

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une foi



Thèse

...../2019

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE  
BAMAKO

FACULTÉ DE MÉDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2017-2018

THÈSE DE MÉDECINE

TITRE :

ASPECTS ÉPIDÉMIO-CLINIQUES, THÉRAPEUTIQUES ET  
PRONOSTICS DU SYNDROME CORONARIEN AIGU (SCA) A  
ST+ A L'UNITÉ DE RÉANIMATION ADULTE DE LA  
POLYCLINIQUE PASTEUR DE BAMAKO

Présentée et soutenue publiquement le 11/01/2019

A la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par : **Mme NGAVA ONDOA Joséphine Nadia**

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine, Diplôme d'État

Président du Jury : Maitre de conférences agrégé MENTA Ichaka

Membre du Jury: Dr DIAKITE Cheick Oumar

Co-Directeur: Dr MANGANÉ Issa Moustapha

Directeur : Pr DIANGO Djibo Mahamane

**ADMINISTRATION**

DOYEN : **M. Seydou DOUMBIA**-Professeur

VICE-DOYEN : **M. Ousmane FAYE**-Professeur

SECRÉTAIRE PRINCIPAL : **M. Mozon TRAORÉ**-Maitre-assistant

AGENT COMPTABLE : **M. Harouna SIDIBÉ**-Inspecteur de trésor

**LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE**

- |                               |   |
|-------------------------------|---|
| 1. Mr. Yaya FOFANA            | Hématologie                                 |
| 2. Mr. Mamadou L. TRAORÉ      | Chirurgie Générale                          |
| 3. Mr. Mamadou KOUMARÉ        | Pharmacologie                               |
| 4. Mr. Ali Nouhoum DIALLO     | Médecine Interne                            |
| 5. Mr. Aly GUINDO             | Gastro-entérologie                          |
| 6. Mr. Mamadou M. KEITA       | Pédiatrie                                   |
| 7. Mr. Sinè BAYO              | Anatomie-pathologie et<br>Histo-Embryologie |
| 8. Mr. Sidi Yaya SIMAGA       | Santé-Publique                              |
| 9. Mr. Abdoulay Ag RHALY      | Medicine interne                            |
| 10. Mr. Boukassoum HAIDARA    | Legislation                                 |
| 11. Mr. Boubacar Sidiki CISSÉ | Toxicologie                                 |
| 12. Mr. Massa SANOGO          | Chimie Analytique                           |
| 13. Mr. Sambou SOUMARÉ        | Chirurgie Générale                          |
| 14. Mr. Abdou Alassane TOURÉ  | Orthopedie-Traumatologie                    |
| 15. Mr. Daouda DIAL           | Chimie-générale et Minérale                 |
| 16. Mr. Issa TRAORÉ           | Radiologie                                  |
| 17. Mr. Mamadou K. TOURÉ      | Cardiologie                                 |
| 18. Mme. Sy Assitan TOURÉ     | Gynéco-Obstétrique                          |
| 19. Mr. Salif DIAKITÉ         | Gynéco-Obstétrique                          |
| 20. Mr. Abdourahmane S. MAIGA | Parasitologie                               |
| 21. Mr. Abdel Krim KOUMARÉ    | Chirurgie générale                          |
| 22. Amadou DIALLO             | Zoologie-biologiste                         |
| 23. Mr. Mamadou L. DIOMBANA   | Stomatologie                                |
| 24. Mr. Kalilou OUATTARA      | Urologie                                    |
| 25. Mr. Mahamdou DOLO         | Gynéco-Obstétrique                          |

26. Mr. Baba KOUMARÉ	Psychiatrie
27. Mr. Bouba DIARRA	Bactériologie
28. Mr. Brehima KONARÉ	Bactériologie-Virologie
29. Mr. Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
30. Mr. Souleymane DIALLO	Pneumologie
31. Mr. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
32. Mr. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
33. Mr. Amadou TOURÉ	Histo-Embryologie
34. Mr. Mahamadou Kalilou MAIGA	Néphrologue
35. Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
36. Mr. Djibril SANGARÉ	Chirurgie générale
37. Mr. Somita KEITA	Dermato-Léprologie
38. Mr. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologue
39. Mr. Alhousseini AG MOHAMED	O.R.L
40. Mme. Traoré J. THOMAS	Ophtalmologie
41. Mr. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
42. Mme. Habibatou DIAWARA	Dermatologie
43. Mr. YéyaTiémoko TOURÉ	Entomologie-Médicale
Biologie Cellulaire,	

### **LES ENSEIGNANTS DÉCÉDÉS**

1. Mr. Mahamdou TOURÉ	Pédiatrie
2. Mr. Alou BAH	Ophtalmologie
3. Mr. Bocar SALL	Orthopédie-Taumatologie-
Secouriste	
4. Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
5. Mr. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP	Chirurgie générale

6. Mr. Moussa TRAORÉ	Neurologie
7. Mr YéminéguéAlbet Kader DEMBÉLÉ	Chimie Organique
8. Mr. Anatol TOUNKARA	Immunologie
9. Mr. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
10. Mr. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
11. Mr. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
12. Mr. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
13. Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L
14. Mr. Bouraima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
15. Mr. May MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
16. Mr. Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
17. Mr. Mahamado TOURÉ	Radiologie
18. Mr. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
19. Mr. Ogobara DUMBO	Parasitologie-Mycologie
20. Mr. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie-générale
21. Mr. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
22. Mr abdoulay DIALLO	Ophtalmologie

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R**

**ET PAR GRADE**

**D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS**

**CHIRURGICALES**

**PROFESSEURS ET DIRECTEURS DE**

**RECHERCHE**

1. Mr.Nouhoum ONGOIBA
2. Mr. Youssouf COULIBALY

Anatomie et Chirurgie générale  
Anesthésie et Réanimation

3. Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie et Réanimation
4. Mr. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-Thoracique
5. Mr. Mohamed Amadou KEITA	O.R.L
6. Mr. Adégné TOGO	Chirurgie générale
7. Mr. Samba Karim TIMBO	O.R.L Chirurgie maxillofacial
8. Mr. Aly TEMBELY	Urologie
9. Mr. Mamado TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
10. Mr. ZimogoZié SANOGO	Chirurgie générale

### **MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS/ MAITRES DE RECHERCHE**

1. Mr. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
2. Mr. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
3. Mr. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
4. Mr. Moustapha TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
5. Mr. Allassane TRAORÉ	Chirurgie générale
6. Mr. Lassana KANTÉ	Chirurgie générale
7. Mr. Birama TOGORA	Chirurgie générale
8. Mr. Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale
9. Mr. Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale
10. Mr. Drissa TRAORÉ	Chirurgie générale
11. Mr. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
12. Mr. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
13. Mr. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
14. Mme. Doumbia Kadiatou SINGARÉ	O.R.L
15. Mr. Hamidou Baba SACKO	O.R.L
16. Mr. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
17. Mr Lamine TRAORÉ	Ophtalmologie
18. Mr. Souleymane TOGORA	Stomatologie
19. Mr. Hamady TRAORÉ	Stomatologie
20. Mr. Moussa Abdoulay OUATTARA	Chirurgie cardio-thoracique
21. Mr. Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
22. Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
23. Mr. BroulayeMassaoulé SAMAKÉ	Anesthésie-Réanimation

24. Mr. Abdoulay DIALLO	Anesthesie-Réanimation
25. Mr. Zanafon OUATTARA	Urologie
26. Mr. Mamadou Lamine DIAKITÉ	Urologie
27. Mr. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ	Urologie
28. Mr Seko SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
29. Mr.Tièma COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
30. Mr Adama SANGARÉ	Orthopédie-Traumatologie
31. Mr. Yacaria COULIBALY	Chirurgie-Pédiatrique
32. Mr. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique

### **MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHES**

1. Mr.Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2. Mr. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3. Mr. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4. Mr. Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
5. Mr. Amadou TRAORÉ	Chirurgie Générale
6. Mr. Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
7. Mr. Madiassa KONATÉ	Chirurgie Générale
8. Mr. Sékou Bréhima KOUMARÉ	Chirurgie Générale
9. Mr. Boubacar KAREMBÉ	Chirurgie Générale
10. Mr. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
11. Mr.Idriss TOUNKARA	Chirurgie Générale
12. Mr. Ibrahim SANKARÉ	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
13. Mr.Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
14. Mr. Abdoul Aziz MAIGA	ChirurgieThoracique
15. Mr. Amed BAH	Chirurgie-Dentaire
16. Mr. Seydou GUEYE	Chirurgie-Buccale
17. Mr. Issa AMADOU	Chirurgie-Pédiatrique
18. Mr. Mohamed Kassoum DJIRÉ	Chirurgie-Pédiatrique
19. Mr. Boubacary GUINDO	O.R.L-C.C.F
20. Mr. Siaka SOUMAORO	O.R.L

21.	Mr. Youssouf SIDIBÉ	O.R.L
22.	Mr. Fatogoma Issa KONÉ	O.R.L
23.	Mr. Nouhoum DIAN	Anesthésie-Réanimation
24.	Mr. AladjiSeidou DEMBÉLÉ	Anesthésie-Réanimation
25.	Mme. Fadima Koreissy TALL	Anesthésie-Réanimation
26.	Mr. Seydina Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation
27.	Mr. Hamadoun DICKO	Anesthésie-Réanimation
28.	Mr. Moustapha Issa MANGANÉ	Anesthésie-Réanimation
29.	Mr.ThiernoMadane DIOP	Anesthésie-Réanimation
30.	Mr. Mamadou Karim TOURÉ	Anesthésie-Réanimation
31.	Mr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
32.	Mr. Daouda DIALLO	Anesthésie- Réanimation
33.	Mr. Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
34.	Mr. SirimanAbdoulay KOITA	Anesthésie-Réanimation
35.	Mr. Mahamadou COULIBA	Anesthésie-Réanimation
36.	Mr. Boubacar BAH	Odontostomatologie
37.	Mr. Aboulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
38.	Mr. Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
39.	Mme. Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
40.	Mme. Aissatou SIMAGA	Ophtalmologie
41.	Mr. Seydou BAGAYOGO	Ophtalmologie
42.	Mr. Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
43.	Mr. Adama GUINDO	Ophtalmologie
44.	Mme. Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
45.	Mr. Addoulay NAPO	Ophtalmologie
46.	Mr. Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
47.	Mr. Bougadary COULIBALY	ProtèseScellée
48.	Mme. KadidiaOumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
49.	Mr. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
50.	Mr. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
51.	Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
52.	Mr. Mamadou Salia DIARRE	Neurochirurgie
53.	Mr. Moussa DIALLO	Neurochirurgie
54.	Mr. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie

55.	Mr. Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
56.	Mr. Mahamdou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
57.	Mr. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
58.	Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
59.	Mr. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
60.	Mr. Amady COULIBALY	Stomatologie/ Chirurgie maxillo-faciale
61.	Mr. Amadou KASSOGUE	Urologie
62.	Mr. Dramane Nafou CISSE	Urologie
63.	Mr. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
64.	Mr. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
65.	Mr. Alkadri DIARRA	Urologie
66.	Mr. TioukaniThéra	Gynéco-Obstétrique
67.	Mr. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
68.	Mr. Abdoulay SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
69.	Mr. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique
70.	Mme. Aminata KOUMA	Gynéco-Obstétrique
71.	Mr. Seydou FANÉ	Gynéco-Obstétrique
72.	Mr. Amadou Bocoum	Gynéco-Obstétrique
73.	Mr. IbraahimOngoiba	Gynéco-Obstétrique
74.	Mr. Ibrahima Ousmane Kanté	Gynéco-Obstétrique
75.	Mr. Alassane TRAORE	Gynéco-Obstétrique
76.	Mr. Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
77.	Mr OUSseynou DIAWARA	Parodontologie
78.	Mr. Amsalah NIANG	Odonto-préventive-Sociale
79.	Mr Mamadou BAH	Chirurgie-Buccale

### **ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE**

1.	Mme. Lydia B. SITA	Stomatologie
----	--------------------	--------------

### **D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES**

#### **PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE**

1.	Mr. Mamadou A. THERA	Physiologie
----	----------------------	-------------

- |    |                             |                         |
|----|-----------------------------|-------------------------|
| 2. | Mr. Ibrahim I. MAIGA        | Bactériologie-Virologie |
| 3. | Mr. Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie     |
| 4. | Mr. Bakarou KAMATE          | Anatomie-Pathologie     |

### **MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES**

- |    |                        |                                  |
|----|------------------------|----------------------------------|
| 1. | Mr. Mahamadou A. THERA | Parasitologie-Mycologie          |
| 2. | Mr. Djibril SANGARE    | Entomologie Moléculaire          |
| 3. | Mr. Guimogo DOLO       | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 4. | Mr. Bokary Y SACKO     | Biochimie                        |
| 5. | Mr. Bakary MAIGA       | Immunologie                      |

### **MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE**

- |     |                                     |  |
|-----|-------------------------------------|--|
| 1.  | Mr. Abdoulay KONE                   | Parasitologie-Mycologie                |
| 2.  | Mme. Safiatou NIARE                 | Parasitologie-Mycologie                |
| 3.  | Mr. SanouKho COULIBALY              | Toxicologie                            |
| 4.  | Mr. Mamado MAIGA                    | Bactériologie-Virologie                |
| 5.  | Mr. Aminata MAIGA                   | Bactériologie-Virologie                |
| 6.  | Mme. Djeneba Bocar MAIGA            | Bactériologie-Virologie                |
| 7.  | Mr. Sidi Boula SISSOKO              | Histologie Embryologie Cytogénétique   |
| 8.  | Mr. Bréhima DIAKITE                 | Génétique et Pathologie Moléculaire    |
| 9.  | Mr. Yaya KASSOGUE                   | Génétique et Pathologie Moléculaire    |
| 10. | Mr. Bourama COULIBALY               | Anatomie Pathologie                    |
| 11. | Mr. Boubacar Sidiki Ibrahim DIAKITE | Biologie Médicale / Biochimie Clinique |
| 12. | Mr. Mamadou BA                      | Biologie/Parasitologie                 |
|     | Entomologie-Médicale                |  |
| 13. | Mr. Moussa FANE                     | Parasitologie Entomologie              |
| 14. | Bamodi SIMAGA                       | Physiologie                            |
| 15. | Mr. Oumar SAMASSEKOU                | Génétique/Génomique                    |
| 16. | Mr. Nouhoum SACKO                   | Hématologie/Oncologie/Cancérologie     |
| 17. | Mme. Mariam TRAORE                  | Pharmacologie                          |
| 18. | Mr. Saidou BALAM                    | Immunologie                            |

19. Mme Arhamatoulay MAIGA Biochimie

### **ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE**

1. Mr. Hama Abdoulaye DIALLO Immunologie  
2. Mr. Harouna BAMBA Anatomie Pathologie  
3. Mr. Aboubacar Alassane OUMAR Pharmacologie  
4. Mr. Moussa KEITA Entomologie-Parasitologie  
5. Mr. Yacouba FOFANA Hématologie  
6. Mr. Diakalia Siaka BERTHE Hématologie

### **D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES**

#### **PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE**

1. Mr. Hamar Alassane TRAORE Médecine Interne  
2. Mr. Dapa Aly DIALLO Hématologie  
3. Mr. Moussa Y. MAIGA Gastro-entérologie-Hépatologie  
4. Mr. Boubakar DIALLO Cardiologie  
5. Mr. Adama Diaman Keita Radiologie et Imagerie Médicale  
6. Mr. Siaka SIDIBE Radiologie et Imagerie Médicale  
7. Mr. Mamady KANE Radiologie et Imagerie Médicale  
8. Mr. Sounkalo DAO Maladies Infectieuses et Tropicales  
9. Mr. Daouda K. MINTA Maladies Infectieuses et Tropicales  
10. Mme. SIDIBE Assa TRAORE Endocrinologie-Diabétologie  
  
11. Mr. Boubacar TOGO Pédiatrie  
12. Mr Saharé FONGORO Néphrologie  
13. Mr. Moussa T. DIARRA Hépto-Gastro-Entérologie  
14. Mr. Cheick Oumar GUINTO Neurologie  
15. Mr. Ousmane FAYE Dermatologie

