide ou massive : IMC > 40 kg/m^2

RESULTATS

RESULTATS GLOBAUX:

Tableau I : Prévalence des Urgences Cardiovasculaires par centre

CENTRE	NBRE DES UCV	NBRE DES ADMIS	PREVALENCE
SAU	302	24027	1,2%
Luxembourg	195	1580	12,3%
TOTAL	497	25607	1,9%

La prévalence combinée des deux(2) centres sur 25607 patients était de 1,9%.

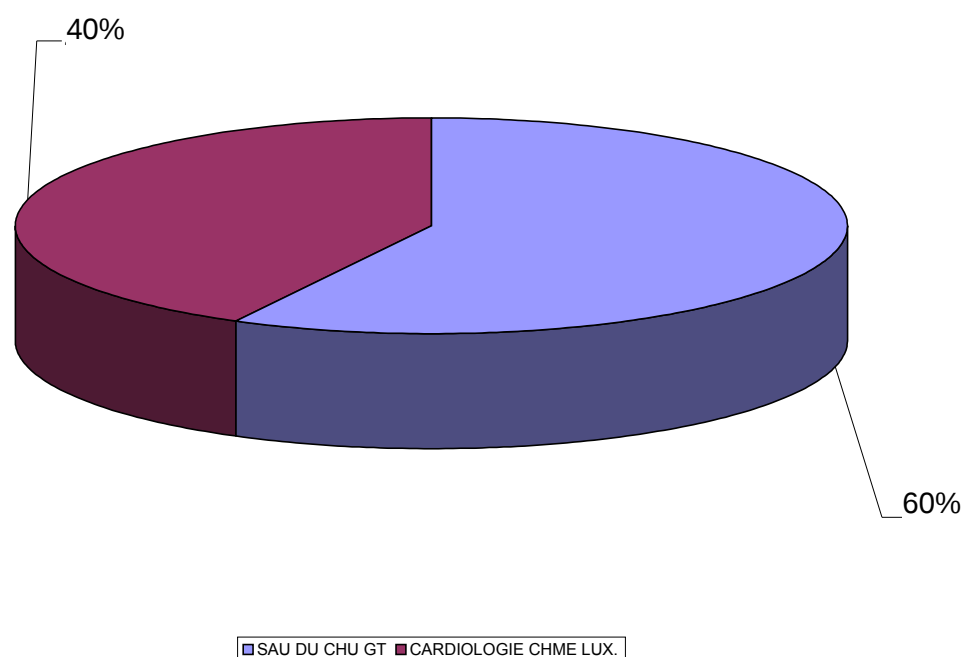


Figure 1 : Répartition des patients par centre

Un total de 497 patients ont été inclus dans les deux (2) centres : 302cas au SAU du CHU GT et 195 cas au service de cardiologie du Luxembourg avec respectivement une prévalence de 60% et de 40%.

Tableau II : Répartition des patients par sexe et par tranche d'âge

AGE (Années)	FEMMES		HOMMES		Total	
	N	%	N	%	N	%
10-20	13	4,6	7	3,3	20	4,0
21-30	21	7,4	8	3,7	29	5,8
31-40	23	8,1	13	6,1	36	7,2
41-50	46	16,1	29	13,6	75	15,1
51_60	61	21,4	62	29,2	123	24,7
61-70	61	21,4	60	28,3	121	24,3
71-80	42	14,7	25	11,7	67	13,5
81 et plus	18	6,3	8	3,7	26	5,2
Total	285	57,3	212	42,7	497	100.0

Le sexe féminin prédominait avec 57,3%. La moyenne d'âge se situe entre 51 et 60 ans \pm 1,8 (extrêmes : 10 et 99).

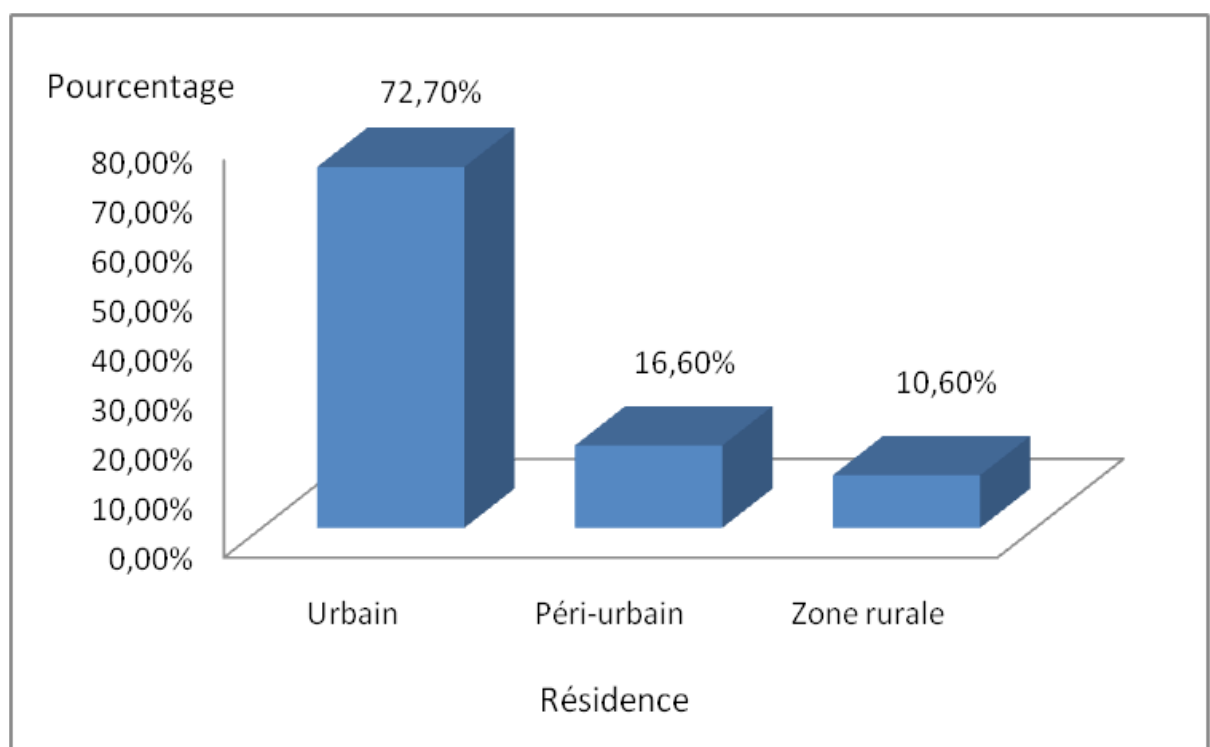


Figure 2 : Répartition des patients en fonction de leur résidence

72,7 % des patients résidaient dans la zone urbaine.