#### **MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES**

#### **DE RECHERCHE**

1. Mr. Abdel Kader TRAORE Médecine interne  
2. Mr. Mamadou DEMBELE Médecine Interne

3. Mme. KAYA Assetou SOUCKO	Médecine Interne
4. Mme. Fatoumata DICKO	Pédiatrie
5. Mme. Mariam SYLLA	Pédiatrie
6. Mr. AbdoulAzize DIAKITE	Pédiatrie
7. Mr. Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
8. Mr. Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
9. Mr. Kassoum SANOGO	Cardiologie
10. Mr. Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
11. Mr. Ichiaka MENTA	Cardiologie
12. Mr. Souleymane COULIBALY	Cardiologie
13. Mr. Youssoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
14. Mr. Anselme KONATE	Hépto-Gastro-Entérologie
15. Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
16. Mr. Souleymane COULIBALY	Psychiatrie
17. Mr. Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie
18. Mr. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
19. Mr. Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/ Ophtalmologie
20. Mr. Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

### **MAITRE ASSISTANTS / CHARGES DE**

1. Mr. Mahamadoun GUINDO
2. Mr. Salia COULIBALY
3. Mr. Konimba DIABATE
4. Mr. Adama DIAKITE
5. Mr. Aphou Sallé KONE
6. Mr. Mory Abdoulaye CAMARA
7. Mr. Mamadou N'DIAYE

### **RECHERCHE**

1. Radiologie et Imagerie Médicale
2. Radiologie et Imagerie Médicale
3. Radiologie et Imagerie Médicale
4. Radiologie et Imagerie Médicale
5. Radiologie et Imagerie Médicale
6. Radiologie et Imagerie Médicale
7. Radiologie et Imagerie Médicale

8. Mme. Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
9. Mr. Issa CISSÉ	Radiologie et Imagerie Médicale
10. Mr. Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
11. Mr. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
14. Mr. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
15. Mr. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
16. Mr. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
17. Mr. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. Mr. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20. Mr. Seydou SY	Médecine Interne
21. Mme. Djéneba DIALLO	Néphrologie
22. Mr. Hamadoun YATTARA	Néphrologie
23. Mr. Seydou SY	Néphrologie
24. Mr. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. Mr. Massama KONATE	Cardiologie
26. Mr. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
27. Mr. Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. Mr. Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
30. Mr. Mamadou TOURE	Cardiologie
31. Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
32. Mr. Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33. Mr. Bourama DEMBELE	Cardiologie
34. Mr. Boubacar SONFO	Cardiologie
35. Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
36. Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
37. Mme. Hourouna SOW	Hépto-Gastro-entérologie
38. Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
39. Mr. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
40. Mr. Abdoulaye M. TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicale

41. Mr. Yacouba COSSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
42. Mr. Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicale
43. Mr. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
44. Mr. Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence
45. Mr. Seydou HASSANE	Neurologie
46. Mr. Guida LANDOURE	Neurologie
47. Mr. Thomas COULIBALY	Neurologie
48. Mr. Adama Seydou SOSSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
49. Mr. Diangina dit Nouhoum SOUMARE	Pneumologie
50. Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
51. Mr. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
52. Mr. Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
53. Mme. Siritio BERTHE	Dermatologie
54. Mr. Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
55. Mme. N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
56. Mme. Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
57. Mme. Mamadou GASSAMA	Dermatologie
58. Mr. Belco MAIGA	Pédiatrie
59. Mme. Djeneba KONATE	Pédiatrie
60. Mr. Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
61. Mr. Karamoko SANOGO	Pédiatrie
62. Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE	Pédiatrie
63. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
64. Mme Djénéba SYLLA	Pédiatrie
65. Mr. Djigui KEITA	Rhumatologie
66. Mr. Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
67. Mr. Drissa Massa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
68. Mr. Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
69. Mr. Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

**ASSISTANTS/ATTACHES DE**

1. Mr. Boubacari Ali TOURE

**RECHERCHE**

Hématologie Clinique

**D.E.R DE SANTE PUBLIQUE PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

- |                                |  |
|--------------------------------|--|
| 1. Mr. Seydou DOUMBIA          | Épidémiologie                              |
| 2. Mr. Hamadoun SANGHO         | Santé Publique                             |
| 3. Mr. Samba DIOP              | Anthropologie Médicale et Éthique en Santé |
| 4. Mr. Mamadou Souncalo TRAORE | Santé Publique                             |

### **MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCHE**

- |                              |                      |
|------------------------------|----------------------|
| 1. Mr. Cheick Oumar BAGAYOKO | Information Médicale |
| 2. Mr. Massambou SACKO       | Santé Publique       |
| 3. Mr. Adama DIAWARA         | Santé Publique       |
| 4. Mr. Modibo DIARRA         | Nutrition            |

### **MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE**

- |                              |                                  |
|------------------------------|----------------------------------|
| 1. Mr. Hammadoun Aly SANGO   | Santé Publique                   |
| 2. Mr. Ousmane LY            | Santé Publique                   |
| 3. Mr. Ogobara KODIO         | Santé Publique                   |
| 4. Mr. Oumar THIERO          | Bio statistique/Bio-informatique |
| 5. Mr. Cheick Abou COULIBALY | Épidémiologie                    |

### **ASSISTANTS/ ATTACHES DE**

### **RECHERCHE**

- |                                |   |
|--------------------------------|---|
| 1. Mr. Seydou DIARRA           | Anthropologie Médicale                                    |
| 2. Mr. Abdrahamane COULIBALY   | Anthropologie Médicale                                    |
| 3. Mr. Abdrahamane ANNE        | Bibliothéconomie-Bibliographie                            |
| 4. Mr. Modibo SANGARE          | Pédagogie en Anglais adapté à la<br>Recherche Biomédicale |
| 5. Mr. Mohamed Moumine TRAORE  | Santé Communautaire                                       |
| 6. Mr. Housseini DOLO          | Épidémiologie   |
| 7. Mr. Souleymane Sékou DIARRA | Épidémiologie   |
| 8. Mr. Yaya dit Sadio SARRO    | Épidémiologie   |

9. Mr. Moctar TOUNKARA	Épidémiologie
10. Mr. Nouhoum TELLY	Épidémiologie
11. Mr. Bassirou DIARRA	Recherche-Opérationnelle
12. Mme. Fatoumata KONATE	Nutrition-Diététique
13. Mr. Bakary DIARRA	Santé-Publique
14. Mr. Baba DIALLO	Épidémiologie
15. Mme. Fatoumata SY	Gestion des Ressources Humaines

### **CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES**

1. Mr. Souleymane GUINDO	Gestion
2. Mme. MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
3. Mr. Cheick O. DIAWARA	Bibliographie
4. Mr. Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
5. Mr. Alou DIARRA	Cardiologie
6. Mme. Assétou FOFANA	Maladies Infectieuses
7. Mr. Abdoulay KALLE	Gastroentérologie
8. Mr. Mamadou KARAMBE	Neurologie
9. Mme. Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
10. Mr. Alassane PEROU	Radiologie
11. Mr. Boubacar ZIBEIROU	Physique
12. Mr. Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie-Organique
13. Mme. Doulata MARIKO	Stomatologie
14. Mr. Elimane MARIKO	Pharmacologie
15. Mr. Issa COULIBALY	Gestion

### **ENSEIGNANTS EN MISSION**

1. Mr. Lamine GAYE	Physiologie
--------------------	-------------

## **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

### **Professeur MentaIchaka**

- **Maitre de conférences agrégé en cardiologie a la FMOS**
- **Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré**
- **Spécialiste en cardiologie du sport**
- **Membre de la SOMACAR (société malienne de cardiologie)**

Cher Maître,

Nous vous sommes infiniment reconnaissants pour la promptitude avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury, malgré votre emploi de temps si chargé. Cela prouve votre affection pour le partage de la connaissance, votre accessibilité et votre cordialité. Ces qualités font de vous un maître de référence. Que Dieu tout puissant, vous accorde longue vie.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Dr Cheick Oumar Diakité**

- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- **Médecine cardiologue de la polyclinique PASTEUR de Bamako (Mali)**
- **Trésorier général du conseil régional de l'ordre des médecins du district de Bamako**
- **Membre de la SOMACAR (société malienne de cardiologie)**

Cher maître,

Nous ne savons comment vous témoigner notre gratitude, car nous avons été émerveillés par la façon dont vous avez encadré ce travail. Humblement vous avez su être à l'écoute en vous rendant disponible chaque fois que le besoin se faisait sentir. Veuillez cher maître accepter l'expression de notre profonde reconnaissance et que le bon Dieu mène vos projets à la réussite.

## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR**

**Dr Moustapha Issa MANGANE**

- **Anesthésiste Réanimateur**
- **Maître assistant à la Faculté de Médecine et d'Odonto - Stomatologie (FMOS)**
- **Praticien Hospitalier au CHU-Gabriel Touré**
- **Chef de service du Bloc opératoire du CHU - Gabriel TOURÉ**
- **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali**
- **Membre de la Fédération mondiale des Sociétés d'Anesthésie Réanimation (WFSA)**
- **Membre de la société française d'anesthésie réanimation (SFAR)**

Cher maitre,

Dès notre arrivée au DARMU nous avons été séduit par votre dynamisme, votre courtoisie et surtout votre amour pour la science. Votre souci du travail bien fait, vos conseils et votre aide nous ont permis de mener à bien ce travail. Nous ne pourrions vous remercier assez pour l'encadrement de qualité que nous avons reçu de vous. Nous prions le bon Dieu de vous faire grandir davantage dans le domaine de la science et que sa sagesse et son intelligence soient vos alliés.

## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Professeur Djibo MahamaneDIANGO**

- **Anesthésiste Réanimateur et Urgentiste**
- **Professeur titulaire à la Faculté de Médecine et d'Odonto - Stomatologie (FMOS)**
- **Praticien Hospitalier au CHU-Gabriel Touré**
- **Chef du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du CHU - Gabriel TOURÉ**
- **Chef du Service d'Accueil des Urgences (SAU) du CHU-Gabriel Touré**
- **Secrétaire Général de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali**
- **Vice-Président de la Société Africaine des Brulés**
- **Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR)**
- **Membre de la Fédération mondiale des Sociétés d'Anesthésie Réanimation (WFSA)**
- **Membre de la société d'Anesthésie Réanimation (SARAF)**
- **Chef des unités d'urgence et réanimation de la polyclinique pasteur de Bamako**

Cher maitre,

Vous comptez dans ce jury est un immense honneur que nous ne saurons taire. Nous avons été stupéfaits par le formidable enseignant que vous êtes donnant de votre temps et de votre énergie pour que le staff du DARMU soit un véritable moment de partage scientifique. Vous êtes une véritable source de savoir. Puisse le seigneur vous accordez longévité et ne jamais permettre que cette source tarisse afin que nous puissions toujours bénéficier de toutes vos qualités.

## **DEDICACES**

Je dédie ce travail,

### **➤ À MON DIEU TOUT PUISSANT**

Je te rends toute la gloire pour l'aboutissement de ce travail qui n'aurait vu le jour si tu n'avais pas été ce forgeron, cette source de grâce et de bontés infinies qui m'ont accompagné dans tous les défis qu'il a fallu braver.

### **➤ À MON FEU PÈRE ONDOA ONDOA NICOLAS.**

Je n'ai pas eu la grâce de grandir à tes côtés, car le Seigneur t'a rappelé à lui très tôt. Je retiens de toi que tu étais un homme de principe, intelligent et rigoureux. Daigne ton âme continuer de reposer en paix.

### **➤ À MA CHÈRE MÈRE ABOMBA PRAXEDE**

Femme forte, dévouée et doter d'un grand cœur tu t'es investie corps et âme pour que mon éducation sociale et scolaire soit de qualité. Tes prières, tes encouragements, ton soutien et tes conseils ont consenti à me rendre meilleur et m'ont donné la force d'aller jusqu'au bout. Que puis-je te donner maman ? Si ce n'est prié le Bon Dieu de te bénir au-delà de tes attentes. Permets-moi de t'exprimer ma profonde gratitude par le biais de ce travail.

### **➤ À MA FEUE GRAND-MÈRE**

Merci pour l'éducation reçue et pour la perle de sagesse que tu as été dans ma vie. Que ce travail soit une prière pour le repos de ton âme.

➤ **À MON BIEN AIME NOUMI GAËL**

Ma reconnaissance est immense à ton endroit, car à tes cotes mon amour s'est forgé, de plus tu m'as toujours emmené à me surpasser de par les multiples casques dont tu revêts dans ma vie. L'amour si tendre et délicat que tu me portes agrmente chaque jour mon existence. Permits-moi de te renouveler mon amour et te témoigner ma gratitude. Que ce travail soit le début de la réalisation de nos ambitions et nos vœux.

➤ **À MES SŒURS MANGA VÉRONIQUE BLANCHES ET NICOLE ONDOA**

Votre soutien physique, spirituel et moral m'a permis de rester debout. Je vous en suis énormément reconnaissante.

### **REMERCIEMENTS**

➤ **À tout le peuple Malien**

Merci pour l'hospitalité et la générosité cela à contribuer a facilité notre épanouissement.

➤ **À tous nos maitres de la FMOS**

Un énorme merci pour l'enseignement dispensé. C'est grâce à vous que nous avons pu être là aujourd'hui.

➤ **À tout le personnel du DARMU du CHU Gabriel Touré**

Merci pour votre franche collaboration.

➤ **À notre cher maitre Dr DIOP Madane**

Nous vous remercions pour l'encadrement de qualité que vous nous aviez donné, recevez cher maitre notre profonde gratitude. Que le Bon Dieu continue d'étendre vos limites intellectuelles.

➤ **À nos chers maitres Hamidou ALMEIMOUNE et André KASSOGUE**

À chaque fois que le besoin s'est fait sentir, vous nous aviez enrichis par vos connaissances.

➤ **À toute l'équipe infirmier du service de réanimation du CHU Gabriel TOURE**

Merci pour votre franche collaboration et les moments passés ensemble.

➤ **À l'équipe de Docteurs en Spécialisation**

Merci pour l'esprit fraternel et convivial dans une atmosphère de travail.

➤ **Au groupe des internes du CHU Gabriel TOURE**

Avec vous j'ai appris à travailler en équipe, merci pour nos échanges intellectuels qui ont contribué à alimenter ma réflexion.

➤ **À tout le personnel de la polyclinique PASTEUR**

Merci d'avoir enrichi mes connaissances tant sur le plan théorique que pratique, et pour la confiance que vous m'avez accordée.

➤ **À mes frères**

**TIMDI Rachelle , MANGA Véronique , MEYONG Dieudonné ,NOAH VONGO Marie Joseph , Nicole ONDOA.** Je ne vous remercierais jamais assez pour vos prières, vos encouragements dans les moments difficiles j'ai toujours pu compter sur vous.

➤ **À mes neveux**

Stéphanie, Audrey, Roxanne, Habiba, Astride, Maeva, Alex... etc. Je vous dis énormément merci pour votre soutien.

➤ **A mon oncle Jean ONDOA**

Je te remercie t'avoir cru en moi et pour tous les encouragements.

➤ **À toute le reste de ma famille**

Que Dieu nous aide à maintenir l'union et la solidarité.

➤ **À Christian Damien TCHUISSEU**

Je rends grâce à DIEU pour ta présence dans ma vie. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de ton cœur et de ton amour. Ton aide en ce moment particulier de ma vie a été un véritable cadeau. Mon cœur t'en est profondément reconnaissant.

➤ **À Ornelle MAJO**

À chaque fois que j'ai eu besoin de toi, tu as toujours été présent. Merci pour ton oreille attentive, ta quiétude et ta fidélité.

➤ **À Anemone LOKO BILLE, Christelle TCHOUATEU et Audrey DIKONGUE**

Malgré la distance vous avez su rester présentes. Merci pour vos conseils, pour cette oreille attentive que vous êtes pour moi.

➤ **À Noëlle MINKALA**

Merci, ma tendre amie, de m'avoir appris que l'épreuve apportée par le vent des circonstances est créatrice de persévérance si l'on cultive l'espoir. Tu es une source de motivation pour moi.

➤ **À Michel ABANDA**

Mes remerciements ne pourront jamais égaler ton grand cœur. Malgré l'éloignement, ton amitié, ta gentillesse et ton appui ne m'ont jamais fait défaut.

➤ **À Verlaine Jules NKAMEN**

Merci pour la considération et le respect que tu portes à ma modeste personne ; avec toi, j'ai pu comprendre que l'amour, le pardon et l'amitié sont des qualités qui ne s'achètent pas. Daigne le seigneur te bénir pour la suite de ton parcours.

➤ **À Rachelle EDIMO**

Grande est ma joie de t'exprimer ma reconnaissance, car tu es cette grande sœur qui me donne d'aller de l'avant.

➤ **À Danielle FENGUI**

T'avoir connu a été l'une des plus belles choses qui me soit arrivé à Bamako, car loin des miens tu as été ma première famille et tu restes spéciale dans mon cœur.

➤ **À Bodo ADA**

Ma douce merveille je te renouvelle ma reconnaissance, car tu es cette amie qui m'a appris à prier dans le jeûne. Cette qualité m'a accompagné tout au long de mon parcours.

➤ **À Hammou HAIDARA**

Merci Hammou pour la personne disponible que tu es chaque fois que je fais appel à toi

➤ **À Jacques WOUNYOU**

Tu as toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et à tout ce qui me concerne, soit assuré de ma profonde reconnaissance.

➤ **À Christian KADJE**

Je te suis reconnaissante pour la considération que tu me portes, car me voir réussir dans le domaine académique a toujours été un souci pour toi. Jamais je n'oublierai l'appui que tu me prodigues chaque fois que j'en ai besoin.

➤ **À Mr et Mme Esaïe et Coudé KEITA**

Je vous remercie pour tous les merveilleux moments que vous m'aviez fait passer à Bamako, surtout pendant les temps de fêtes chrétiennes. Grâce à vous je ne me suis jamais senti seule pendant ces moments malgré éloignement familial. Que le seigneur vous donne longue vie et qu'il pourvoie toujours à vos besoins.

➤ **À mes amis**

**Tella KAMDEM, Wilfried BINDA, Claudia VONGA, Natacha AMOUGOU, Nadege ETOUNDI, Charlene MBODA, Larissa POKAM, Rosine GUEGANG, Vanessa MAKAM, Judy-Gaelle OLLOMO, Samuel EBOG... etc**

Votre délicate attention m'a toujours réchauffé le cœur.

➤ **À la famille ZOUMZOOM**

**Christian Damien, Romuald NGAPJANG, Berly KAMENI, Danielle FENGUI, Ariane Taffo, Van Jules, Ornelle MAJO, Lucrette MAGNE, Kevine GAPAYA, Stéphane KIARI, Samiera DONJO, Claude NOUKO.**

Je vous remercie pour tous les bons moments passés ensemble.

➤ **À mes cadets**

**Lorraine, Ida Mariane, Mimozette, Cybelle, Estelle, Hermine, Tatiana, Samuel, Anicet, Narcisse, Fofana, Foussemi.**

Merci pour votre chaleur, votre amitié et votre soutien.

➤ **Mes aînés**

**Dr Diany BATCHATO, Dr Flore TCHANA, Dr Nadine NDEFRE, Arnold SIMO, Dr Pierre BEDY, Dr Mariane, Dr Diane TITI.**

Votre aide et vos conseils ne m'ont jamais fait défaut toutes les fois où je me suis tourné vers vous. La considération que vous avez pour moi et votre générosité n'auront pas été vaines.

➤ **Women of grace**

J'ai passé de bons moments avec vous et votre amitié m'a été précieuse. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon amour fraternel, de mon profond attachement.

➤ **À Dr MBENA Cécile Tatiana, Christelle TONSI et Carole WAFFO**

Mes premiers pas à Bamako ont été guidés par vous. Merci pour l'accueil et pour la voie que vous m'avez montrée. Vous demeurez une source d'inspiration pour moi.

➤ **À L'AEESCM**

Merci pour l'entente cordiale et pour l'amitié.

➤ **À Promotion STATE**

Merci pour toutes ces années passées ensemble. Nous avons eu des hauts et des bas, mais nous sommes restés une famille. Que le Seigneur nous donne de cultiver cet amour même en étant loin les uns des autres.

➤ **Groupe de partage Camerounais de Bamako Coura**

Merci pour les agréables moments qu'on a passés ensemble, pour la sympathie et l'affection que vous m'avez toujours portées, qu'elles demeurent éternelles. Puisse Dieu vous procurer bonheur, santé et réussite.

➤ **À la Chorale francophone de Bamako Coura**

Vous m'avez toujours soutenue et encouragée en toute circonstance. Vous m'avez donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance.

➤ **A mon bailleur et la Famille FOFANA**

Merci énormément pour l'accueil, l'hospitalité je me suis senti en famille près de vous. Que le seigneur vous bénisse

➤ **À tous ceux que j'ai malheureusement oublié**

Ne m'en portez point rigueur. Je vous porte dans mon cœur.

Merci.

### **LISTE DES ABREVIATIONS**

**ACC:** American College of Cardiology

**ACG:** ArtèreCoronaire Gauche

**ACD :** Artère Coronaire Droite

**AHA:** American Heart Association

**BAV :** Bloc Auriculo-Ventriculaire

**BPM:** Battements Par Minute

**CHU :** Centre Hospitalier Universitaire

**CK-MM:** Creatine Kinase Muscular

**CK-MB:** Creatine Kinase Muscular-Brain

**CK-BB:** Creatine Kinase Brain

**CPK :** Creatine-Phosphokinase

**CPK-MB:** Creatine Phosphokinase Myocardium Brain

**C-Total:** Cholesterol Total

**CRUSADE:** Can Rapid Risk Stratification Of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation Of The ACC/AHA Guidelines.

**Ctn :** Troponine Cardiaque

**DSC :** Débit Sanguin Coronarien

**ECG :** Electrocardiogramme

**ESV :** Extrasystole Ventriculaire

**EVA :** Echelle Visuelle Analogique

**FC :** Fréquence Cardiaque

**FEVG :** Fraction D'éjection Ventriculaire Gauche

**FR :** Fréquence Respiratoire

**FDRCV :** Facteur De Risque Cardiovasculaire

**GRACE:** Global Registry Of Acute Coronary Events

**HAS:** Haute Autorité De Santé

**HBPM:** Héparine de Bas Poids Moléculaire

**HDL :** Height Density Lipoprotein

**HDL-C :** Height Density LipoproteinCholesterol

**HNF:** Héparine non Fractionnée

**HTA :** Hypertension Artérielle

**IDM :** Infarctus Du Myocarde

**IV :** Intraveineux

**JNC:** Joint national commettee

**LDL :** Low Density Lipoprotein

**LDL-C:** Low Density Lipoprotein-Cholesterol

**MVO<sub>2</sub> :** Consommation d'Oxygène du Myocarde

**O<sub>2</sub> :** Oxygène

**OMS :** Organisation Mondiale de la Santé

**PAS :** Pression Artérielle Systolique

**PAD :** Pression Arterielle Diastolique

**PAO :** Pression Aortique

**RIVA :** Rythme Idio Ventriculaire Accéléré

**SAMU :** Service d'Aide Médicale d'Urgente

**SMUR :** Service Mobile d'Urgence Et de Réanimation

**SCA :** Syndrome Coronarien Aigu

<b>SCA ST+ :</b>	Syndrome Coronarien Aigu Avec Sus Décalage du Segment ST
<b>SCA ST- :</b>	Syndrome Coronarien Aigu Sans Sus Décalage du Segment ST
<b>TV :</b>	Tachycardie Ventriculaire
<b>URL :</b>	Limite Supérieure de Référence
<b>USIC :</b>	Unité de Soins Intensifs de Cardiologie
<b>VD :</b>	Ventricule Droit
<b>VG :</b>	Ventricule Gauche
<b>WHF :</b>	World Heart Federation

## **LISTE DES TABLEAUX, FIGURES ET GRAPHIQUES**

### **Tableaux**

Tableau I : Définition universelle de l'infarctus du myocarde, d'après les sociétés savantes internationales (European Society of Cardiology [ESC], American College of Cardiology [ACC], American Heart Association [AHA], World Heart Federation [WHF])

Tableau II : Classification de l'HTA chez l'adulte selon les recommandations de l'OMS en 1999

Tableau III : Classification de la pression artérielle chez l'adulte, âgé de plus de 18ans selon le 7e comité commun pour la prévention, le dépistage, l'évaluation et le traitement de l'hypertension artérielle (JNC 7) en 2003

Tableau IV : Les différents territoires atteints à l'ECG et les artères responsables

Tableau V : Adaptation de la posologie de la Ténecteplase en fonction du poids

Tableau VI : Antécédents

Tableau VII : Fréquence des FDRCV

Tableau VIII : Cumul des FDRCV

Tableau IX : Niveau de risque cardiovasculaire (Score de FRAMINGHAN)

Tableau X : État du tabagisme

Tableau XI : Type de douleur

Tableau XII : EVA initiale

Tableau XIII : Délai d'admission après apparition de la douleur

Tableau XIV : Les signes associés

Tableau XV : La PAS

Tableau XVI : La PAD

Tableau XVII : Fréquence cardiaque

Tableau XVIII : La SPO2

Tableau XIX : L'état de conscience

Tableau XX : Type de complication

Tableau XXI : Délai de réalisation de l'ECG à l'admission

Tableau XXII : La topographie à l'ECG

Tableau XXIII : L'onde Q de nécrose

Tableau XXIV : Résultat de l'échographie cardiaque

Tableau XXV : La FEVG

Tableau XXVI : Élévation des troponines

Tableau XXVII : Valeur des CPK-MB

Tableau XXVIII : Conditionnement

Tableau XXIX : Réalisation ou non de la thrombolyse

Tableau XXX : Délai de début de la thrombolyse

Tableau XXXI : Traitement adjuvant reçu à l'admission

Tableau XXXII : Reperfusion en fonction de la réalisation ou non de la thrombolyse

Tableau XXXIII : Reperfusion en fonction du délai de prise en charge chez les patients thrombolysés

Tableau XXXIV : Reperfusion en fonction du délai de prise en charge chez les patients non thrombolysés

Tableau XXXV : Apparition des signes de reperfusion en fonction de réalisation ou non de la thrombolyse.

Tableau XXXVI : Évolution/Destination

Tableau XXXVII : En fonction de la réalisation de thrombolyse

Tableau XXXVIII : Mortalité en fonction de la thrombolyse

Tableau XXXIX : En fonction de la fraction d'éjection

Tableau XXXX : Evaluation du risque de mortalité intra hospitalière (Score de GRACE)

Tableau XXXX I : Localisation des lésions en fonction du niveau de risque de la mortalité intra hospitalière

### **Figures**

Figure 1 : Classification clinique des syndromes coronaires aigus

Figure 2 : Vascularisation du cœur, vue antérieure

### **Graphiques**

Graphique 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge

Graphique2 : Répartition des patients en fonction du sexe

Graphique3 : Répartition des patients en fonction de la profession

Graphique4 : Répartition des patients en fonction de la nationalité

Graphique5 : Répartition des patients en fonction de la provenance

## **TABLE DES MATIERES**

<b>I.</b>	<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>2</b>
<b>II.</b>	<b>OBJECTIFS.....</b>	<b>3</b>
<b>III.</b>	<b>GENERALITES.....</b>	<b>4</b>
<b>IV.</b>	<b>METHODOLOGIE.....</b>	<b>51</b>
<b>V.</b>	<b>RESULTATS.....</b>	<b>54</b>
<b>VI.</b>	<b>COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS .....</b>	<b>76</b>

<b>VII.</b>	<b>CONCLUSION .....</b>	<b>80</b>
<b>VIII.</b>	<b>RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>81</b>
<b>IX.</b>	<b>REFERENCE .....</b>	<b>82</b>
<b>X.</b>	<b>ANNEXES.....</b>	<b>91</b>
<b>XI.</b>	<b>FICHE SIGNALITIQUE.....</b>	<b>98</b>
<b>XII.</b>	<b>SERMENT D’HYPOCRATE.....</b>	<b>100</b>

## I. INTRODUCTION

Les cardiopathies ischémiques représentent une cause majeure de mortalité dans le monde, en particulier le Syndrome coronaire aigu (SCA). C'est une insuffisance coronaire engendrée par une ou plusieurs artères coronaires obstruées. On y décrit deux entités : SCA à ST-, et SCA à ST+ qui fera l'objet de notre étude.

C'est une urgence cardiologique, première cause de morbi-mortalité dans les pays industrialisés [1] et sa fréquence augmente dans les pays en voie de développement.

Selon l'OMS, les cardiopathies ischémiques et les AVC représentent 15 millions de décès/an dans le monde entier.[2]

En Europe, la Pathologie ischémique cardiaque fait près de 1,8 million de décès par an, soit à elle seule 20% de tous les décès en Europe.[3] En France, l'incidence annuelle des hospitalisations pour infarctus du myocarde est estimée à 60 000 à 65 000 cas.[4]

En Afrique Subsaharienne cette pathologie est nettement en hausse, avec une prévalence de 13,5% et un taux de mortalité hospitalière de 10% en Côte-d'Ivoire et 5,7% en Afrique du Sud.[5,6] Au Sénégal, le SCA a une prévalence et une mortalité hospitalières de 4,05% et 15,25% respectivement, avec une prédominance de l'entité à ST+.[7]

Au Mali, plusieurs études réalisées à ce sujet montrent une prévalence du syndrome coronaire aigu autour de 2,69 à 2,99%. [8,9]représentant un taux non négligeable à prendre en charge dans l'urgence, surtout dans l'entité à ST+, et cela par des services qualifiés tels que les unités de soins intensifs.[10]

Il est donc assez important d'avoir une connaissance globale des contours liés à la prise en charge de cette pathologie qui selon les thérapeutiques, nécessite un plateau technique minimum adéquat, généralement retrouvé dans les structures privées. Jusqu'ici, aucune étude de ce genre n'a été réalisée dans une structure privée du Mali, et aucune ne traite à la fois les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostique du SCA à ST+.

Quel peut donc être la fréquence de cette affection à l'unité de réanimation adulte de la polyclinique Pasteur de Bamako ? Est-ce que le niveau de risque cardiovasculaire influence cette fréquence ? Est-ce que la connaissance de la symptomatologie clinique et une prise en charge précoce permettent d'améliorer le pronostic des patients ? Ces interrogations nous ont motivés à initier cette étude qui est la première du genre au Mali.



## **II. OBJECTIFS**

### **Objectif général :**

Étudier les aspects épidémiocliniques, les modalités thérapeutiques et la valeur pronostique du syndrome coronaire aigu à ST+ au Service de réanimation adulte de la Polyclinique PASTEUR de Bamako.

### **Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence des syndromes coronaires aigus
- Décrire le niveau de risque cardiovasculaire
- Décrire les caractéristiques épidémiologiques et cliniques du SCA ST+
- Déterminer le schéma thérapeutique utilisé pour la prise en charge
- Déterminer les facteurs pronostics.