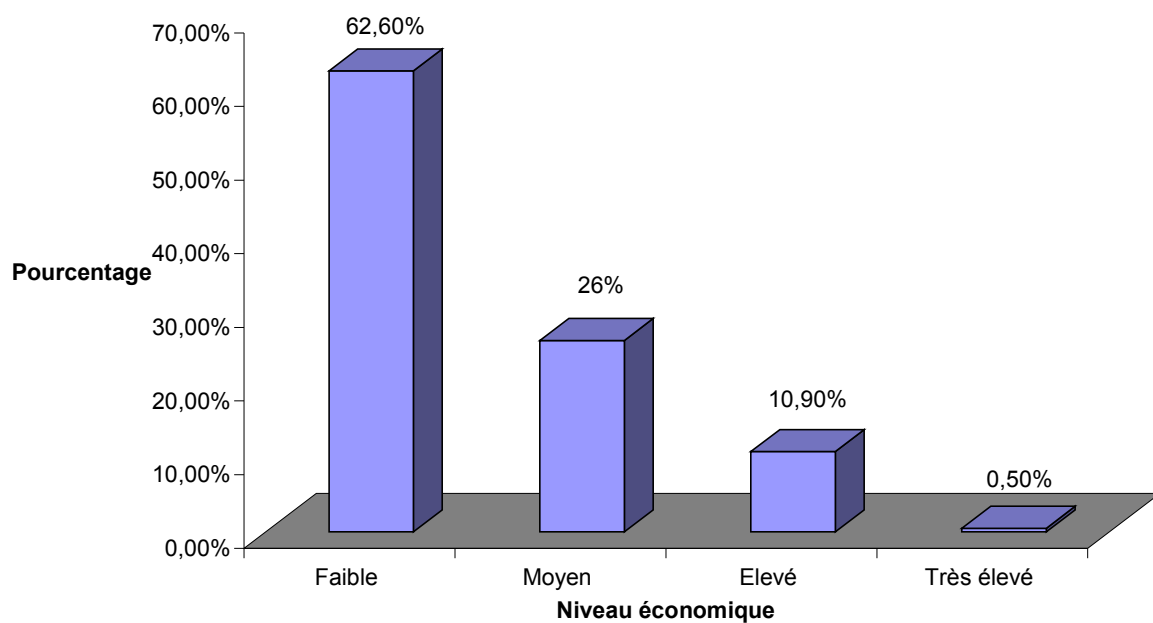


Figure 3 : Répartition des patients selon le niveau économique

Le niveau économique faible prédominait avec 62,6%.

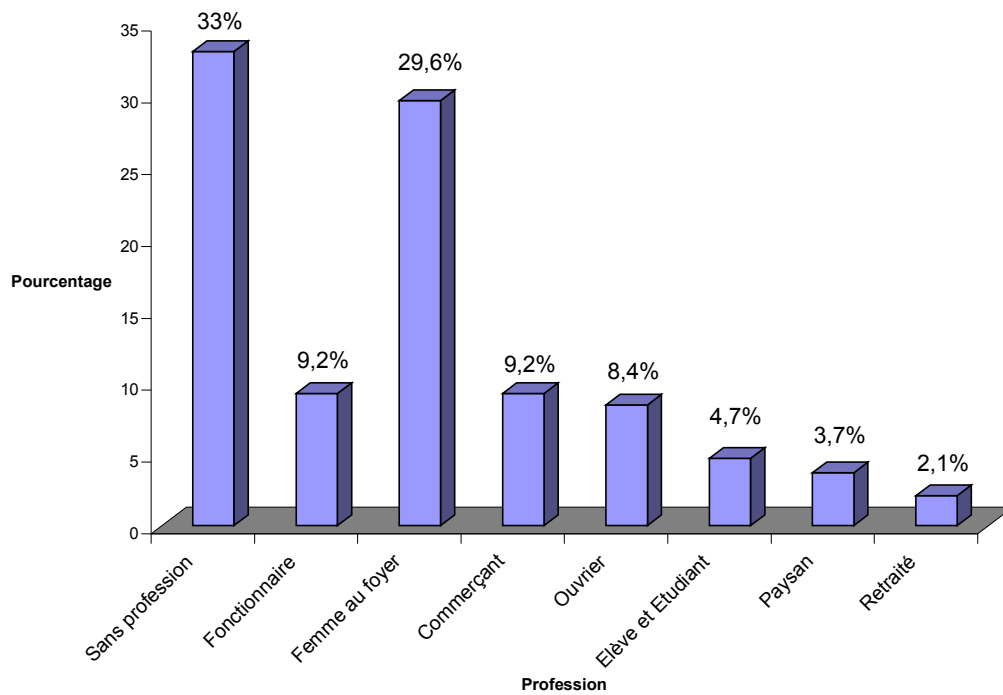


Figure 4 : Répartition des patients selon leur profession

Les sans emplois et les femmes au foyer prédominaient avec 33% et 29,6% respectivement

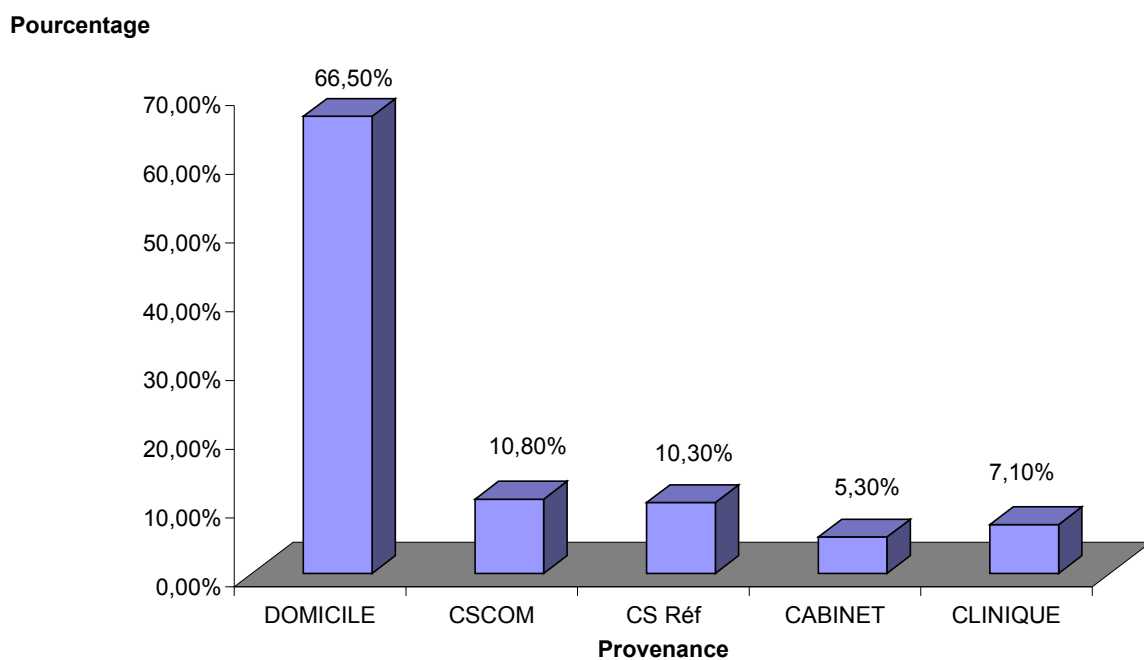


Figure 5 : Répartition des patients selon la provenance

Les patients venus directement du domicile prédominaient avec 66,5%.

Tableau III : Répartition des patients selon les moyens de transport

MOYENS DE TRANSPORT	Fréquence	Pourcentage %
Taxi-ville	354	71,2
Véhicule personnel	133	26,6
Ambulance non méd.	10	2,1
Total	497	100,0

Le transport des malades a été assuré majoritairement (71,2%) par le taxi-ville.

Tableau IV : délai d'admission à l'hôpital

Délai d'admission	Fréquence	Pourcentage %
[00H- 12H [74	14,8
[12H- 24H [349	70,3
[24H- 48H [47	9,5
Plus de 48H	27	5,4
TOTAL	497	100,0

Le délai moyen de consultation était 16,5 Heures \pm 21,5 (une et 72 Heures).

Tableau V a : Incidence sur 12 mois

Mois de l'année	Fréquence	Pourcentage %
Janvier	48	9,7
Février	50	10,1
Mars	34	6,8
Avril	70	14,1
Mai	30	6,0
Juin	14	2,8
Juillet	48	9,7
Aout	42	8,5
Septembre	16	3,2
Octobre	27	5,4
Novembre	42	8,5
Décembre	76	15,3
Total	497	100,0

Décembre et Avril ont enregistré le plus grand nombre d'admission avec 15,3% et 14,1% respectivement.