### III. GÉNÉRALITÉS

#### 1. Définition :

Le syndrome coronaire aigu ou insuffisance coronarienne aiguë représente l'ensemble des manifestations cliniques en rapport avec un défaut brutal d'irrigation du myocarde. Il en résulte une insuffisance d'oxygénation du myocarde responsable de l'ensemble des conséquences métaboliques, anatomiques et électriques. Le SCA regroupe deux entités distinctes [11] à savoir :

➤ **Le syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST (SCA ST+)**

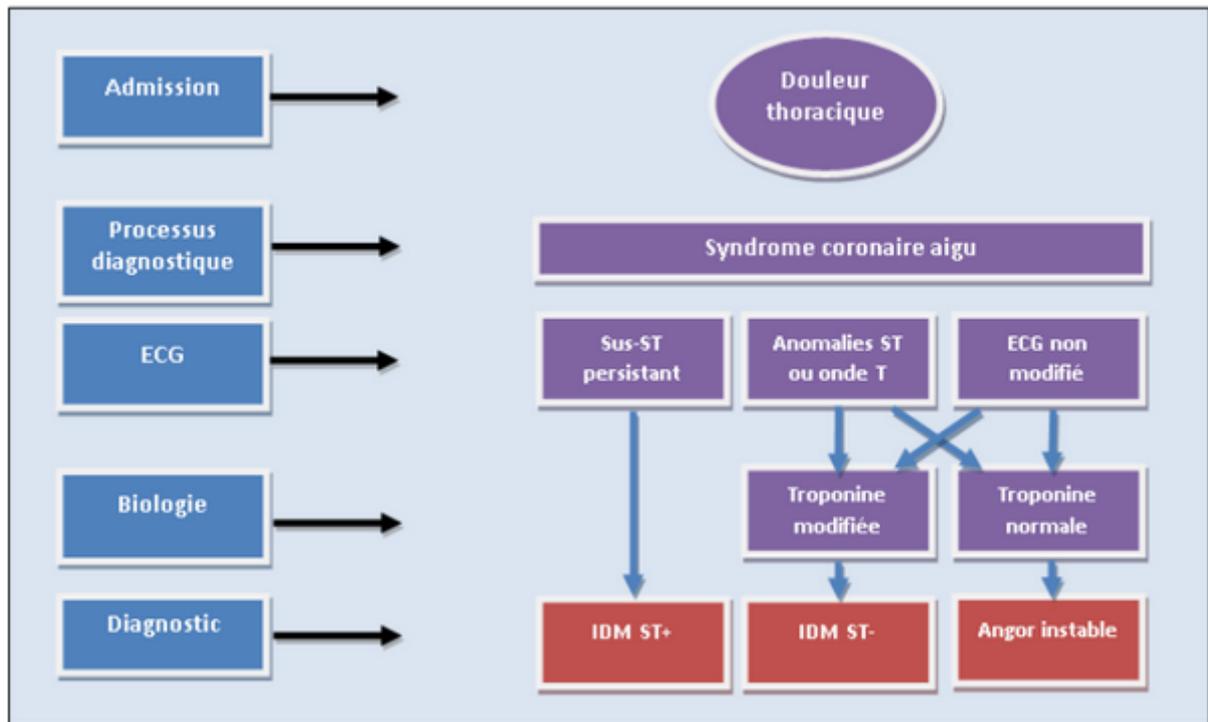
Il s'agit de l'infarctus Q classique qui correspond généralement à une oblitération artérielle complète d'un gros vaisseau épicaudique. Sur l'ECG, typiquement, c'est un sus-décalage ST d'au moins 0,1mV dans les dérivationes frontales (D1, D2, D3, VL, VF), précordiales gauches et postérieures (V4, V9) et d'au moins 0,2 mV dans les précordiales droites (V1 à V3) dans au moins deux dérivationes contiguës d'un territoire coronaire. La présence d'image en miroir dans les dérivationes opposées conforte le diagnostic.

➤ **Le syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA ST-)**

Il se subdivise en deux :

- **Angor instable** : sans libération de marqueurs de nécrose myocardique.
- **L'IDM sans onde Q de nécrose** : avec libération de marqueurs de nécrose myocardiques.

L'ECG permet de mettre en évidence un sous-décalage du segment ST ou une inversion de l'onde T.



**Figure 1 :** Classification clinique des syndromes coronaires aigus, adapté d’après Hamm CW et al [12]

Les progrès apportés en termes de connaissances physiopathologiques, de capacités diagnostiques (notamment biologiques) et thérapeutiques, ont conduit à reconsidérer la définition de l’infarctus du myocarde. En partant du postulat que l’infarctus du myocarde se définissait physiologiquement comme une nécrose myocardique provoquée par une ischémie prolongée, et que toute nécrose myocardique, même la plus minime, devait être appelée infarctus du myocarde. Un groupe d’experts de l’ESC et de l’American College of Cardiology(ACC) a récemment (2018) proposé la quatrième version de la définition universelle de l’infarctus du myocarde. [13] Selon cette définition, chacun des critères présentés dans le tableau ci-dessous permet de poser le diagnostic d’infarctus du myocarde.

**Tableau I :** Définition universelle de l’infarctus du myocarde, d’après les sociétés savantes internationales (European Society of Cardiology [ESC], American College of Cardiology [ACC], American Heart Association [AHA], World HeartFederation [WHF]) [13].

## **Définitions universelles de lésions et infarctus du myocarde**

### **Critères pour le diagnostic d'une lésion du myocarde**

L'expression lésions du myocarde devrait être utilisée lorsqu'il y a augmentation manifeste du taux de troponine cardiaque (cTn), soit une valeur au moins supérieure au 99e percentile, limite supérieure de référence (URL).

### **Critères pour le diagnostic d'un infarctus aigu du myocarde (Infarctus de type 1, 2 et 3)**

L'expression infarctus aigu du myocarde devrait être utilisée en cas de lésions aiguës du myocarde avec preuve clinique d'ischémie myocardique aiguë, et détection d'une augmentation ou diminution du taux de cTn d'une valeur au moins au-dessus du 99e percentile URL, et au moins accompagnée des symptômes suivants :

- Ischémie myocardique ;
- Changements nouveaux à l'ECG ;
- Propagation des ondes Q pathologiques ;
- Résultat d'imagerie montrant une nouvelle perte de myocarde viable ou une réduction constante de la mobilité de la paroi avec cause ischémique ;
- Identification d'un thrombus coronaire par angiographie ou autopsie (pas pour les types 2 ou 3).

Une manifestation post-mortem d'une athérombose aiguë au niveau de l'artère desservant le myocarde infarci est un critère pour le diagnostic de l'infarctus de type I. La preuve d'un déséquilibre entre l'approvisionnement et le besoin du myocarde en oxygène non apparenté à l'athérombose est un critère, pour le diagnostic du type 2. Un arrêt cardiaque mortel chez des patients manifestant des symptômes suggérant une ischémie myocardique et de nouveaux changements présumés de l'ECG ischémique avant la mise à disposition ou la réduction du taux de cTn est un critère pour le diagnostic du type 3.

### **Critères pour le diagnostic d'un infarctus du myocarde lié à une intervention coronarienne (Infarctus de type 4 et 5)**

Un infarctus lié à une intervention coronarienne percutanée ou angioplastie coronaire (IPC) est qualifié d'infarctus de type 4a.

Un infarctus lié à un pontage coronarien (CABG) est qualifié d'infarctus de type 5.

Un infarctus coronaire de moins de 48 heures après la procédure d'indexation est arbitrairement défini par une augmentation du taux de cTn, soit 5 fois pour un infarctus de type 4a et 10 fois pour le type 5, du 99e percentile URL chez les patients ayant un taux initial normal. Les patients

présentant un taux de cTn élevé avant l'intervention dont le niveau de cTn est stable (variation  $\leq 20\%$ ) ou diminue doivent remplir les critères pour une augmentation de 5 à 10 et manifester un changement du taux initiale 20%. Avec en plus, au moins, l'un des signes suivants :

- Nouveaux changements de l'ECG ischémique (critère valable uniquement pour l'infarctus de type 4a) ;
- Propagation des ondes Q pathologiques ;
- Preuve par imagerie de la perte du myocarde viable, présumé nouveau et permanent, avec cause ischémique ;
- Résultats d'angiographie constants avec complication de l'intervention de limitation du flux, notamment la dissection coronarienne, l'occlusion d'une artère ou greffe majeure de l'épicarde, occlusion des branches latérales du thrombus, perturbation du flux collatéral ou de l'embolisation distale.

Une propagation isolée de nouvelles ondes Q pathologiques est un critère pour le diagnostic de l'infarctus de type 4a ou 5 avec revascularisation en cas d'augmentation du taux de cTn, au même titre qu'une ICP et un CABG.

Comme autre forme d'infarctus de type 4, on distingue : l'infarctus de type 4b, thrombose de l'endoprothèse, et l'infarctus de type 4c, resténose, tous deux étant des critères pour le diagnostic de l'infarctus de type 1.

## **2. Épidémiologie :**

L'infarctus du myocarde (IDM) à la phase aiguë est une urgence cardiologique majeure observée partout dans le monde avec une forte incidence dans les pays développés.[14]

L'incidence et la sévérité de cette pathologie augmentent avec l'âge. En Europe et particulièrement en France, l'incidence des syndromes coronariens aigus (SCA) est estimée à 2500 par million d'habitants, avec une nette diminution au cours de ces vingt dernières années. De plus, le SCA représente 2% de l'ensemble des hospitalisations annuelles avec 60 000 à 65 000 hospitalisations.[4]

En Afrique, l'augmentation de la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaires est responsable d'une transition épidémiologique ; d'où en Afrique subsaharienne, cette pathologie devient de plus en plus fréquente avec une incidence de 2,1 à 5 pour 100.000

habitants largement inférieure au chiffre européen de 25 à 640 pour 100 000 habitants.[15, 16, 17]

Il constituait 11 % des motifs d'admission cardiologiques au Sénégal et 4,7% au Burkina Faso en milieu spécialisé cardiologique.[18,19]

Au Mali, 2,99% des patients étaient admis pour SCA au service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso [9]et 2.69% des patients l'étaient en 2014 au service de cardiologie du CHU du PoinTG.[8]

Bien que plusieurs études récentes aient mis en évidence une baisse de la mortalité aiguë et à long terme après SCA ST+, parallèlement à un recours accru au traitement de reperfusion, à une intervention coronarienne percutanée primaire, au traitement antithrombotique moderne et à la prévention secondaire [20,21,22] ; le taux de mortalité reste cependant élevé.

Selon la société européenne de cardiologie, la mortalité à l'hôpital des patients atteints de SCA ST+ dans les registres nationaux varie entre 4 et 12 % [23] tandis que la mortalité en un an rapportée chez ces patients dans les registres d'angiographie est d'environ 10%. [24, 25] Dans les pays en voie de développement, le pronostic de l'IDM reste sombre à court et à moyen terme du fait de l'insuffisance des moyens diagnostiques, de prise en charge et de surveillance dans plusieurs centres hospitaliers. Sa létalité est de 38% au Sénégal et 25% au Mali.[18, 9]

### **3. Rappels anatomiques :**

La vascularisation propre du myocarde est assurée par les artères coronaires aux nombres de deux.

**L'artère coronaire droite :** Elle prend naissance du côté droit de l'aorte dans le sinus de Valsalva droit. Puis son trajet va du sillon auriculo-ventriculaire droit vers le bord droit du cœur, qu'elle contourne pour longer le sillon auriculo-ventriculaire postérieur jusqu'à la croix du cœur. Elle se divise un peu en avant en deux :

- L'artère interventriculaire postérieure qui atteint le sillon interventriculaire inférieur jusqu'à la position du cœur.
- L'artère rétro ventriculaire gauche qui donne naissance à plusieurs artères postéro-latérales qui cheminent dans la partie gauche du sillon auriculo-ventriculaire, face diaphragmatique en direction du bord gauche. Il existe par ailleurs des branches collatérales, telles les artères auriculaires, les artères septales, l'artère marginale droite, la branche du Conus, l'artère du nœud sinusal et l'artère du nœud auriculo-ventriculaire.

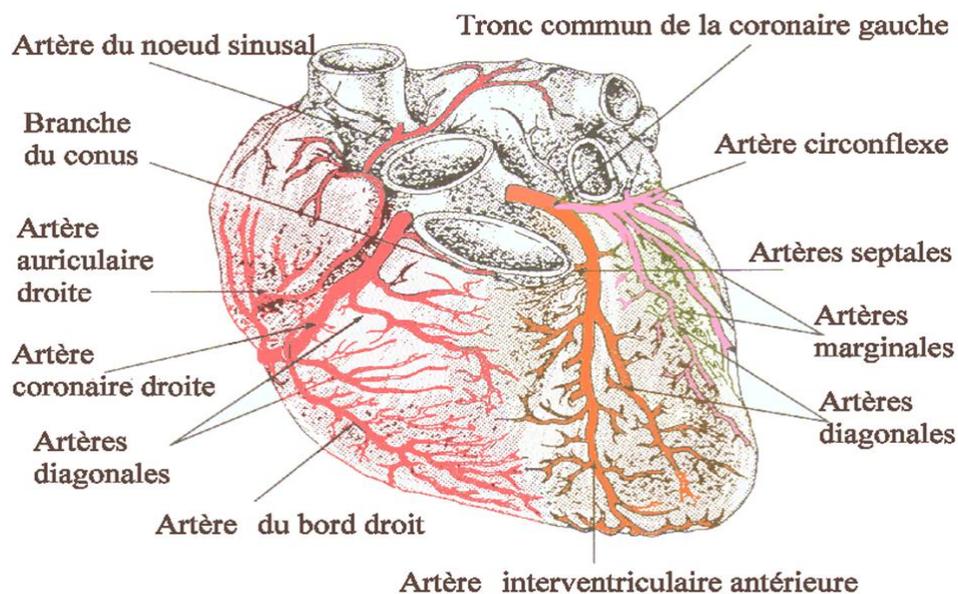
**L'artère coronaire gauche :** Elle prend naissance du côté de l'aorte gauche dans le sinus de Valsalva gauche. Le tronc commun de l'artère coronaire gauche mesure environ 1 à 2 cm de long, se dirige vers la gauche et se divise en deux branches terminales :

**L'artère interventriculaire antérieure :** Elle naît dans le sillon interventriculaire antérieur, y descend et se retrouve au bord droit du cœur qu'elle contourne légèrement. Avec ses collatérales, elle nourrit la face antérieure latérale du ventricule gauche. Elle donne aussi naissance à des branches septales qui irriguent les deux tiers antérieurs du septum.

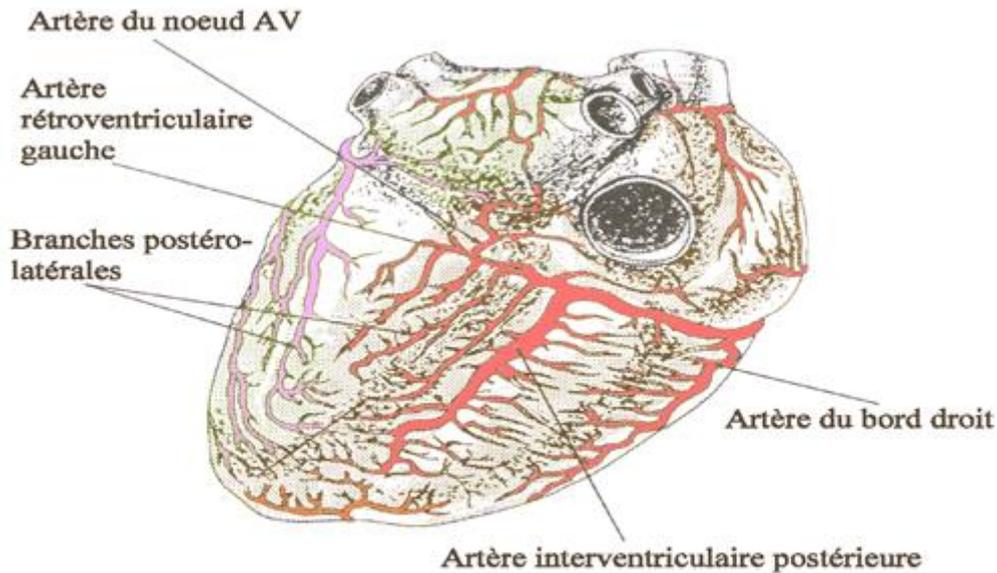
**L'artère circonflexe :** qui court le long du sillon auriculo-ventriculaire gauche contourne le bord du cœur pour se terminer à la face postéro-latérale du ventricule gauche. Ses collatérales nourrissent la face latérale et la face postérieure du ventricule gauche.

On distingue ainsi trois principaux territoires à savoir [26]:

- Territoire antérieur avec l'artère interventriculaire antérieure (>50% VG)
- Territoire inférieur avec l'artère coronaire droite
- Territoire latéral avec l'artère circonflexe



**Figure 2 :** Vascularisation du cœur, vue antérieure



**Figure 3 :** Vascularisation du cœur, vue postérieure

#### 4. Rappels physiologiques :

##### 4.1. Physiologie de la circulation coronaire :

Le paramètre essentiel à considérer en matière de métabolisme myocardique est la consommation d'oxygène (MVO<sub>2</sub>) [27]. Celle-ci est proportionnelle au débit sanguin coronarien (DSC) et la différence entre le contenu artériel coronarien en oxygène et le contenu veineux coronarien en oxygène (O<sub>2</sub>).

Les besoins en oxygène du myocarde (MVO<sub>2</sub>) sont déterminés par :

- La fréquence cardiaque
- La force de contraction du myocarde
- La charge totale systolique (pression artérielle) et diastolique (pression de remplissage) du ventricule gauche

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

Le DSC dépend lui-même :

- **Du cycle cardiaque**

Ainsi, 70 à 80 % du DSC de l'ACG se fait durant la diastole, et seulement 20 à 30 % pendant la systole. En ce qui concerne le DSC de l'ACD, il est moins sujet aux variations du cycle

cardiaque. La pression intra cavitaire est moindre et ses variations n'affectent que peu le DSC de l'ACD.

➤ **De la pression aortique (PAo)**

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

➤ **Du métabolisme myocardique**

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

➤ **Des échanges gazeux**

L'hypoxie tout comme l'hypercapnie, provoque une vasodilatation coronarienne. L'hyperoxie et l'hypocapnie, quant à elles, entraînent une coronarocstriction. Ceci souligne l'importance du monitoring des gaz du sang lors de la gestion hospitalière du coronarien.

➤ **Du contrôle neurologique du DSC**

La stimulation parasympathique par l'intermédiaire du nerf vague provoque une vasodilatation coronaire distale. La stimulation du sympathique produit des effets variables suivant qu'elle intéresse les récepteurs  $\alpha$ , ou les récepteurs  $\beta$ . lorsqu'elle concerne les récepteurs  $\alpha$ , elle provoque une vasoconstriction coronarienne proximale et distale avec diminution du DSC. Par contre, lorsqu'elle touche les récepteurs  $\beta$ , elle entraîne une vasodilatation coronarienne distale avec augmentation du DSC.

➤ **De la vasomotricité des artérioles coronaires**

Elles se dilatent en réponse à l'augmentation de la demande. La pression partielle d'oxygène tissulaire pourrait être à l'origine de cette vasodilatation. L'augmentation du débit résultant d'une vasodilatation artériolaire est accompagnée d'une dilatation des gros troncs coronaires qui a pour effet d'éviter une trop importante accélération de la vitesse du sang intra coronaire. Cette vasodilatation des gros troncs coronaires dite « dépendante du flux » est médiée par le monoxyde d'azote[28].

#### **4.2. Les dérégulations de la circulation coronaire en pathologie :**

L'ischémie myocardique est définie par la fourniture insuffisante d'oxygène et de nutriments à une partie du myocarde. Elle résulte :

- Du déséquilibre brutal entre besoins et apports qui peut venir [28]
- D'une réduction brutale des apports donc du débit sanguin coronaire sans modification des besoins, à l'origine de l'angor primaire.
- Ou d'une augmentation disproportionnée des besoins sans adaptation de la circulation coronaire, à l'origine de l'angor secondaire.

Les deux mécanismes peuvent cependant coexister.

Dans ces 2 circonstances, le métabolisme myocardique normalement exclusivement aérobie devient anaérobie et des anomalies surviennent : [28]

- Biochimiques : Production de lactates par le myocarde ;
- Électriques : Modification du sens de la dépolarisation avec sus ou sous décalage du segment ST.
- Hémodynamiques : Altération de la relaxation du ventricule gauche, augmentation de la pression télédiastolique qui contribue à la difficulté de perfusion du sous-endocarde, puis effondrement de la contractilité de la zone concernée par l'ischémie.
- Cliniques : Douleurs angineuses et troubles du rythme peuvent survenir.

Enfin, il faut signaler que les conséquences de l'ischémie sur le myocarde sont fonction de l'importance et de la durée de celle-ci.

#### **5. Physiopathologie :**

Le déclenchement du SCA est lié, dans la très grande majorité des cas à une fissuration ou une rupture d'une plaque d'athérome coronaire, entraînant la formation d'une thrombose occlusive de façon plus ou moins durable. La plaque d'athérome est un épaissement localisé au niveau de l'intima artérielle et se compose de deux parties :

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

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

De nombreux travaux ont cherché à identifier les facteurs pouvant influencer la rupture des plaques d'athérome [29,30]. Il en ressort que :

- Les plaques excentrées irrégulières se rompent plus facilement ;
- Les lésions les moins sténosantes peuvent évoluer rapidement vers l'occlusion totale ;
- Les plaques relativement petites et riches en lipides se rompent plus facilement ;
- Les macrophages jouent plusieurs rôles dans le développement et la progression de la plaque en participant à la captation et au métabolisme des lipides, en stimulant la prolifération des cellules musculaires lisses et en libérant du facteur tissulaire ;
- Des facteurs mécaniques à type de turbulences circulatoires au contact de la sténose peuvent également intervenir.

La rupture de plaque d'athérome va rompre la barrière endothéliale thermorésistante et exposer les constituants sous-endothéliaux (collagène, fibronectine) aux plaquettes circulantes. Cela va mettre en jeu des mécanismes d'adhésion puis d'agrégation plaquettaire pour aboutir à la formation du thrombus plaquettaire intra coronaire occlusif. Ce thrombus ainsi constitué peut rester au niveau du site de rupture ou se fragmenter et emboliser dans les artérioles et capillaires d'aval. Ils vont ainsi constituer des foyers de nécrose myocardique (proportionnels aux territoires occlus) expliquant l'augmentation de la troponine Ic ou Tc ou des CPK-MB et l'apparition des ondes Q (dans les territoires nécrosés) sur l'ECG, signant la nécrose transmurale. Le thrombus, très riche en plaquettes, va libérer des substances vasoconstrictrices comme la thromboxane A2 et la sérotonine qui vont induire une vasoconstriction coronaire accentuant l'ischémie myocardique. La nécrose myocardique engendrée par l'ischémie aiguë provoquée par l'occlusion totale de l'artère coronaire commence 15 à 30 minutes après le début de l'occlusion (en absence de collatérales). La nécrose myocardique complète nécessite 4 à 6 heures d'occlusion coronaire. Ce temps dépend notamment du nombre de collatérales, de la persistance ou non de l'occlusion coronaire.

La taille de l'IDM est déterminée par trois facteurs [28] : la durée de l'occlusion (qui peut être réduite par la fibrinolyse spontanée ou thérapeutique) ; l'existence de phénomènes d'occlusion transitoire précédant l'occlusion définitive ou l'existence d'une sténose sévère ancienne qui conditionne le myocarde à l'ischémie ; l'absence de réseau de suppléance préalablement développé.

Les cellules myocardiques irriguées par l'artère occluse vont en un premier temps se mettre en état de consommation minimale d'énergie avant de mourir au bout d'une durée variable (6 heures en moyenne) de privation d'O<sub>2</sub> et d'énergie. L'ensemble des modifications géométriques et structurales que subit le ventricule gauche au décours de l'IDM est appelé

remodelage. Il explique l'insuffisance cardiaque observée même si le territoire infarcté n'est pas important. Si la perfusion est rétablie spontanément ou sous l'influence de la thérapeutique avant que la nécrose ne soit complète, une partie du myocarde retrouve une fonction contractile ; mais cette récupération n'est pas immédiate ; le myocarde est dit « sidéré » et il faut plusieurs semaines avant de pouvoir juger de l'étendue des dégâts causés par la nécrose myocardique quant au fonctionnement du ventricule gauche.

Dans certains cas rares (10%), l'infarctus survient en l'absence de toute lésion athéromateuse : spasme coronarien prolongé, artérite inflammatoire, la coronarite ostiale syphilitique, embolie coronarienne, dissection coronarienne, anomalie congénitale des artères coronaires, radiothérapie, abus de cocaïne ou d'amphétamines, hypotension sévère et prolongée, traumatisme du thorax ou pathologie valvulaire aortique, après une coronarographie et enfin les IDM à coronaires angiographiquement normales. La nécrose progresse de la région sous-endocardique vers la région sous-épicaudique et va entraîner des troubles de la fonction ventriculaire diastolique et systolique.

#### **A - Altération de la fonction ventriculaire diastolique.**

Les zones nécrosées sont responsables également de troubles de compliance et de relaxation ventriculaire qui vont gêner le remplissage ventriculaire gauche[31].

#### **B - Altération de la fonction ventriculaire systolique.**

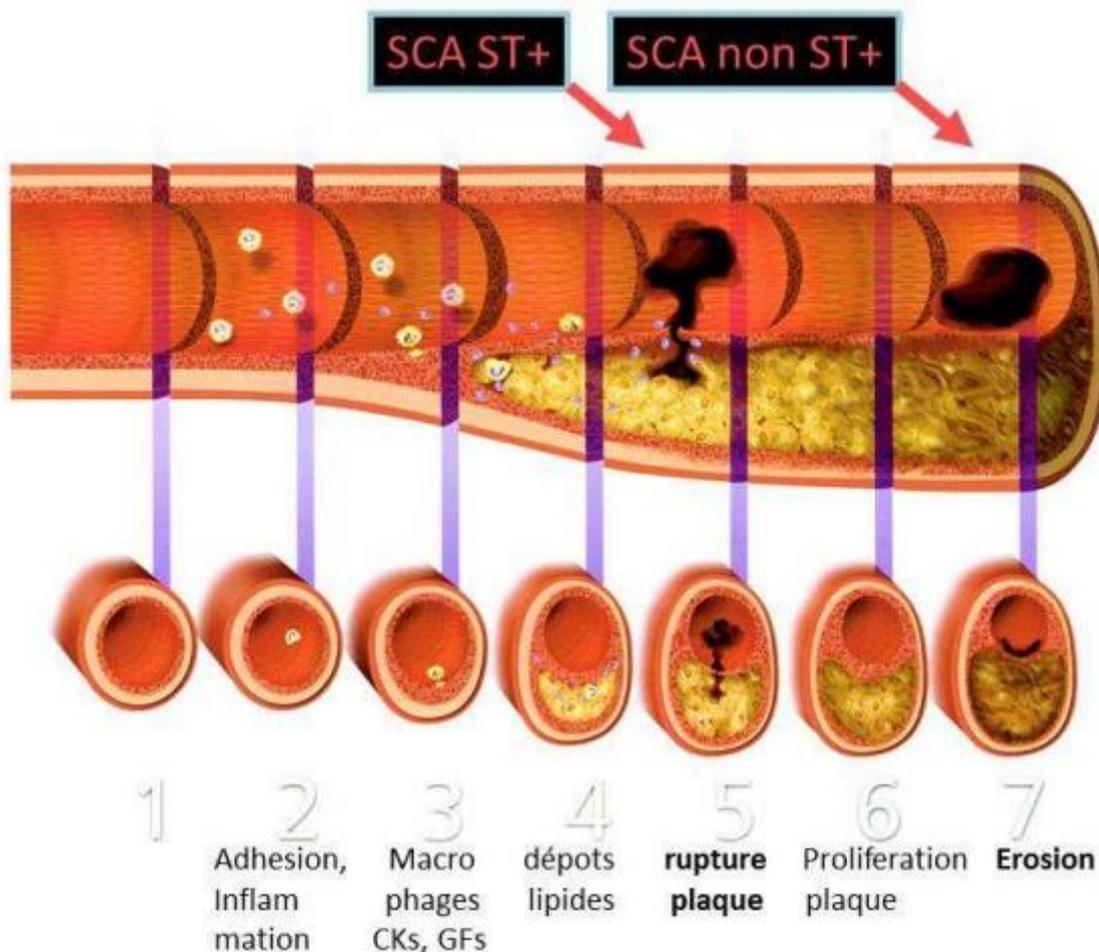
Les zones myocardiques nécrosées sont responsables de troubles de la contraction segmentaire : akinésie ou hypokinésie avec apparition dans les deux premières heures d'une hyperkinésie compensatrice des zones saines. L'altération de la fonction ventriculaire gauche globale est proportionnelle à l'étendue de la zone myocardique nécrosée.

Il peut exister en cas de revascularisation précoce, un phénomène de sidération myocardique, c'est-à-dire des zones de viabilité myocardique (notamment autour de la zone de nécrose), mais ne se contractant pas. Ces anomalies sont transitoires et le myocarde sidéré récupère une contractilité normale quelques jours après l'épisode ischémique aiguë.

Enfin, il peut exister des territoires mal perfusés (sténose coronaire) avec une dysfonction cardiaque associée. Ces myocytes ne sont pas détruits, mais ne peuvent fonctionner compte tenu de la faible quantité d'O<sub>2</sub> arrivant jusqu'à eux. Lors d'une revascularisation, il existe une récupération de la fonction myocardique. On appelle ce phénomène hibernation myocardique. À partir de 20 à 25% de myocarde nécrosé apparaissent des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche. À partir de 45% de myocarde nécrosé apparaît un état de choc cardiogénique en général fatal. Certaines zones nécrosées peuvent se laisser distendre lors de

la systole (mouvement dyskinétique) pour aboutir à la formation d'un anévrysme ventriculaire.

Enfin la dilatation peut s'étendre aux territoires sains, réalisant un véritable remodelage (« Remodeling ») du ventricule pour aboutir à un aspect de cardiopathie globalement dilatée. Ce phénomène apparaît plusieurs semaines voire plusieurs mois après l'infarctus.[31]



**Figure 4 :**Évolution de la maladie athéromateuse d'après Libby P[32].

## 6. Facteurs de risque

Un facteur de risque d'une maladie est un état physiologique (sexe, âge, hérédité), pathologique (hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète), ou une habitude de vie (tabac, sédentarité) qui est associée à une incidence accrue de la maladie ou de ses complications.[33]

Il existe en effet, deux types de facteurs de risques : certains sont non modifiables et d'autres sont modifiables.

## **6.1.Facteurs de risques non modifiables**

### **6.1.1. Âge :**

Il est bien établi que le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge. Ce risque devient significatif au cours de la 4e ou 5e décennie pour l'homme, et de la 6e ou 7e pour la femme soit à partir de 55 ans chez l'homme et 65 ans chez la femme.[34]

### **6.1.2. Sexe :**

La fréquence beaucoup plus basse de maladies cardiovasculaires par athérosclérose chez la femme par rapport aux hommes, aux âges moyens de la vie, est particulièrement nette, quel que soit le pays ou la région.[35] Mais cependant la femme ménopausée montre une incidence des maladies coronaires semblable à celle de l'homme au même âge. Cet effet est principalement lié au déficit en œstrogènes. [36]

### **6.1.3. Hérité :**

En dehors de certains facteurs de risque bien connus, dont la transmission génétique est évidente (dyslipidémies, diabète, certaines hypertensions artérielles en particulier), il existe des familles à risque cardiovasculaire prématuré[35,36]. Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit.

## **6.2.Facteurs de risques modifiables**

### **6.2.1. HTA :**

Selon les dernières recommandations de l'OMS, l'HTA se définit par une PA systolique supérieure à 140 mm Hg et/ou une PA diastolique supérieure à 90 mm Hg. [37] De même, selon le joint national Committee (JNC 7) en 2003, l'HTA est définie chez l'adulte par des chiffres tensionnels  $\geq 140$  mm Hg pour la pression artérielle systolique (PAS) et/ou  $\geq 90$  mmHg pour la pression artérielle diastolique (PAD). [38]

**Tableau II :** Classification de l'HTA chez l'adulte selon les recommandations de l'OMS en 1999

<b>Catégories</b>	<b>PAS en mmHg</b>	<b>PAD en mmHg</b>
Optimale	<120 et	< 80mmHg
Normale	120 – 129 et	80 – 84
Normale haute	130 – 139 et/ou	85 – 89
HTA légère (grade 1)	140 – 159 et/ou	90 – 99
HTA modéré (grade 2)	160 – 179 et/ou	100 – 109
<b>HTA sévère (grade 3)</b>	<b>≥180 et /ou</b>	<b>≥ 110</b>
<b>HTA systolique</b>	<b>≥140 et</b>	<b>&lt; 90</b>

**Tableau III :** Classification de la pression artérielle chez l'adulte, âgé de plus de 18ans selon le 7e comité commun pour la prévention, le dépistage, l'évaluation et le traitement de l'hypertension artérielle (JNC 7) en 2003.