Tableau V b : Incidence saisonnière

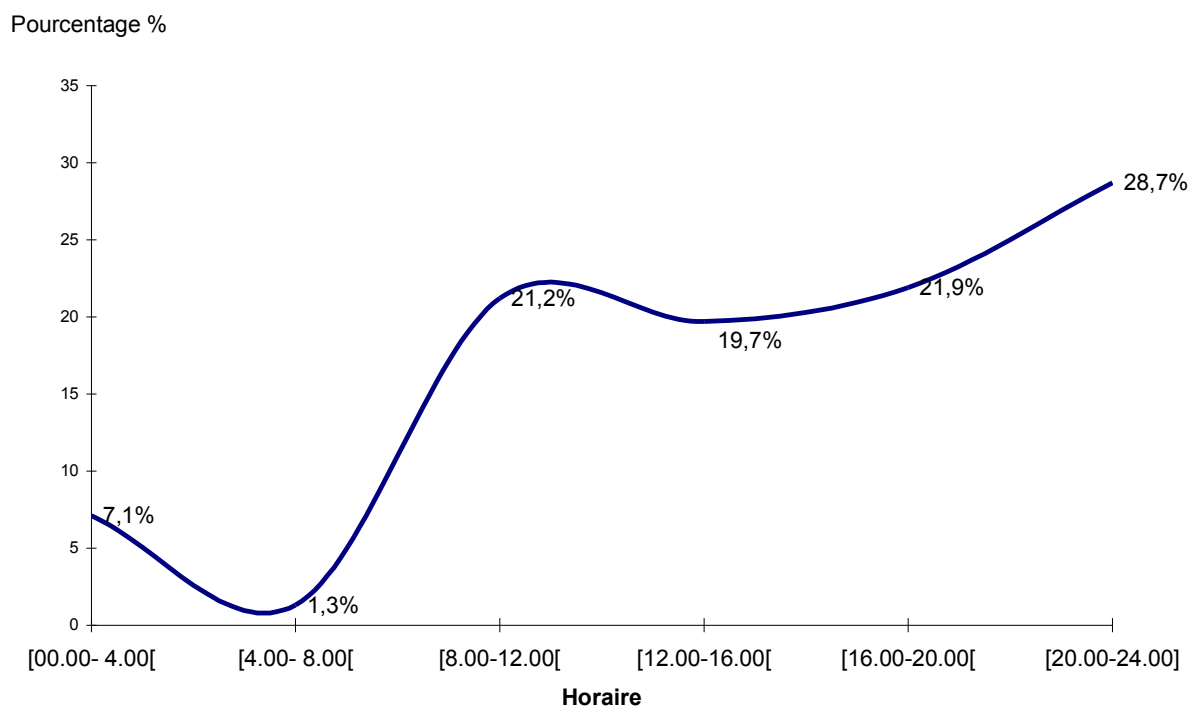
Période d'admission	Fréquence	POURCENTAGE %
Saison sèche :Fev-Mai	184	36,9
Hivernage :Juin-Octobre	147	29,6

Saison froide :Nov-Janv	166	33,5
TOTAL	497	100,0

Le recrutement s'étalait sur toute l'année avec cependant 350 cas soit 70,4% des patients admis pendant les saisons sèche et froide.

Tableau VI : Répartition des patients selon l'heure d'admission

Figure



-28,7% des admissions se faisaient entre [20H-24H].

Tableau VII : Répartition en fonction du motif d'urgence

Motif d'urgence	Fréquence	Pourcentage %
Dyspnée	118	23.7
Hémiplégie	89	17.9

Dysarthrie	84	16.9
Dx thoracique	54	10.8
Altération conscience	43	8.7
Dx jambe	31	6.3
Hémiplégie	29	5.8
Agitation	14	2.9
	13	2.6
Vertiges		
Céphalée	10	2.1
Aphasie	3	0.5
Angoisse	3	0.5
Epistaxis	3	0.5
Malaise vagal	3	0.5
Total	497	100.0

La dyspnée représentait le premier motif de consultation avec (23,7%).

Tableau VIII a : Distribution selon des antécédents cardiovasculaires

Antécédents	Fréquence	Pourcentage %
HTA	275	60,7
Inconnu	53	11,7
RAA	35	7,7
Dyslipidémie	22	4,8

Diabète	22	4,8
Valvulopathies	16	3,5
CMD	16	3,5
I R C	5	1,1
CMPP	5	1,1
TDR-C	4	0,8
TOTAL	453	100,0

L'HTA était l'antécédent cardiovasculaire le plus fréquemment rencontré avec 60,7%.

Tableau VIII b : Répartition en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire

Facteurs de risque	Fréquence	Pourcentage %
HTA	275	66,1
Inconnu	53	12,7
Diabète	22	5,3
Dyslipidémie	22	5,3
Obésité	16	3,8
Sédentarité	14	3,4
Tabagisme	14	3,4
TOTAL	416	100,0

L'HTA était le facteur de risque cardiovasculaire le plus majoritaire avec 66,1%.

Tableau IX : Répartition des patients selon le diagnostic retenu

DIAGNOSTIC	Fréquence	Pourcentage %
AVC Ischémique	172	34.6
AVCHémorragique	74	14.8
I.C.Globale	75	15.1
SCA	54	10.8
	41	8.2
HTA		
OAP	39	7.9
Thrombophlébite	14	2.9
Péricardite	12	2.4
Embolie pulm	5	1.1
TDR-C	4	0.8

Choc cardiogénique	3	0.7
Dissection aortique	2	0.3
Endocardite aigue	2	0.5
Total	497	100.0

L'AVC prédominait avec 49,4%.

Tableau X :Evolution des urgences cardiovasculaires

EVOLUTION	Favorable	Défavorable	TOTAL
AVC Ischémique	119	53	172
AVC Hémorragiq	58	16	74
HTA sévère	38	3	41
SCA	46	8	54
OAP	28	11	39
TDR-C	3	1	4
E . P	2	3	5
Péricardite	8	4	12
Phlébite	8	6	14
I C Gle	66	9	75
Choc cardiogeniq	0	3	3
Dissection Ao	0	2	2
Endocardite aigue	1	1	2
TOTAL	377	120	497

L'évolution a été favorable chez 377 patients soit 75,8%.

Tableau XI : Répartition des UCV en fonction du risque de mortalité

Mortalité UCV	Fréquence	Pourcentage %
AVC	7	36,8
SCA	3	15,7
E . P	3	15,7
Choc cardiogénique	3	15,7
Dissection Aortique	2	10,5
Endocardite aigue	1	5,2
HTA sevère	0	0,0
I C Gle	0	0,0
Péricardite	0	0,0
Phlébite	0	0,0
OAP	0	0,0
TDR-C	0	0,0
TOTAL	19	100,0

L'urgence la plus souvent mortelle a été l'AVC avec 36,8 %.

Tableau XII : Répartition des patients selon les orientations

ORIENTATIONS	Fréquence	Pourcentage %
Cardiologie	306	61 ,5
Neurologie	92	18,5
Réanimation	9	1,8
Morgue	19	3,8
Exéat	70	14.0
A l'étranger	1	0.3
Total	497	100.0

61,5% des transferts se faisaient vers le service de cardiologie.

NB : il y a eu des admissions directes dans le service de cardiologie.

Tableau XIII : Durée moyenne de séjour

Durée de séjour	Fréquence	Pourcentage %
≤ 7 j	120	24,2
➤ 7 j et ≤ 14 j	248	49,9
➤ 14 j et ≤ 21 j	82	16,5
➤ 21 j et ≤ 28 j	30	6,0
➤ 28 j	17	3,4
TOTAL	497	100,0

La durée moyenne de séjour était 10,5 jours±6,2 (extrêmes 2 et 28).