<b>Catégories</b>	<b>PA systolique (mmHg)</b>	<b>PA diastolique (mmHg)</b>
Normale	< 120 et	< 80
Pré hypertension	120 – 139 et/ou	80 – 89
HTA stade 1	140 – 159 et/ou	90 – 99
HTA stade 2	≥ 160 et /ou	≥ 100

L'hypertension artérielle a un rôle péjoratif majeur sur la plaque d'athérome par sa susceptibilité à provoquer des ulcérations ou des ruptures de plaques. Elle augmente progressivement le risque de cardiopathie ischémique. L'athérosclérose n'existe que dans les secteurs à une pression élevée de type artériel systémique ; plus la pression artérielle est élevée et plus l'étendue de l'athérosclérose anatomique est grande et les complications de l'athérosclérose sont fréquentes. Les patients avec une pression artérielle (PA) supérieure ou égale à 160/95 mm Hg ont un risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5. [39]

### **6.2.2. Diabète :**

Le diabète est une affection métabolique, caractérisée par une hyperglycémie chronique liée à une déficience soit de l'action de l'insuline (insulinorésistance), soit de la sécrétion d'insuline. D'après l'HAS, le diabète est défini par une glycémie supérieure à 1,26 g/l

(7 mmol/l) après un jeûne de 8 heures sur deux dosages ou par la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) ou encore par une glycémie supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose (critères proposés par l'OMS). [40] Le diabète augmente l'incidence de l'infarctus du myocarde et en modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes paucisymptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse.

Les données épidémiologiques montrent que le diabète, par le biais de la macroangiopathie multiplie par 2 ou 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme, le risque de maladie coronaire. L'athérosclérose apparaît précocement ; l'existence de sténoses modérées pourrait être un substrat anatomique prédisposant à une future rupture de plaque. [41]

### **6.2.3. Dyslipidémie :**

Les risques médicaux associés aux dyslipidémies sont essentiellement le risque de maladie cardiovasculaire athéromateuse, quelle que soit la localisation.

### **6.2.4. Cholestérol Total et LDL-Cholestérol :**

Le lien entre hypercholestérolémie et maladies par athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour les pathologies coronariennes. L'élévation du Cholestérol total et du LDL-Cholestérol est associée à une augmentation du risque coronarien de façon curvilinéaire. Dans l'étude MRFIT (USA) [42], menée chez des hommes < 57 ans suivis pendant 6 ans, le risque coronarien était multiplié par 2 lorsque le cholestérol total passait de 2 à 2,5 g/l et par 3 entre 2 et 3 g/l. Il ne semble pas exister de seuil à partir duquel le risque coronarien apparaîtrait.

### **6.2.5. HDL-Cholestérol :**

Les lipoprotéines HDL (High Density Lipoprotein) sont impliquées dans le « transport reverse » du cholestérol, permettant le recaptage de celui-ci en périphérie et son transport vers les voies d'élimination. L'augmentation du HDL-C de 0,01 g/l (0,026 mmol/l) s'accompagne d'une diminution du risque coronarien de 2% chez l'homme et de 3% chez la femme.

Une concentration de HDL-C inférieure à 0,35 g/l chez l'homme et 0,40 g/l chez la femme (recommandations françaises) ou respectivement 0,40 g/l et 0,48 g/l (ESH 2003) ou 0,40 g/l et 0,50 g/l (NECP - ATP III) peut être considérée comme un facteur de risque supplémentaire.

Du fait de cette relation inverse entre le risque coronarien et le LDL-C d'une part, le HDL-C d'autre part, il a été proposé d'utiliser les ratios [cholestérol total / HDL-C] ou [LDL-C / HDL-C] en tant que prédictors de risque coronarien. L'étude de Framingham a particulièrement popularisé le ratio [C Total / HDL-C]. Le risque coronarien augmente particulièrement lorsque ce ratio dépasse 5.[43]

#### **6.2.6. Triglycérides :**

L'hypertriglycéridémie (> 1,5-2 g/l) est associée à une augmentation du risque coronarien. Cependant, la relation entre triglycérides et risque coronarien est largement dépendante de l'effet d'autres facteurs de risque qui s'accompagnent souvent d'une élévation de la triglycéridémie : obésité, diabète, hypercholestérolémie, baisse du HDL-C, hypertension artérielle.[44]

#### **6.2.7. Tabagisme :**

On le définit comme une intoxication chronique de l'organisme par le tabac. [45] Qu'il soit actif ou passif, c'est un facteur de risque cardiovasculaire reconnu, quelle que soit son intensité ou sa durée de consommation. Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, activation de l'agrégation plaquettaire et baisse des HDL-Cholestérol. Il a alors un effet athérogène, thrombogène et vaso-spastique. En outre, le tabagisme augmente le taux de carboxyhémoglobine et multiplie par 2 le risque dû aux autres facteurs de risque[46]. De nombreuses études et notamment l'étude américaine de C.Chow[47] montrent que chez le patient coronarien, le sevrage tabagique apporte un bénéfice indiscutable avec une réduction significative de la morbi-mortalité coronaire.

#### **6.2.8. Autres facteurs de risques :**

##### **➤ La Sédentarité**

L'impact de l'activité physique sur la maladie coronarienne est indéniable aussi bien en prévention primaire que secondaire. Ainsi selon l'OMS en 2000, la sédentarité a entraîné 1,9

million de morts et environ 15 à 20 % des cardiopathies ischémiques, des diabètes et certains cancers.

Le risque de développer une maladie cardiovasculaire est multiplié par 1,5 pour les personnes dont le niveau d'activité physique minimum préconisé à savoir « 30 minutes d'exercice physique modéré par jour » n'est pas atteint. [48]

Les recommandations européennes en 2012 ont suivi les résultats de la méta-analyse réalisée en 2011 ; elles ont montré l'intérêt de l'activité physique en post infarctus du myocarde permettant une diminution de la mortalité de l'ordre de 30%. [49]

### ➤ **L'Obésité**

La surcharge pondérale n'est pas un FDR indépendant il est très souvent associée à d'autres facteurs de risque (HTA, diabète). [50] L'obésité peut se définir par l'indice de masse corporelle (IMC) qui est donné par le rapport poids sur taille au carré, exprimé en  $\text{kg/m}^2$  :

- L'IMC normal se situe entre 18,5 et 25.
- Entre 25 et 30, on parle de surpoids
- Pour un IMC compris entre 30 et 40, c'est l'obésité
- Au-delà de 40, on parle d'obésité morbide

Le tour de taille est un paramètre également recommandé de surveiller : les cibles à ne pas dépasser sont 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme. En effet, ce paramètre est le plus corrélé à la maladie coronaire notamment sur la survenue d'un IDM, plus que l'IMC.

### ➤ **Le Stress**

Le stress est une réaction impliquant les axes hypothalamo-hypophyso-surrénal et sympathico-médullosurrénal, sa prise en compte, sa compréhension comme facteur de risque, ainsi que sa prise en charge clinique sont encore limitées, malgré des recommandations européennes.

L'épidémiologie l'implique dans la maladie coronarienne chez le sujet soumis au stress professionnel ou socialement isolé/solitaire, à plus fort risque d'événement coronarien qu'un stress émotionnel peut déclencher en cas d'athérome avancé. [51] Chez le coronarien, un stress psychologique aigu peut induire une ischémie myocardique transitoire, des stress répétés augmentent le risque de récurrence et de décès.

Certains infarctus du myocarde sont directement provoqués par un stress aigu (syndrome de Takotsubo), mais par sidération myocardique et non par atteinte coronaire athéromateuse. [52]

### ➤ **Les oestroprogestatifs**

Les premières études épidémiologiques ont montré que l'utilisation courante de contraceptifs oraux doublait, voire quadruplait le risque de l'infarctus du myocarde. [53] La prise d'oestroprogestatifs diminue le taux de HDL-cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique.

### ➤ **Alcool**

Une consommation excessive d'alcool s'accompagne d'une surmortalité cardio-vasculaire et globale. Il faut rappeler qu'elle est en France, la première cause de cardiomyopathie dilatée. La consommation quotidienne de plus de trois verres de vin (ou autre alcool) pour un homme et de plus de deux verres pour une femme augmente le risque cardiovasculaire. Par contre la consommation modérée d'alcool [soit 14 à 21 unités /semaine (1 unité = 1 verre de vin, une bouteille de bière ou un « shot » de spiritueux)] est associée à une diminution du niveau des facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCV)[54] et de la mortalité par maladie coronarienne. [55] L'alcool permet d'augmenter le HDL-cholestérol, les apolipoprotéines A1 et A2, il a un effet anti thrombotique par la baisse du fibrinogène et de l'agrégation plaquettaire.

### **6.3. Niveau de risque cardiovasculaire globale**

La responsabilité des facteurs de risque dans la survenue de la maladie cardiovasculaire a été bien établie. [34] D'où la nécessité d'évaluer le risque cardiovasculaire globale, qui est l'un des éléments clé de la prise en charge préventive de la maladie cardiovasculaire. Cette évaluation se fait par le biais de plusieurs scores tels que : PROCAM/GSLA, FRAMINGHAN, et SCORE. L'étude la plus répandue est le modèle de FRAMINGHAM (cf annexe2) qui découle du long suivi des études de cohortes menées en Amérique. Évaluant le risque de survenue de coronaropathies sur une période de 10 ans.

## **7. Aspects cliniques**

**Type de description : IDM aigu à ST+ de l'adulte**

**Circonstance de découverte.**

Le début est souvent brutal, dans 40 % des cas, l'IDM est inaugural représentant la première manifestation de la maladie coronarienne ; dans 60% des cas, l'infarctus survient chez un coronarien connu.[56]

## **7.1. Signes cliniques**

### **7.1.1. Le terrain**

Le terrain typique de l'IDM est l'homme (80% des cas) d'âge supérieur à 40 ans qui présente un ou plusieurs facteurs de risque : hypertension artérielle, hypercholestérolémie, hérédité, diabète, tabagisme, obésité, personnalité de type A de la classification de Friedman (perfectionniste, à tendance hostile). [56] De même, une femme après la ménopause ou une femme jeune associant intoxication tabagique et contraception oestroprogestative.

### **7.1.2. Signes fonctionnels**

#### **➤ La douleur thoracique :**

Elle est le maître symptôme, classiquement cette douleur est

- De siège : Médiane, rétro sternal, en Barre.
- De type : constrictif (pesanteur, lourdeur, sensation d'étau, d'écrasement thoracique).
- De début : brutal, en dehors de tout effort, souvent la nuit, réveillant le malade.
- D'irradiation large : Cou, mâchoire, nuque, épaules, bras, poignets et parfois dans le dos
- De durée : prolongée > à 20-30 mn résistant à la prise de dérivés nitrés par voie sublinguale.[44]

La douleur peut être absente en particulier chez le sujet âgé et le diabétique le SCA étant alors découvert tardivement sur un ECG systématique ou révélé d'emblée par une complication (trouble du rythme, œdème aigu du poumon...). Elle peut aussi être atypique de siège épigastrique accompagnée de nausées et/ou vomissements, dyspnée, fatigue, palpitations voire syncope ou alors les douleurs décrites peuvent apparaître au niveau du dos, des membres supérieurs, de la mâchoire ou du cou sans localisation thoracique. [57]

Elles sont responsables d'une errance diagnostique et de choix thérapeutiques inadaptés.

#### **➤ Signes accompagnateurs**

Angoisse, agitation, parfois lipothymie et surtout des troubles digestifs tels que : La Flatulence, nausées, vomissements voire un état su-occlusif avec arrêt des matières et des gaz pouvant égarer le diagnostic en faveur d'un abdomen chirurgical. [44]

### ➤ **Signes généraux**

À la phase aiguë de l'IDM, on peut avoir :

- **Chute de la pression artérielle et tachycardie**

La chute de la pression artérielle concerne essentiellement la valeur systolique et peut être précédée par une poussée hypertensive. La tachycardie est habituelle sauf si le patient est sous bêtabloquant.

- **Fièvre**

Elle est fréquente, mais reste modérée. Elle est souvent retardée de 24-48 heures par rapport à la douleur. La recrudescence ou la persistance de la fièvre au-delà d'une semaine doit faire rechercher une complication

### ➤ **Signe physique**

L'examen physique est généralement pauvre et souvent normal en dehors d'une tachycardie régulière et des bruits du cœur souvent assourdis. Cet examen permet cependant de rechercher des complications surtout hémodynamiques et mécaniques ainsi que les diagnostics différentiels de l'IDM.

## **7.2. Signes paracliniques**

### **7.2.1. ECG**

L'ECG complet (18 dérivations) est l'examen de première intention à la phase 4 aiguë de l'IDM. Il permet de confirmer le diagnostic de l'IDM, préciser le siège et l'étendue, détecter des troubles du rythme et/ou de la conduction précoces, surveiller l'évolution.

Dans la forme typique de l'IDM transmural, 3 types d'anomalies électriques vont apparaître : ischémie, lésion et nécrose.

Chronologiquement les signes à l'ECG se présentent comme suit :

- Le signe le plus précoce (dans la 1<sup>ère</sup> heure), très transitoire, est l'ischémie sous endocardique : onde T ample, voire géante, positive, pointue et symétrique.
- Pendant les heures suivantes, l'onde T géante se transforme en sus-décalage du segment ST traduisant ainsi la lésion sous-épicaire. C'est la classique onde de Pardee qui apparaît rapidement et dure plusieurs heures. C'est le signe nécessaire pour débiter le traitement de reperfusion.
- Une onde Q de nécrose transmurale large (> 0.04 sec) et profonde (> 1/3 de l'onde R), apparaît entre la 4<sup>e</sup> et la 6<sup>e</sup> heure et persiste classiquement comme une cicatrice de la nécrose.

- Ultérieurement, le segment ST retourne à la ligne isoélectrique et il apparaît une onde T négative symétrique et pointue à partir de la 24 -ème heure traduisant une ischémie sous-épicaire. Cette onde T négative peut disparaître ou persister au long cours dans le territoire de la nécrose.

Des images indirectes en miroir peuvent exister dans les dérivations opposées à la nécrose :

- Grandes ondes R : miroir des ondes Q de nécrose.
- Sous décalage de ST : miroir du sus décalage de ST ou lésion
- Ondes T ample : miroir des ondes T négatives ou ischémie.

**Tableau IV :** Les différents territoires atteints à l'ECG et les artères responsables

<b>Territoires anatomiques</b>	<b>Dérivations ECG</b>	<b>Artère coronaire responsable</b>
antéroseptal*	V1 à V3	interventriculaire antérieure (IVA)
apical	V4, V5	IVA souvent distale
latéral	haut: D1, aVL bas: V5, V6	circonflexe/marginales/diagonales
inférieur	D2, D3, aVF	circonflexe/coronaire droite
basal	V7, V8, V9 + grande onde R en V1 et V2	coronaire droite
antérosepto-apical	V1 à V4 ou V5	IVA
antérieur étendu	V1 à V6, D1, aVL	IVA
septal profond	D2, D3, aVF, V1 à V4	IVA (+rarement CD)
inféro-basal	D2, D3, aVF, V7, V8, V9	circonflexe, marginale +/- coronaire droite
inféro-latéral	D2, D3, aVF, V5, V6	circonflexe, marginale ou coronaire droite
circonférentiel	D2, D3, aVF; D1, aVL, V1 à V6	tronc commun gauche, IVA proximale ou + rarement 2 artères différentes coupables

Il existe des formes trompeuses (20% des cas)

- De par la clinique : pseudo-digestives, syncopales, voire asymptomatiques
- De par l'ECG : présence d'un BBG complet (critère de gravité), ou infarctus

"rudimentaire".

D'où l'intérêt alors des examens biologiques bien que leur élévation soit trop tardive pour porter le diagnostic et initier le traitement. Ils permettent en revanche la validation à postériori du diagnostic, et leur élévation a un intérêt pronostique.

### **7.2.2. Échographie cardiaque**

L'échographie cardiaque avec étude Doppler est actuellement la technique la plus utilisée pour l'évaluation initiale de la taille de l'IDM en milieu hospitalier. Elle permet : de déterminer la localisation et l'importance des troubles de la cinétique segmentaire (hypokinésie ou akinésie) ; d'évaluer la fonction ventriculaire gauche globale ; de montrer un éventuel thrombus intraventriculaire gauche au contact de la zone akinétique ; de dépister des complications mécaniques de l'IDM notamment une dysfonction valvulaire (insuffisance mitrale), une communication interventriculaire, une rupture myocardique, un épanchement péricardique ; d'exclure certains diagnostics différentiels (embolie pulmonaire, dissection aortique, cardiomyopathie, péricardite).

### **7.2.3. Coronarographie**

Visualisation des artères coronaires par injection de produit de contraste via un cathéter. Cet examen affirme le diagnostic de maladie coronaire et apporte des renseignements importants concernant le résultat de la thrombolyse et la diffusion des lésions coronaires. Une sténose du tronc de la coronaire gauche ou une atteinte tri tronculaire constituent des éléments de mauvais pronostic, ce d'autant qu'il s'y associe une altération de la fonction ventriculaire gauche appréciée à l'angiographie faite dans le même temps.

Les indications certaines de la coronarographie sont : la récurrence angineuse ; l'insuffisance cardiaque ou la dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection inférieure à 40 %) ; l'ischémie myocardique dépistée par l'électrocardiogramme d'effort ou la scintigraphie myocardique ; l'impossibilité de réaliser un test d'effort ou son caractère non interprétable.

[58]

D'autres techniques sont en cours d'évaluation (IRM, scanner, scintigraphie...), mais leur utilisation dans le cadre de l'urgence n'est pas encore très répandue.

### **7.3. Signes biologiques**

Les signes biologiques et notamment les marqueurs cardiaques de lésions myocardiques n'ont pas d'intérêt dans la prise en charge immédiate de l'IDM. Ils n'ont qu'une " valeur ajoutée " au diagnostic. Ainsi, il ne faut pas attendre les résultats biologiques pour débiter la reperfusion coronaire par angioplastie ou par thrombolyse. L'augmentation de ces marqueurs cardiaques est proportionnelle à l'étendue de la nécrose. Les troponines sont des marqueurs les plus recommandés de par leur spécificité et leur sensibilité.[13]

En deuxième intention la CPK et son isoforme CK-MK et les myoglobines peuvent être dosés.

### **7.3.1. Les troponines**

Les troponines sont des protéines structurales du système contractile des myocytes qui régulent l'activité du muscle en fonction du calcium intracellulaire. Elles sont constituées de trois sous-unités : La troponine C, T et I. Seules les deux dernières peuvent être dosées et utilisées en pratique clinique. La troponine T comporte deux isoformes distinctes, de localisation tissulaire spécifique : un pour les muscles striés et un pour le myocarde (cTnT). Par contre la troponine I (Troponine Ic) présente une spécificité cardiaque sans réaction croisée et constitue donc un marqueur sérique très sensible et assez précoce de la nécrose myocardique. Après un infarctus du myocarde, les taux de cTnT et cTnI s'élèvent après 3 à 4 heures, avec un pic plasmatique aux alentours de la 14<sup>e</sup> heure et restent élevés pendant 75 à 140 heures pour la troponine I et plus de dix jours pour la troponine T[59]. La détection d'une valeur cTn élevée au-dessus de la limite de référence supérieure recommandée [URL] du 99<sup>e</sup> percentile est définie comme une lésion du myocarde. La lésion est considérée comme aiguë s'il y a une augmentation et/ou une diminution des valeurs de cTn.[13]

### **7.3.2. CPK ET CK-MB**

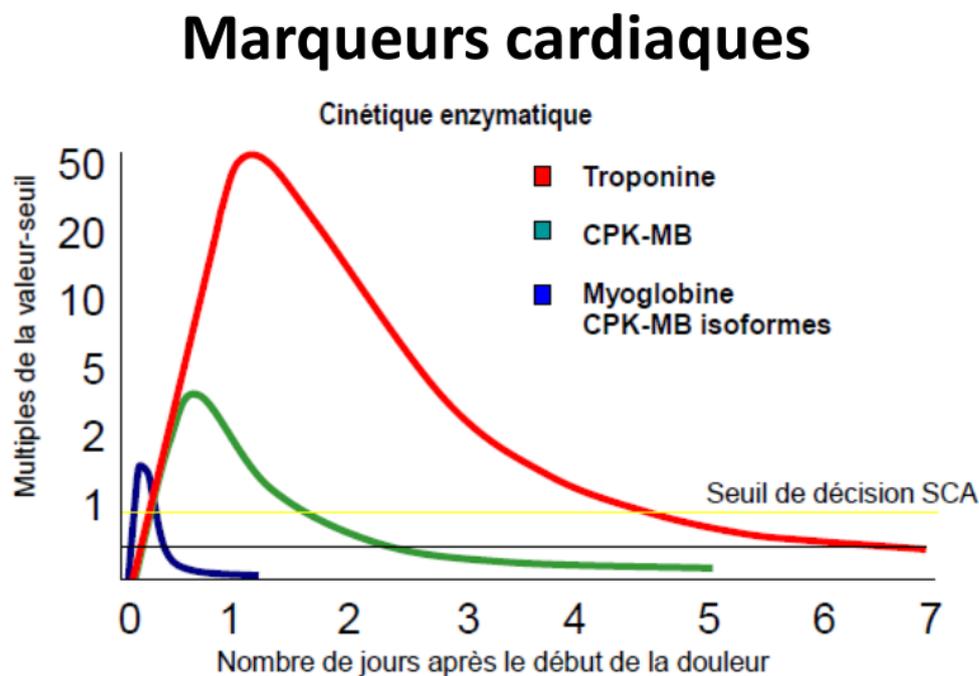
Les créatines kinases (CK) sont des enzymes présentes essentiellement dans les muscles squelettiques (CK-MM), le cerveau (CK-BB), le cœur (CK-MB). L'augmentation des CPK est précoce, mais non spécifique de lésions myocardiques. Contrairement à la CPK, l'isomère MB est retrouvé de manière prédominante au niveau du myocarde et en petite quantité dans le muscle squelettique. Sa concentration devient détectable par les techniques massiques (méthode immunométrique pondérale) dans les 3 à 12 heures suivant un infarctus du myocarde, avec un pic vers la 24<sup>e</sup> heure et un retour à la normale dans les 72 heures. Le diagnostic d'IDM est fort probable lorsque son taux est supérieur à 10 % de l'activité des CPK totales.

### **7.3.3. Myoglobines**

La myoglobine est une protéine cytoplasmique des muscles striés (muscles squelettiques et myocarde). Elle participe au transport de l'oxygène dans les myocytes. La myoglobine est l'un des premiers marqueurs à s'élever au cours de l'ischémie cardiaque, sa sensibilité est excellente (positif dans plus de 90 % des cas d'infarctus), mais son manque de spécificité réduit son intérêt en urgence. Son taux augmente en général en 1 à 4 heures après les

premières douleurs, atteignant un maximum en 4 à 12 heures et retournant à la normale assez rapidement en 24 heures. La valeur supérieure de la normale est d'environ 80 mg/l.

La myoglobine est aussi un bon marqueur pour suivre l'efficacité du traitement de reperfusion. En cas de succès, elle apparaît plus vite dans le sang circulant et son pic est plus précoce, comme l'ont montré certains travaux [60, 61,62]. Après une thrombolyse réussie, son pic se situe environ à 70 minutes après reperfusion au lieu de 340 minutes en cas d'échec, et sa concentration est multipliée par plus de 4,6 fois. Son dosage est surtout intéressant pour éliminer un infarctus très récent. [58]



**Figure 5 :** Cinétique enzymatique des marqueurs cardiaques

#### 7.4. Formes cliniques

Selon la symptomatologie

##### 7.4.1. Formes indolores

Retrouvées surtout chez le diabétique ou le sujet très âgé et en cas d'hypothyroïdie, l'IDM est alors découvert tardivement (onde Q « nouvelle ») ou révélé par une complication généralement à type insuffisance cardiaque et accident embolique.

##### 7.4.2. Formes se manifestant par un angor d'allure banale

L'IDM est ici découvert au cours de la réalisation systématique d'un électrocardiogramme.

### 7.4.3. Formes digestives

Observées surtout dans les IDM à localisation inférieure, elles peuvent être prises pour une urgence abdominale. La douleur est de siège épigastrique avec des vomissements et parfois un météorisme abdominal ou une rétention aiguë d'urine.

### 7.4.4. Formes syncopales

Les troubles de la conduction ou du rythme ventriculaire sont souvent en cause.

### 7.4.5. Formes par une migration embolique

Elles sont volontiers retrouvées chez le sujet âgé.

### 7.4.6. Formes topographiques

L'électrocardiogramme permet un diagnostic topographique des lésions.

- Les infarctus antérieurs sont les plus fréquents
  - Infarctus antérieur étendu : V1 à V6, D1, AVL
  - Infarctus antéro-septal : V1 à V3 parfois V4
  - Infarctus antéro-latéral : V1 à V5 V6 V7
  - Infarctus apexien : V4 ou V5

La coronaire occluse est l'inter ventriculaire antérieure (IVA) ou le tronc coronaire gauche.

- **Les Infarctus postérieurs.**
  - Infarctus postéro-diaphragmatique ou postéro-inférieur : D2 D3 aVF
  - Infarctus postéro-latéral : D2 D3 aVF + D1 aVL V5 V6
  - Infarctus postéro-basal : onde Q de nécrose en V8 V9 avec augmentation de l'amplitude des ondes R en V1 V2

Ils sont le témoin de l'occlusion de la coronaire droite ou de la circonflexe.

- **Les Infarctus latéraux**
  - Infarctus latéral bas : V5 V6
  - Infarctus latéral haut : D1 a VL

La coronaire occluse est la circonflexe (ou une diagonale).

- **Les Infarctus circonférentiels**

Ils associent un infarctus antérieur étendu, un infarctus postéro diaphragmatique et un infarctus latéral haut qui peut manquer.

### ➤ **Infarctus du ventricule droit**

Il est rare et exceptionnellement isolé. Il est souvent associé à un infarctus inférieur. Les signes sont retrouvés sous la forme d'un sus-décalage du segment ST en V3R et V4R.

## **8. Complications**

Les complications sont toujours possibles même dans les formes initialement peu sévères. Elles sont très diverses et sont le plus souvent en rapport avec des anomalies de la fonction pompe, de l'excitabilité myocardique, de la conduction intracardiaque ou mécaniques. Elles conditionnent le pronostic de l'IDM et leur diagnostic doit être précoce. C'est pourquoi tout IDM (quelle que soit la gravité initiale) doit être hospitalisé en unité de soins intensifs cardiologiques ou réanimation pour une surveillance clinique, enzymatique et une surveillance monitorée de l'ECG.

### **8.1. Complications précoces**

#### **8.1.1. Troubles du rythme**

##### ➤ **Troubles du rythme ventriculaire**

**Les extrasystoles ventriculaires (ESV)** sont extrêmement fréquentes au cours des 2 premiers jours. Certaines sont potentiellement dangereuses, c'est-à-dire susceptibles d'initier une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire : polymorphes, à couplage court (phénomène R/T) ou répétitives (> 2 ESV consécutives).[63]

**La tachycardie ventriculaire (TV)** soutenue réalise un rythme régulier aux QRS larges dont la fréquence est supérieure à 130/min. Souvent d'emblée mal tolérée (chute tensionnelle, insuffisance cardiaque), elle doit être rapidement réduite. Souvent précédée d'ESV, elle est antérieure à la fibrillation ventriculaire qui est la 1<sup>ère</sup> cause de décès dans les 24 premières heures. Sa prévention réside dans la surveillance scopique des malades et leur suivi électrocardiographique régulier.

**La fibrillation ventriculaire** responsable d'un arrêt cardiocirculatoire avec état de mort apparente alors que l'ECG montre une activité anarchique et rapide des complexes QRS larges. Elle n'est jamais réversible spontanément et nécessite un choc électrique externe immédiat. Une FV survenant dans les 48 premières heures d'un IDM n'a pas un pronostic aussi péjoratif qu'en cas de survenue plus tardive.

**Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA).** Il s'agit d'une tachycardie ventriculaire lente et régulière à larges complexes dont la fréquence est comprise entre 70 et 100/min. En général, le RIVA est banal, fugace et bien toléré sur le plan hémodynamique. Il est fréquent lors d'une

reperfusion coronaire par thrombolyse et représente d'ailleurs un des critères de succès du traitement thrombolytique. Le riva est habituellement spontanément régressif et sa présence ne nécessite pas la mise en route d'un traitement antiarythmique intraveineux.

➤ **Troubles du rythme supra ventriculaire**

**La bradycardie sinusale d'origine vagale** fréquente dans les IDM inférieure et dans le cadre du syndrome de reperfusion. Elle ne sera traitée que s'il existe une hypotension symptomatique.

**L'arythmie complète par fibrillation auriculaire**

Survient dans les infarctus étendus à l'oreillette et en cas de réaction péricardique inflammatoire.

### **8.1.2. Troubles de la conduction**

➤ **Bloc sino-auriculaire**

Il est souvent mal toléré et survient surtout dans les IDM inférieurs. Il est peu sensible à l'atropine et nécessite le plus souvent un entraînement électrosystoliquetemporaire.

➤ **Blocs auriculo- ventriculaires**

Leur signification et leur pronostic sont différents selon le siège de l'IDM.

- **Pour un IDM inférieur** : c'est un bloc haut situé (nodal), avec un échappement relativement rapide à complexes QRS fins, le plus souvent efficace sur le plan hémodynamique. Son installation est progressive, régresse classiquement en quelques jours et ne récidive jamais.
- **Pour un IDM antérieur** :C'est un bloc bas situe (infrahissien), avec un échappement ventriculaire lent à complexes QRS larges, peu efficace sur le plan hémodynamique. Son installation est souvent brutale (tableau d'arrêt circulatoire avec disparition du pouls fémoral et collapsus), mais peut être précédée d'un bloc de branche. Sa présence est de mauvais pronostic.

➤ **Blocs de Branches**

Leur apparition est un élément de mauvais pronostic, surtout en cas d'IDM antérieur ; une sonde d'entraînement électrosystolique temporaire est indiquée en cas d'apparition : d'un bloc de branche gauche ;d'un bloc de branche droit avec héli bloc antérieur gauche ou avec hémibloc postérieur gauche ; ou d'un bloc alternant droit/gauche.

Le risque est en effet la dégradation de ces blocs de branche en bloc auriculo-ventriculaire complet.

### 8.1.3. Complications hémodynamiques

#### ➤ Insuffisance cardiaque gauche

L'IC est un facteur de mauvais pronostic à court et moyen terme. Elle peut être la conséquence directe de l'étendue de la nécrose, d'une complication mécanique (insuffisance mitrale ischémique, communication interventriculaire) ou être favorisée par la survenue d'une arythmie. Selon la gravité du tableau, on distingue le stade Killip II (avec présence de crépitations pulmonaires limitées aux bases), mais surtout le stade Killip III qui réalise un tableau d'œdème aigu pulmonaire : tachycardie sinusale avec galop, polypnée superficielle, orthopnée et râles crépitants à l'auscultation pulmonaire remontant jusqu'aux sommets. On note à la radiographie une cardiomégalie plus ou moins importante et souvent un syndrome alvéolo-interstitiel avec opacités floconneuses péri hilaires.

#### ➤ Choc cardiogénique

C'est le stade IV de l'insuffisance cardiaque aiguë dans la Classification de Killip sa survenue est fonction de l'étendue de la nécrose, des complications mécaniques et l'instabilité électrique. Il associe tachycardie, hypotension artérielle, œdème pulmonaire et signe d'hypoperfusion périphérique (extrémités froides, marbrures, oligurie). L'échocardiographie en urgence permet d'éliminer une rupture septale ou une insuffisance mitrale aiguë et retrouve le plus souvent une altération très importante de la fonction contractile ventriculaire gauche, des signes de bas débit et une hypertension artérielle pulmonaire. Le pronostic est sévère car le traitement conventionnel basé sur les sympathomimétiques intraveineux n'empêche pas une mortalité supérieure à 80 %.