Tableau IVX: Répartition des UCV en fonction des orientations

Orientations Diagnostics	Cardio	Neuro	Réa	Morgue	Exéat	Etranger	TOTAL
AVC isch	111	44	3	2	12	0	172
AVC hem	10	48	6	5	5	0	74
HTA sev	18	0	0	0	23	0	41
IDM-SCA	50	0	0	3	0	1	54
OAP	14	0	0	0	25	0	39
TDR-C	4	0	0	0	0	0	4
E .P	2	0	0	3	0	0	5
Péricardite	12	0	0	0	0	0	12
Phlébite	14	0	0	0	0	0	14
I .C.Globale	70	0	0	0	5	0	75
Choc cardio	0	0	0	3	0	0	3
DissectionAo	0	0	0	2	0	0	2
Endocardite	1	0	0	1	0	0	2
TOTAL	306	92	9	19	70	1	497

L'AVC ischémique a été le plus orienté vers la cardiologie.

COMMENTAIRES

ET

DISCUSSION

COMMENTAIRES / DISCUSSION :

LIMITES DE L'ETUDE :

Ce travail comporte quelques biais :

-Le diagnostic a été le plus souvent un diagnostic clinique avec électrocardiogramme (ECG), radiographie du thorax et écho cardiographique.

-Enfin la plus grande représentation des citadins et la moindre représentation de patients venant de zones rurales doivent aussi être prises en compte.

Au Mali, des études parcellaires sur les urgences cardiovasculaires ont été entreprises ; celle là est la première étude multicentrique prospective effectuée pendant la même période dans deux(2) centres :

La fréquence hospitalière combinée des urgences cardiovasculaires était estimée à 1,9% de patients admis dans les deux(2) centres contre 24,7% chez Tchakounte ASE(14) et 4,7% chez Niakara. A (13) ; cette différence s'explique par le lieu d'étude et le nombre de patients admis chez Tchakounte ASE.

Dans l'étude E .Bertrand et coll., 17,4% des patients étaient âgés de plus de 70ans. Dans notre étude, 40,1% ont plus de 70 ans et dans celle de Siracuse c'est jusqu'à 56%. **(79)**

On note aussi que les femmes sont significativement plus jeunes que les hommes (36,7%). Ce jeune âge des femmes comme chez E. Bertrand et coll. est probablement dû aux cardiopathies du post-partum et aux cardiopathies rhumatismales.

La plus grande fréquence des citadins (urbain et péri urbain) 89,4% peut s'expliquer par l'accès plus facile aux soins et l'éducation sanitaire par les mass-médias.

Le niveau socio-économique est le plus souvent faible (62,6%) ou moyen (26%). L'ensemble de la population est donc concerné par les MCV et non pas les seules classes supérieures.

Le délai moyen entre le début des symptômes et l'arrivée à l'hôpital dans notre étude était 16,5 Heures chez 70,3% des patients. Seules 14,8% des patients arrivent dans les premières 12 heures par contre chez E. Bertrand et coll. Ce délai : en moyenne 6,8 jours. Seules 22,5% des patients arrivent dans la première journée alors qu'un nombre équivalent 20,5% arrivent dans la première semaine. A Dakar, ce délai était inférieur, entre 3 heures et 4 jours(4).

Les dossiers montrent l'absence quasi-totale de prise en charge pré hospitalière. Dans notre étude, aucun malade n'a été transporté en ambulance médicalisée, contre 2,4% E. Bertrand, 42% en France(79). Le plus souvent, les patients viennent comme ils peuvent, taxi-ville, véhicule personnel, ambulance simple.

-Les causes des hospitalisations en urgence :

Trois causes sont responsables de plus des deux (2) tiers des hospitalisations en urgence et de plus de la moitié des décès (57 %) contre (48 %) chez E. Bertrand.

Hémiplégie et Dysarthrie sont les causes de 34,8 % des motifs de consultation. HTA (Céphalée, Vertiges et Agitation) est la cause seulement 7,6 % contre 32,2 % chez E. Bertrand ceci s'explique par le fait que les crises hypertensives sont encore considérées comme pas une urgence et sont prises en charge dans nos Cscm ,Csréf,Cabinet médical ou clinique.

On note un taux de décès de 3,8 % inférieur à celui de E. Bertrand 11,7 %.

L'affection sous jacente la plus liée à la poussée hypertensive sévère est évidemment l'HTA chronique, cette poussée s'explique dans notre étude par une interruption thérapeutique comme chez E. Bertrand.

L'Insuffisance cardiaque au stade IV NYHA (IC IV) est la cause d'hospitalisation en urgence dans 23,7 % des cas contre 27,5 % chez E. Bertrand. Elle représente 18,4 % des diagnostics d'urgence dans notre étude. La mortalité est importante (22,4 %) chez E. Bertrand contre 0 % dans notre étude, ceci pourrait s'expliquer par la consultation fréquente des patients avant IC IV.

Les Accidents vasculaires cérébraux sont les causes d'urgence dans 49,6 % des cas. Les AVC sont responsable de

décès dans 36,8% contre 33,3 % chez E. Bertrand alors qu'en France cette mortalité est inférieure à 10 % le premier mois (80).

Les autres affections se répartissent le tiers restant des causes d'hospitalisation :

Les troubles du rythme et de la conduction (TDR-C) ont été notés dans 0,8 % des urgences et n'ont entraînés aucune mortalité contre 15,3% des urgences qui ont conduits à une mortalité de 23,3 % chez E. Bertrand. Ce résultat pourrait s'expliquer par le pourcentage faible des TDR-C dans notre étude.

Le syndrome coronarien aigu a été noté dans 10,8 % des urgences avec une mortalité dans 15,7 % contre 5,5 % des urgences chez E. Bertrand. Notre étude a noté une forte croissance de la prévalence du syndrome coronarien aigu contrairement à celle d'E. Bertrand.

On a trouvé 2,4 % de péricardite aiguë des urgences contre 15,5 % chez E. Bertrand avec une mortalité relativement faible dans les deux (2) études.

L'œdème aigu du poumon (OAP) a représenté 7,9 % des urgences avec une mortalité de 18 % des cas chez E. Bertrand. Ce taux de mortalité est plus de deux (2) fois la notre, ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'affection sous-jacente la plus fréquente a été l'HTA chronique alors qu'a été la cardiomyopathie ou la valvulopathie chez E. Bertrand.

Les chocs cardiogéniques sont survenus dans 0,7 % contre 5,9% chez E. Bertrand avec respectivement une mortalité considérable de 15,7% et 66,7%. La faible croissance des chocs cardiogéniques explique aussi ce bas pourcentage de mortalité dans notre étude.

Les Embolies pulmonaires ont, elles aussi les mêmes raisons, une mortalité 15,7 % contre 7,1 % dans notre étude.

Peut être les embolies pulmonaires, la dissection aortique les endocardites aiguës ont été sous estimées souvent en l'absence des examens complémentaires appropriés dans notre étude.

A la sortie de l'hôpital 377 patients (75,8%) avaient une évolution favorable du tableau d'urgence contre 123 patients (70,3%) chez Tchakounte ASE.

La durée du séjour moyen dans notre étude était 10,5 Jours contre 12,45 Jours chez Tchakounte ASE.

FACTEURS AGGRAVANTS :

Certains facteurs aggravants pouvaient être cités par les auteurs mais sans être l'objet d'une recherche systématique (manque de soins, d'argent pour d'informations, isolement, insuffisance des structures et de matériel). Ces données n'ont pas été quantifiées. Elles sont cependant prises en compte dans la discussion.

AVANT L'HOSPITALISATION :

Le manque de soins, la non observance et l'absence de suivi. On peut incriminer la méconnaissance de ces affections handicapantes et mortelles mais aussi le manque d'argent, nous rappelons que 62,6 % des patients ont un faible niveau économique, moyen dans 26 % et élevé dans seulement 11,3 %. Les revenus mensuels ne permettent pas : -En l'absence de remboursement des frais médicaux ; - L'achat régulier de médicaments coûteux ou la réalisation d'examens

complémentaires .La négligence des malades ou des familles n'est que souvent un accessoire.

Le caractère tardif de l'hospitalisation est remarqué dans notre étude avec un délai moyen de 16,5Heures \pm 21,5 (une et 72Heures) contre 6,8 jours chez E. Bertrand .Ce retard dans notre étude n'est pas forcément du à une difficulté d'accès aux soins car notre étude a été réalisé dans la grande ville mais il pourrait être expliqué par un manque d'éducation sanitaire, un manque d'argent peut en être la cause ou encore par un tradithérapeute.

AUCOURS DE L'HOSPITALISATION :

Des équipements de recours ont souvent été absents ou inutilisables. La coronarographie n'était pas disponible dans nos centres.

Plus difficiles encore à gérer sont les insuffisances de matériel et de médicaments à visée thérapeutique : médicaments d'urgences (les thrombolytiques, les anti-arythmiques injectables), seringues électriques, stimulateurs cardiaques.

Un seul malade a bénéficié de la thrombolyse dans un des centres. Un seul malade aussi a été jusqu'à l'étranger pour la coronarographie.

**CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS**

CONCLUSION :

L'impact des UCV est encore certainement sous estimé du fait de l'absence des explorations nécessaires au diagnostic.

Les urgences myocardiques et hypertensives sont en forte croissance dans nos pays en développement.

La prise en charge doit se faire dans le plus bref délai, ce consiste un véritable problème à cause de manque d'unité de soins intensifs cardiologiques(USIC) au Mali à savoir : une structure adaptée avec un plateau technique approprié, un personnel qualifié et compétent agissant avec dextérité, célérité, vigilance et efficacité.

RECOMMANDATIONS

AUX AUTORITES POLITIQUES ET SANITAIRES

→ Vu l'inconstance dans la disponibilité des explorations para cliniques (Radiographie, ECG, échographie cardiaque, biologie) et l'absence de l'angiographie ; et vu que le traitement thrombolytique encore inexistant dans notre contexte, représente un recours thérapeutique important dans le traitement des urgences coronaires, nous préconisons :

- A court terme :

1) de renforcer le plateau technique cardiologique par :

· la création d'une unité de soins intensifs cardiologiques et d'une unité d'explorations para cliniques performantes (échocardiographie Doppler, échographie de stress et échographie transeosophasienne, explorations

hémodynamiques et électro physiologiques) au CHU Gabriel Touré et au CHME Luxembourg.

• l'équipement du laboratoire du CHU Gabriel Touré et du CHME Luxembourg en matériels nécessaire au dosage des enzymes cardiaques, de la troponine I et des D dimères.

2) d'assurer au personnel, une formation continue en cardiologie et en réanimation.

- A long terme : la mise en fonction effective du SAMU au Mali afin d'éviter le retard dans la prise en charge qui permet d'évaluer le pronostic des patients et une amélioration du plateau technique du CHU GT et CHME Luxembourg incluant la chirurgie cardiaque.

→ Vu la prévalence croissante des pathologies cardiovasculaires dans notre contexte, nous préconisons :

- une formation de plus de médecins spécialistes en cardiologie, en réanimation et un recyclage des médecins généralistes sur la conduite pratique à tenir face à une urgence cardiovasculaire avec des schémas thérapeutiques bien codifiés;

- Adoption d'un programme national de prévention et de sensibilisation de la population générale sur l'importance d'une consultation précoce devant tout syndrome douloureux thoracique;

- des campagnes de dépistage et de suivi de l'HTA, pathologie responsable d'un nombre important de détresses vitales.

→ Vu le coût élevé des médicaments en cardiologie, nous préconisons la diminution de leur taxe d'importation et leur subvention par l'état.

AUX PERSONNELS DE SANTE

- Vu le long séjour des malades aux urgences médicales avant leur transfert en cardiologie, nous préconisons la responsabilisation de médecins généralistes chargés du tri et du transfert des malades dans le plus bref délai après leur admission, en vu d'améliorer la prise en charge de l'urgence cardiovasculaire.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIE

1 . Agboton H . UCV au Bénin : Problèmes courants (Attitude pratique RAMUR :2000 ; 5(2) : 83-84

2.Maladies du cœur _Soins d'urgence / RCR...Fondation des maladies,www.fmcoeur.com

3. Kpèmahouton R

Panorama et prise en charge des UCV à l'USIC de l'USERC du CNHU H.K.M de Cotonou

Thèse de Médecine : Cotonou 2002 ;139 pages

4. A. Kane , Als N'Diaye ,M. Diao, G.Kimbally-Kaki,Ib.Diop, M. Sarr,Sa Ba, S.M Diouf

Prise en charge des UCV au Sénégal, Card . Tropicale : 2002 ;28 : 109 : 15-16

5.Sangaré I.

L'activité annuelle de l'unité de soins intensifs de cardiologie du CHU de Dakar le Dantec .

Mémoire de CES de cardiologie, 2007 ;

6..AUBOYER ET COL.

Conclusions du groupe de travail de l'Agence Régionale de l'Hospitalisation.Rhone-Alpes après une enquête menée sur l'organisation et l'activité des services de Réanimation dans la Région.

Lyon 2000.

File:// H:/réanimation.htm

7. BEAUFILS PH.

Récommandations de la société Française de cardiologie pour la prise en charge des urgences cardiologiques.

Arch. Mal cœur 1999 ;92 ;337-345.

8. MINISTERE DE L'EMPLOI ET DE LA SOLIDARITE.

Décret n.2002-465 du 5 avril 2002 relatif aux établissements de santé publics et privés pratiquant la réanimation et modifiant le code de santé publique.

J.O ; Paris ,2002 ; 82 : 6187.

9. Bertrand E. Hypertension artérielle des populations originaires d'Afrique Noire. Editions pradel , Paris,1995 ;167p.

10. Bertrand E. Peut-on arreter la progression des maladies cardiovasculaires dans les pays en développement ?

Forum Mondial de la santé ,1997 ;18 : 171-173

11. Bertrand E. ; Coulibaly A. ; Ticolat R. Statistiques 1988 ;1989;1990 de l'institut de cardiologie d'Abijan.

Cardiol. Trop. ; 1991 ; 17 : 151-155.

12. Mirode A. ; Quéré TP.; Tribouilloy C .

Echographie transoesophagienne.

Encyclo méd ; chir . (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS,Paris) , cardiologie , 2002 ; 7 : 11-005-B-10.

13. Niakara A. Les UCV : Epidémiologie ,clinique,paraclinique,therapeutique et evolutifs.

-Thèse de Médecine,Ouagadougou 2004 ; 148 pages.

14. TCHAKOUNTE ASE

Les UCV : Epidémiologie et clinique dans le service de cardiologie B de l'Hôpital du point G du 01Fevrier 2003 au 29Fevrier 2004.

-Thèse de Médecine,BKO2005 ;80 pages.

15. BERTRAND E. Urgences cardiovasculaires.

Editions Frison-Roche, Paris, 1992 : 316 p.

16. Steg G. Les urgences cardiovasculaires.

Médecine –Sciences Flammarion 1^{ère} Edition, Paris, 1998 ; 727 p.

- 17. Soton K F.** Prise en charge des détresses vitales au service Médical d'accueil des Urgences du CNHU-HKM de Cotonou : Aspects actuels et perspectives.
Thèse Méd. Cotonou, 2003 . N 1069 : 81 p.
- 18. BERTRAND E.** La maladie coronaire chez le noir africain.
Ann. Cardiol. Angeol . ; 1993 ; **12** : 193-198.
- 19. Woto-Gaye G., Mendes V., Boye I A.** Les morts subites par infarctus du myocarde.
Ann. Cardiol. Angeiol . ; 1994 ; **43** : 266.
- 20. Kingue S. ; Binam F. ; Boanga Pouth S F.; Ouankou M D.; Muna W FT.** La maladie coronaire au Cameroun : Aspects épidémiologiques et cliniques (à propos de 30 observations).
Cardiol. Trop. ; 2000 ; **26** : 7-11 .
- 21. Mouanodji M.** Les maladies cardiovasculaires dans un service de médecine interne à N'Djamena (Tchad).
Cardiol. Trop. , 1995 ; **21** : 79-85.
- 22. Moulley Kotto R., Bouelet B A.** Les maladies cardiovasculaires de l'adulte à Douala (Cameroun).
Cardiol. Trop., 2000 ; **26** : 61-64.
- 23. Garnier M., Delamare V., Delamare J., Delamare T., Delamare L., Delamare F., Gelis-Malville E., Péquiquot H.**
Dictionnaire des termes de médecine. 24^{ème} Edition. Maloine, Paris, 1995 ; 1031 p.
- 24. Ba A., Kane A., Diao M. et Coll.** L'insuffisance coronarienne aiguë en milieu cardiologique à Dakar. Etude prospective sur 57 cas.
RAMUR , 2000 ; **5** : 88-89.
- 25. SYNDROME CORONARIEN AIGU :** Monographie ; la revue du praticien 2005.53 ; p 595-641.

- 26. Thomas D.** Cardiologie, Paris, Universités francophones.
Aupelf UREF, 1^{ère} Edition, 1994 ; 464 p.
- 27. Anzouan-Kacou J B., Bassa M., Aboua-Eboulé C., Coulibaly I., Kramoh K F., Siransy E., N'Guetta R., Aboua-Ndori R.**
Epidémiologie de l'angine de poitrine chez le noir Africain.
Cardiol. Trop., 2002 ; **28** : 73-75.
- 28. Kimbally-Kaki G., Bouramoué C.** Profil et avenir des patients congolais atteints d'insuffisance coronarienne.
Méd. Afr. Noire, 2000 ;**47** : 197-202.
- 29. Kane A., Ndiaye ALS., Diao M., Kimbally Kaki., Diop IB., Sarr M., Sa Ba., Diouf SM.**
Prise en charge des urgences cardiovasculaires au Sénégal.
Cardiol. Trop., 2002 ; **28** : 15-16.
- 30. Bertrand E.** Infarctus du myocarde en Afrique noire. Premières journées Internationales de cardiologie. Abidjan-Cote d'Ivoire.
Cardiol. Trop., 1994 ; **20** : 33-39.
- 31. Fattorusso V., Ritter O.** Vademecum Clinique du diagnostic au traitement. Masson ; 14^{ème} Edition Paris Milan Barcelone ,1995 ; 1755 p.
- 32. Jacob D.** Etude Syracuse : 24 Heures d'urgences cardiovasculaires.
Rev cardiol. Prat., 1996 ;**8** :124-126.
- 33. Falase A O., Oladapo O O., Kanu E O.** Relatively low incidence of Myocardial Infarction in Nigerians.
Cardiol. Trop., 2001 ; **27** : 45-47.
- 34. Wade B., Djimadoum N., Charles D.** L'infarctus du myocarde chez le jeune Sénégalais. Etudes étiologique et clinique de 14cas.
Cardiol. Trop. , 1996 ; **22** : 39-44.

35.Sawadogo S. L'infarctus du myocarde aigu de l'adulte noir africain au CHNYO de Ouagadougou. Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et évolutifs à propos de 36 cas.

Thèse de Med. Ouagadougou, 1996 ; N **15** : 97 p.

36.facmed.université rennes1.fr le 28 /02/2012 à 10H 29.

37. Seka R. L'angioplastie coronaire transluminale est-elle réalisable en Afrique Noire ?

Cardiol. Trop., 1994 ; **20** : 37.

38. Bertrand E. De la rareté de la pathologie thrombo-embolique en région tropicale.

39. Touze J E., Moncany G., Amonkou A., Cailleau G., Mounier A., Kacou M., Bertrand E. La maladie thromboembolique pulmonaire en cote d'Ivoire , à propos de 13 cas.

Med. Trop., 1985 ; **45** : 43-46.

40. Adoh A., Moncany G., Bogui-Ferron A., N'Dory R., Bertrand E.

Etude de 115cas de maladies thrombo-emboliques veino-pulmonaires chez le sujet noir Africain à Abidjan. Aspects épidémiologiques, étiologiques,radiologiques et évolutifs.

Cardiol. Trop., 1989 ; **15** : 91-96.

41. Kane A., Dangou J M., Seck S M., Diop I B., Sarr M., Ba Sa., Ndiaye P D., Diouf S M. L'embolie pulmonaire : une urgence méconnue en Afrique : à propos d'une etude anatomo-clinique portant sur 36 observations. RAMUR, 2000 ; **5** : 94-95.

42. Kingue S., Tagny-Zukam D., Binam F., Nouedoui C., Teyang A., Muna W F T. Maladie thrombo-embolique veineuse au cameroun à propos de 18 cas.

- 43. Zabsonré P., Yaméogo A., Dyemkouma F X., Rouamba A., Bonkougou B., Daboué A., Durand G.** Localisations, profil clinique et pronostic des accidents artériels chez les noirs africains au Burkina Faso OCCGE-Informations, 1996 ; **107** : 100 p.
- 44. Zongo R W A.** Les maladies thromboemboliques veineuses et les thromboses intra-cardiaques. Etude de aspects épidémiologiques, cliniques thérapeutiques et évolutifs, à propos de 46 cas au service de cardiologique du CHN-YO.
Thèse Med. Ouagadougou, 2001 ; N **40** : 120 p.
- 45. Kangah MK., Yapobi Y.** Urgences thoraciques cardiovasculaires à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan à propos de 93 cas.
Pub. Med. Afr., 1990 ; **109** : 56-59.
- 46. Freers J., Mayanja-Kizza H., Ziegler J L., Rutakingirwa M.** Echographic diagnosis of heart diseases in Uganda.
Trop. Doctor, 1996 ; **26** : 1-4.
- 47. Criqui MH., Coughlin SS., Fronck A.** Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease.
N Engl J Med , 1992 ; **326** : 381-386.
- 48. Rutherford R B., Flanigan D P., Gupta S K.** Standards for reports dealing with lower extremity ischemia.
J. Vasc. Surg., 1986 ; **4** : 80-94.
- 49. Konin K C., Ake-Traboulsi E., Kakou-Guikahue M., Siransy A., Kramoh K E., Harding E D., Adoh Adoh M.** Dissection aortique juvénile et coarctation aortique.
Cardiol. Trop., 2002 ; **28** : 49-51.
- 50. Diao M., Kane A., Diop I B., Sarr M., Ba S A., Diouf S M.** Aspects cliniques et échographiques de 7 cas de dissection de l'aorte.
Cardiol. Trop., 2002 ; **28** : 37-39.

- 51. Eagle K., De Sanctis RW.** Diseases of the aorta. In : Braunwald E, heart disease : a textbook of cardiovascular medicine.4 th ed. Philadelphia, Saunders WB, 1992 ; 1258-1557.
- 52. O’Gara P T., De Sanctis R W.** Acute aortic dissection and its variants. Toward a common diagnostic and therapeutic approach (Editorial comment).
Circulation, 1995 ; **92** : 1376-1378.
- 53. Sermé D., Lengani A., Drabo Y J., Somé H., Ouandaogo B J.**
Symptôme , étiologie et évolution de 47 cas de fibrillation auriculaire permanente.
Cardiol. Trop., 1993 ; **19** : 13-18.
- 54. Charles D., Gueye P M., Wade B., Diallo A.** Stimulation cardiaque à propos de 35 cas Sénégalais.
Cardiol. Trop., 1997 ; **23** : 19-24.
- 55. Nkoua J L., Kimbally-Kaki G., Bouramoué C H.** La stimulation cardiaque définitive à Brazzaville : à propos de 33cas.
Cardiol. Trop., 1992 ; **18** : 53-57.
- 56. Groupe de Rythmologie de la Société Française de Cardiologie.**
Les Troubles du rythme cardiaque. Acquisitions actuelles.
Roussel Editeurs 1993 ; 106 p.
- 57. Zahraoui.** La douleur thoracique : décision d’urgence.
Esperance Med. 2000 ; **7** : 464-467.
- 58. Bertrand E.** Mortalité cardiovasculaire en Afrique Subsaharienne en 1990-2000.
Cardiol. Trop . , 2000 ; **26** : 88-89.

59. Diao M., Kane A., Ka T A., Diop I B., Sarr M., Ba S A., Diouf D M.

Clinique cardiologique du CHU de Dakar.

La Tamponnade : Aspects cliniques, paracliniques, évolutifs et thérapeutiques à propos de 15 observations.

RAMUR, 2000 ; **5** : 90-91.

60. Kane A., Sossoumihen L., Diop I B., Sarr M., Ba S A., Diouf S M.

Les endocardites infectieuses à Dakar : à propos de 35 cas.

Cardiol. Trop., 2000 ; **26** : 29-33 .

61. Bertrand E., Gerard R. Prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatismales et du rhumatisme articulaire aigu comparée en France et en Afrique.

Arch. Mal. Cœur , 1993 ; **86** : 291-295.

62. Kinda G . Les valvulopathies rhumatismales : Aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et thérapeutiques dans le service de cardiologie du CHNYO.

Thèse Med. Ouagadougou, 1999 ; N **13** : 85 p.

63. Lafay V., Frances Y., Bertrand E.

Comment traiter une urgence hypertensive ?

Cardiol. Trop., 1994 ; **20** : 73-79.

64. Sarr M., Diao M., Thiam O., Ba A., Kane A., Diop I B., Ba Sa., Diouf S M. Etude Clinique et évolution des urgences hypertensives.

Cardiol. Trop., 2003 ; **29** : 25-27.

65. Diallo B A., Tour é M K. Mortalité et morbidité cardiovasculaires à Bamako (Mali).

Cardiol. Trop., 1994 ; **20** : 21-25.

66. Mouanodji M B., Mahamat H., Djikoloum D., Mbainaissem M.

Hypertension artérielle dans le service des urgences médico-chirurgicales à propos de 139 cas observés à l'hôpital général de référence nationale de N'Djamena.

Arch. Mal. Cœur , 2000 ; **93** : 997-1001.

67. Sarr M., Diao M., Thiam O., Ba A., Kane A., Diop I B., Ba Sa., Diouf S M. (Clinique cardiologique du CHU Dakar). Les urgences hypertensives en milieu cardiologique à Dakar à propos de 65 cas.

RAMUR, 2000 ; **5** : 92-93.

68. Ecke J E., O. Abdouraouf A M. Les urgences cardiovasculaires à Libreville.

The Seventh Congress of Pan-African Society of Cardiology (PASCAR)

Cardiovascular diseases in African : Changing trends, 2001.

69. Toé C. Hypertension artérielle permanente au CHN-YO :

Aspects épidémiologiques et cliniques à propos de 495 cas.

Thèse Med. Ouagadougou, 1997 ; N **16** : 120 p.

70. Yaméogo A A. Etude du profil épidémiologique, clinique et évolutif de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier de Bobo-Dioulasso.

Thèse Med. Ouagadougou, 1997 ; N **16** : 100 p.

71. Ouédraogo N A. Hypertension artérielle en milieu urbain ouest-africain (Ouagadougou, Burkina Faso) . Etude transversale communautaire de la prévalence et des facteurs associés.

Thèse Med. Ouagadougou, 2003 ; N **23** : 85 p.

72. Zabsonré P., Yaméogo A., Dyemkouma F X., Durand G.

Etude des facteurs de risque et de gravité des accidents vasculaires cérébraux chez des noires Ouest-africains au Burkina Faso.

Med. Trop., 1997 ; **57** : 147-152.

73. Lengani A., Lavelle M., Kaboré J., Ouédraogo C., Traoré R., Zoungrana R., Zech P .

Aspects cliniques de l'hypertension artérielle maligne au Burkina Faso.

Cardiol. Trop., 1996 ; **22** : 107-113.

74. Amarenco P.

Accidents vasculaires cérébraux : épidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement.

La revue du praticien : (Paris) 1998, **48** ; 1939-1952.

75. Langhorne P, Williams B O , Gilchrist W, Denis M S, Slattery J. A.

-Formal overview of stroke unit trials.

-Rev . Neurol : 1995 ; **23** : 394-398.

76. Langhorne P , Williams B O , Gilchrist W, Howie K.

-Do stroke units save lives ? –

Lancet : 1993 ; **342** : 295-398.

77.Le Roux A, Montagne O.

Crise aigue hypertensive : Diagnostic et conduite à tenir en situation d'urgence.

La revue du praticien : 2000, **50** ; 317-320.

78. Chalmers J., Mac Mahon., Macia G., 1999.

World Health Organization International Society of Hypertension.

Guidelines for the management of Hypertension. Guidelines sub-committee.

J. Hypertension, 1999 ; **17** : 151-183.

**79. BERTRAND MUNA DIOUF EKRA KANE KINGUE KOMBILA
MBAIS.**

Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne.

Cardiol. Trop. 2006 ; N **12** : 1159-1165.

80. WOIMANT F. Accidents Vasculaires Cérébraux . Rev Prat 2000 ;
50 : 2019-26.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

**Urgences Cardiovasculaires du SAU du CHU GT et du service de cardiologie
du Luxembourg Bamako-Mali : Clinique et Evolution**

I- Renseignements Généraux :

-N° d'Ordre.....

-N° de dossier.....

Nom :..... Prénoms :.....

Adresse.....

Age : Sexe : Race :

Ethnie :.....

Marié : Régime :Célibataire :

Nombre d'Enfant:...

Profession : Formel :Informel :

Sans Profession :....

Date d'Entrée :

Date de Sortie :

.....

II - Itinéraire du malade avant l'admission :

Provenance

Domicile : () Clinique Privé : () Hôpital : ()

CSCOM : () CS Réf : () Autres à préciser :

.....

Délais d'arriver au Service.....

Moyen de Transport :

Ambulance Simple : () Ambulance médicalisée : ()

Véhicule personnel : () Taxi-ville : () Autres à préciser :

.....

-Diagnostic d'entrée.....

-Diagnostic de Sortie.....

-Délais de prise en charge.....

III- Admission du malade :

-Heure d'Admission.....

-Délai séparant l'admission de l'examen.....

-Statut de l'examineur.....

IV- Antécédents :

a / CMO

-Chirurgicaux : Type.....Année.....

Complication.....

-Médicaux : Long terme..... Moyen terme.....

Court terme

-Obstétricaux : Ménarche.....Cycle menstruel.....G.....P.....
..V.... ..A.....

Ménopause.....Anti-
conception.....

b / GMO :

-Génétique : Personnelle : HTA : () Asthme : () Diabète : ()

Obésité : () Autres à Préciser:

.....

Ascendance : Père.....Mère.....

Autres.....

Descendance : Enfants.....Petits Enfants.....

Place dans la fratrie :

-Mode de vie : Régime Sans sel : () Hyposodé : () Diabétique : ()

Café : () Thé : () Alcool : () Cola : ()

Chocolat : () Réglisse : () Sédentaire : ()

Actif : () Sportif : ()

-Per os :

c / CHE :

- CV : Ecole Française : ()

Ecole Coranique : ()

Ecole Franco-arabe : ()

Non Scolarisé : ()

-Hospitalisations antérieures :

-Dans le service :

-Dans d'autre service :

-Profil économique : Revenu mensuel : Profil : Bon () Bas () Moyen ()

Prise en charge par : Lui-même () La famille ()

Prise en charge par un Organisme ()

V Clinique :

-Motifs de Consultation

-.....

-.....

-.....

-Histoire de la Symptomatologie :

-.....

-.....
-.....
-.....
-.....
-.....

-Examen Clinique :

Général : -Etat Général :.....

-TA : Couchée.....BD :.....BG :.....

Assise.....BD :.....BG :.....

Debout.....BD :.....BG :.....

-FC:FR:.....T°:.....

-Poids:Taille:.....IMC:.....Tour

Hanche.....

-Conscience :..... Score de Glasgow :.....

Régional :

-Groupe central

-Cardio-vasculaire : CDP :.....

BDC :.....

Pouls :.....

-Pleuro-pulmonaire :.....

-Foie :

-Groupe périphérique

-Pôle Céphalique : Muqueuses Conjonctivales :.....

TSVJ :.....

MCA :.....

-Pôle Caudal : Abdomen :.....

Mollets:.....

OMI :.....

Ailleurs :

TR:.....

TP :.....

VI PARA Clinique :

Biologie :

Date	Prélèvements	Date	Résultats

--	--	--	--

ECG :

--	--

ETT:

--	--

ETO :

--	--

Rx Thorax :

--	--

TDM Cérébrale :

--	--

Cathétérisme :

--	--

MAPA:

--	--

Epreuve d'effort:

--	--

Holter ECG :

--	--

Autres:

--	--

- Facteurs de perte de temps identifiés

-.....

-.....

VII Gestes Thérapeutiques :

Oxygénothérapie () Scope () VVP () VVC ()

Manœuvres Vagales () CEE () Massage Cardiaque externe ()

Intubation + Ventilation () Stimulation Cardiaque Temporaire () ou
Définitive ()

Thrombolyse () Cathétérisme diagnostique () ou Thérapeutique ()

Coronarographie () Contra pulsion par Ballonnet () Sondage Vésical ()

Ponction péricardique () Ponction pleurale () Aspiration Nasotrachéale ()

SNG de gavage () ou D'évacuation () Nursing () Pansement ()

VIII CAT :

-Heure du premier geste urgent :.....

-Préconisée :

-.....

-.....

-.....

-Effective:

-.....

-.....

-.....

IX Traitement Médicamenteux :

-Heure de mise en route du traitement :.....

Délai par % à l'entrée :.....

Délai par % au diagnostic :.....

-Facteurs de perte de Temps identifiés

-.....

-.....

X Avis Médicaux :

Donnés :.....

Demandés :.....

XI Evolution :

-Complications

.....

.....

.....

-Décès :

-Constaté :.....

-Assisté :.....

-Causes cliniques :.....

-Causes Anatomopathologiques (Rapport de la nécropsie):.....

-Favorable :.....

XII Orientations :

-Exéat () Réanimation () Morgue () Etranger ()

-Evadé () Décharge () Autres à préciser ()

-Si Exeat est-il venu en premier contrôle Oui () Non ()

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Coulibaly

Prénom : Michel

Date et lieu de naissance : 13 Mai 1987 à Bamako

Pays d'origine : Mali

Titre de la thèse : URGENCES CARDIOLOGIQUES à BAMAKO.

Année de soutenance : 2012

Ville de soutenance : BAMAKO

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la F.M.P.O.S. (Université de Bamako Mali)

Secteur d'intérêt : Urgences, Cardiologie, Santé publique

RESUME

La prévalence croissante des maladies cardiovasculaires au Mali et la morbi-mortalité qui en résultent ont été établies.

Le but de cette première étude multicentrique (SAU du CHU-GT et Cardiologie du Luxembourg) est de recenser à partir du recueil, de déterminer la prévalence des pathologies cardiovasculaires aiguës et de préciser le parcours de ces patients du lieu de l'accident à leur sortie d'hôpital.

Il s'agissait d'une étude multicentrique, prospective sur 12 mois allant du 1^{er} janvier au 31 Décembre 2011 et portant sur 497 cas d'urgences cardio-vasculaires.

Nos constats étaient les suivants :

La prévalence combinée des urgences cardiovasculaires des deux(2) centres était estimée à 1,9%.

L'âge moyen des patients était de 55,5 ans et le sexe féminin prédominait avec un sex-ratio de 1,3.

Les patients provenaient essentiellement du milieu urbain et péri urbain (89,4%). Les sujets ayant une situation économique faible (62,6%) étaient les plus touchés.

Le moyen de transport le plus utilisé était le Taxi-ville (71,2%).

L'HTA représentait l'antécédent cardiovasculaire prédominant avec 60,7%. Elle est aussi le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent avec 66,1%.

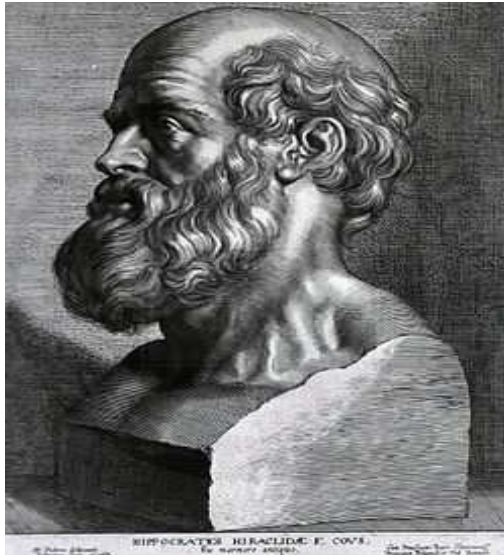
Les urgences cardiovasculaires les plus fréquentes étaient : AVC (49,4%), IC NYHA IV (14,8%), SCA (10,8%), HTA sévère (8,2%).

Le délai moyen entre le début des symptômes et l'arrivée à l'hôpital était 16,5Heures \pm 21,5. La durée moyenne de séjour était 10,5 Jours \pm 6,2 et nous avons observé 75,8% d'évolution favorable.

Le taux de létalité était 3,8%. Les principales causes de décès étaient : 36,8% pour AVC, 15,7% pour syndrome coronarien aigu, embolie pulmonaire et choc cardiogénique.

Les UCV sont une réalité au Mali. La lutte contre ces pathologies doit nécessairement passer par leur prévention en adoptant un programme national de prévention des maladies cardiovasculaires et la mise en place d'unités de soins intensifs cardiologique dans les grands centres hospitaliers.

Mots clés : Urgences cardiovasculaires, CHU Gabriel Touré, Luxembourg, Bamako.



SERMENT

D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque !

Je le jure!