Killip a proposé une classification de l'insuffisance cardiaque au cours de l'infarctus aigu : [64]

**Classe I :** Pas de signe d'insuffisance cardiaque.

**Classe II :** Crépitations, Gallop (B3), Signes droits : turgescence jugulaire

**Classe III :** Œdème pulmonaire franc

**Classe IV :** Choc cardiogénique ou hypotension (PAS < 90 mmHg) et signes de vasoconstriction périphérique (oligurie, cyanose, sueurs)

#### ➤ Insuffisance ventriculaire droite

Elle s'intègre soit dans le cadre d'une insuffisance cardiaque globale, soit dans le cadre d'une nécrose du ventricule droit (VD).

#### **8.1.4. Complications mécaniques**

##### **➤ Rupture septale**

Il s'agit d'une communication interventriculaire compliquant de façon précoce un infarctus atteignant le septum. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un souffle systolique précordial intense associé à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite plus ou moins sévère. Le diagnostic est confirmé par échocardiographie-Döppler qui montre une perforation et un flux sanguin passant du ventricule gauche au ventricule droit.

##### **➤ Rupture de pilier mitral**

Elle est responsable d'une insuffisance mitrale le plus souvent sévère avec une détérioration hémodynamique brutale. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un souffle holosystolique de pointe associée à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche dont le degré est plus ou moins marqué selon que la rupture est totale ou partielle ou qu'il s'agit seulement d'une dysfonction ischémique du pilier. La rupture complète entraîne souvent un état de choc cardiogénique. Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie-Doppler qui montre la fuite mitrale et un mouvement anormal d'une des valves qui fait un prolapsus dans l'oreillette gauche.

##### **➤ Rupture de la paroi libre du ventricule gauche**

Cette rupture peut s'annoncer par une douleur thoracique intense avec agitation (syndrome de fissuration). Le plus souvent, il s'agit d'un collapsus brutal et le patient meurt en quelques minutes par dissociation électromécanique. Elle complique surtout les infarctus antérieurs lorsque le phénomène d'expansion est particulièrement marqué et que l'ECG montre l'absence de régression du sus-décalage du segment ST.

#### **8.1.5. Complications thromboemboliques**

##### **➤ Les thromboses pariétales intraventriculaires gauches**

Elles se forment le plus souvent au cours de la première semaine après l'IDM. Elles concernent surtout les IDM antéro-septo-apicaux transmuraux. En revanche, l'apparition d'un thrombus n'est pas fréquente dans les IDM inférieurs. L'échocardiographie bidimensionnelle permet de constater un thrombus pariétal intracardiaque et un éventuel anévrisme ventriculaire gauche en regard. Le risque embolique serait multiplié par 5 chez les patients ayant un IDM antéro-septo-apical avec thrombus pariétal.

### ➤ **Les embolies artérielles**

Elles peuvent se former à partir d'un thrombus pariétal et concerner tous les territoires. Le territoire cérébral est touché en priorité. Le diagnostic est fait par l'échocardiogramme qui retrouve au niveau de la zone akinétique (ou dyskinétique) un écho anormal plus ou moins mobile.

#### **8.1.6. Complications ischémiques**

##### ➤ **Récidive ischémique dans le territoire de l'infarctus**

Elle signe la réocclusions coronaire qui peut survenir dans les heures ou jours qui suivent une reperfusion réussie. Elle se traduit par la réapparition de la douleur associée à une réascension du segment ST. La récurrence angineuse : associée à des modifications électriques dans un territoire différent de celui de l'infarctus : Elle se traduit par une menace d'extension.

##### ➤ **Mort subite**

Dans la littérature, les taux de mortalité globale de l'infarctus du myocarde sont diversement appréciés.

Avant 1970, la mortalité de l'IDM à la phase aiguë était de 29 % : presque 1 patient sur 3 mourait de son infarctus. Dès 1975, la création des unités de soins intensifs pour coronariens permettait d'obtenir une réduction de mortalité de 29 % à 15%. [65] L'utilisation de bêtabloqueurs à la phase aiguë était un second progrès en termes de diminution de la mortalité. Chez des sujets âgés en moyenne de 60 ans, la mortalité à 3 ans est passée de 13 % pendant l'ère pré thrombolytique à 4 % pour la période actuelle, pour les IDM qui ont survécu à la phase hospitalière.[66]

## **8.2. Complications tardives**

### **8.2.1. Anévrisme ventriculaire gauche**

Il se définit comme une dilatation de la paroi libre du ventricule en regard de la cicatrice de la nécrose. La paroi est amincie, et expansive en systole. Un anévrisme du VG se constitue dans 10% des IDM. La très grande majorité de ces anévrismes intéresse le territoire antérieur et résulte de l'occlusion de l'interventriculaire antérieure. Sur l'ECG, le sus décalage, le ST persiste au-delà de 3 semaines. L'échocardiographie bidimensionnelle pose le diagnostic et permet de visualiser un thrombus éventuel au contact de l'anévrisme. L'aspect péjoratif de l'existence d'un anévrisme est le risque d'embolies systémiques, de troubles du rythme ventriculaire et d'évolution vers l'insuffisance cardiaque réfractaire.

### **8.2.2. Syndrome de DRESSLER**

Il associe une péricardite ou une pleuro-péricardite, des douleurs articulaires diffuses et un syndrome inflammatoire biologique. Il apparaît classiquement entre la 3<sup>e</sup> semaine et le 3<sup>e</sup> mois.

### **8.2.3. Syndrome épaule-main**

Il s'agit de douleurs des articulations de l'épaule et du poignet de type inflammatoire. Il apparaît vers le premier mois suivant l'IDM. Il est rare, mais peut passer à la chronicité.

### **8.2.4. Angor et ischémie post-infarctus**

La récurrence ischémique peut être secondaire à la réocclusion de l'artère désobstruée ou traduire l'existence d'une sténose résiduelle ou de lésions controlatérales souvent préalablement asymptomatiques. Elle s'exprime sous la forme d'une récurrence d'IDM (responsable d'une nouvelle élévation des CK-MB) ou de crise angineuse spontanée. Un angor d'effort peut être constaté lors de la reprise d'une activité. Une ischémie (douloureuse ou silencieuse) peut être induite lors d'une épreuve d'effort.

## **9. Diagnostic**

### **9.1. Diagnostic positif**

Le diagnostic positif d'un IDM à la phase aiguë est avant tout clinique, confirmé par l'ECG et conforté par dosage des enzymes cardiaques. C'est devant l'association d'une douleur thoracique évocatrice le plus souvent spontanée de siège médiosternale, rétrosternale à type de pesanteur, de sensation d'étouffement et de mort imminente évoluant depuis plus de 20 minutes et résistante à une prise de dérivés nitrés et d'un sus-décalage du segment ST supérieur à 1 mm convexe ou rectiligne dans au moins deux dérivations concordantes avec ou sans signes en miroir que sera évoqué un IDM à ST+. Les différents dosages enzymatiques sont une valeur ajoutée à la confirmation du diagnostic. On accorde une importance toute particulière à la détermination de l'heure du début de la douleur, car c'est de cet intervalle horaire que dépend la stratégie thérapeutique.

## **9.2.Diagnostic différentiel**

### **9.2.1. Angor instable**

Principal diagnostic différentiel de l'IDM, il n'est comme toute qu'une variante évolutive touchant les mêmes patients.

Il s'agit d'une crise d'angine de poitrine prolongée supérieure à 20 mn, survenant en dehors de l'effort ou à l'occasion d'un effort minime, mal calmée par la trinitrine, accompagnée de modifications électrocardiographiques typiques intéressant le segment ST, l'onde T ou les deux à la fois, régressives à l'arrêt de la crise.

### **9.2.2. Embolie pulmonaire**

Le contexte clinique est différent (post-opératoire, post-partum, alitement prolongé). Un épisode dyspnéique aigu est souvent retrouvé et est au premier plan. Il existe fréquemment des signes de phlébite et des signes de cœur-pulmonaire aigu sont présents dans les formes importantes.

L'association hypoxie / hypocapnie est évocatrice sur les gaz du sang artériel.

À l'ECG : inversion d'onde T de V1 à V3 ; rotation axiale droite, aspect classique S1Q3, bloc de branche droit.

Présence fréquente de petits signes radiologiques sur RX thorax (atélectasies en bandes, opacité parenchymateuse, petit épanchement pleural...)

Le diagnostic est confirmé par scintigraphie pulmonaire ou par angioscanner thoracique.

### **9.2.3. Péricardite aiguë**

La douleur et la fièvre existent dans l'IDM et la péricardite aiguë, mais dans la péricardite, la douleur est augmentée à l'inspiration profonde et calmée par l'antéflexion.

Il existe une dyspnée associée à la douleur.

Il existe assez souvent un frottement péricardique et la fièvre est contemporaine de la douleur.

Le syndrome inflammatoire est net et précoce.

La radio du thorax objective une cardiomégalie en gouttière ou en carafe ou parfois silhouette cardiaque normale.

À l'ECG les anomalies de la repolarisation n'ont pas de topographie systématisée et il n'y pas d'image en miroir.

Terrain évocateur : contexte viral.

Le diagnostic est fait par échocardiographie.

#### **9.2.4. Dissection aortique**

Le terrain est le même et la douleur peut suggérer un IDM, mais la douleur est plutôt migratrice à irradiation descendante et dorsale.

L'ECG précritique est normal (sauf si étendue de la dissection à une artère coronaire)

Le terrain évocateur est celui de l'hypertension artérielle systémique

Il peut exister un souffle diastolique d'insuffisance aortique, un ou plusieurs pouls sont abolis.

Le médiastin supérieur est élargi sur la radiographie thoracique.

Le diagnostic est fait par échocardiographie transoesophagienne et/ou scanner thoracique.

#### **9.2.5. Les pathologies digestives à manifestation thoracique**

- Ulcère hyperalgique (ECG non modifié)
- Pancréatite aiguë (amylasémie et amylasurie élevées) diagnostics étiologiques

#### **9.2.6. Athérosclérose**

L'athérosclérose représente la principale cause de la maladie coronaire et reconnaît plusieurs facteurs de risque (FDR). L'implication de la coagulation, de l'hémostase et de la fibrinolyse dans la genèse et l'évolution des lésions d'une part, et la participation des mécanismes de constitution des plaques d'athérosclérose d'autre part, fait appeler cette pathologie maladie athérotrombotique.

#### **9.2.7. Atteintes coronaires non athéromateuses**

##### **➤ La drépanocytose**

C'est une maladie génétique liée à une anomalie de l'hémoglobine aboutissant à la déformation des globules rouges en faucille, encore appelée falciformation des hématies. La transmission se fait de manière autosomique récessive. Elle est essentiellement retrouvée dans la race noire d'où sa présence dans toute l'Afrique subsaharienne notamment en Afrique centrale. Le cœur ischémique secondaire à des accidents vaso-occlusifs dans le territoire coronarien est une éventualité au cours de la drépanocytose[67]. Il peut également être dû à l'hypoxie, l'obstruction capillaire et les troubles de la coagulation.

##### **➤ Le spasme coronaire**

Il s'agit d'une contraction segmentaire d'une artère coronaire. La manifestation clinique type est l'angor de Prinzmetal.

Le spasme coronaire spontané ou provoqué (par le méthergin), est mis en évidence à la coronarographie.

➤ **La coronarite ostéale syphilitique**

Elle est exceptionnelle avant 30 ans, et s'observe en général à un âge avancé, entre 50 et 60 ans.

➤ **La cocaïne**

L'intoxication à la cocaïne peut être responsable d'un spasme prolongé à l'origine d'un IDM.

➤ **Atteintes inflammatoires des coronaires**

Elles s'intègrent dans des maladies inflammatoires générales comme Takayashu, Kawasaki ou périarthrite noueuse.

➤ **Embolie coronaire**

Un embolie dans une artère coronaire peut être secondaire à une endocardite, une prothèsevalvulaire, un thrombus intracardiaque, un rétrécissement aortique calcifié, un myxome ou un trouble du rythme (fibrillation auriculaire).

➤ **Cause congénitale**

C'est une anomalie de naissance d'une artère coronaire avec donc une anatomie et uncheminement anormaux.

## **10. Traitement**

IDM non compliqué

### **But :**

- Reperméabiliser l'artère occlus,
- Limiter l'extension de la nécrose,
- Soulager la douleur,
- Prévenir et traiter les complications éviter les récives.

### **A. Prise en charge préhospitalière**

La stratégie idéale de prise en charge du SCA ST+ débute en phase préhospitalière par le SAMU ou SMUR qui vient d'être appelé par le patient devant une douleur thoracique évocatrice. Le premier contact médical du médecin avec le patient permettant la réalisation d'un ECG et donc la confirmation du diagnostic de SCA ST+.

Le traitement médical à débiter en urgence sera :

- Une analgésie efficace à base de chlorhydrate de morphine.

- Une anti agrégation plaquettaire.

Une stratégie de reperfusion peut être débutée dans les délais recommandés. L'angioplastie, quand un accès direct en salle de coronarographie est possible, est souvent la meilleure stratégie dans un délai de 90 à 120 min. La fibrinolyse reste une bonne alternative pour les patients dont les symptômes évoluent depuis moins de trois heures. Elle est idéale en phase préhospitalière en utilisant préférentiellement la ténecteplase(Metalyse®), seul agent véritablement fibrinospécifique, en bolus unique intraveineux adapté au poids du patient, sans dépasser 10000 UI soit 50 mg. [3]À noter que la fibrinolyse ne peut être envisagée lorsque l'IDM est atypique ou lorsqu'il existe une contre-indication. (cf. Annexe 4).

## **B. Prise en charge hospitalière**

### **Conditionnement :**

- Mise en place d'une voie veineuse
- Oxygénothérapie
- Monitoring cardio-respiratoire en continu

### **10.1. Moyens non médicamenteux**

- Repos strict au lit
- Mesures de lutte contre les facteurs de risque une diète liquide (recommandée pour les 24 premières heures)

### **10.2. Moyens Médicamenteux**

#### **10.2.1. Thrombolyse**

C'est la dissolution d'un caillot présent dans la circulation sanguine.

Les thrombolytiques activent le plasminogène en plasmine, elle-même responsable de la lyse de la fibrine du thrombus. La thrombolyse est idéale comme nous l'avons dit ci-dessus en phase préhospitalière. Elle devrait être débutée le plus tôt possible dans les 3 premières heures après le début de la symptomatologie en absence de contre-indication et de risque hémorragique (cf. Annexe) Elle reste possible jusqu'à la 12<sup>e</sup> heure. Les thrombolytiques généralement utilisés sont :

#### **➤ La ténecteplase(Metalyse®)**

Produit de référence, adapté à l'urgence et au traitement pré hospitalier fibrino-spécifique, utilisable en bolus intraveineux unique en 5 à 10 secondes environ, à demi-vie courte,

adaptable au poids du patient. La dose ne devant cependant pas excéder 10 000 UI, soit 50 mg de ténecteplase.

**Tableau V :** Adaptation de la posologie de la Ténecteplase en fonction du poids

Poids corporel du patient en kg (P)	Ténecteplase (U)	Ténecteplase (mg)	Volume de solution reconstituée (ml)
$P < 60$	6 000	30	6
$60 \leq P < 70$	7 000	35	7
$70 \leq P < 80$	8 000	40	8
$80 \leq P < 90$	9 000	45	9
$P \geq 90$	10 000	50	10

➤ **Streptokinase (Streptase®)**

Fibrinolytique de première génération non spécifique de la fibrine (fibrinogénolyse périphérique), abandonné au profit de produits plus efficaces, mieux tolérés (allergies) et de maniements plus simples. En raison de son antigénicité, son administration doit être précédée par 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en IV directe pour prévenir le risque allergique. La dose usuelle est de 1500000 UI en 45 minutes à la seringue électrique.

➤ **L'altéplase (Actilyse®/rt-PA) :**

Fibrinolytique spécifique, c'est un activateur direct du plasminogène, dépourvu d'antigénicité. Sa demi-vie est courte, environ 3 à 4 minutes justifiant l'administration simultanée d'héparine pour prévenir la réocclusions coronaire. Son administration se fait selon le protocole accéléré utilisé dans GUSTO 1 : 15 mg en bolus IV direct, puis 0,75 mg/kg en 30 minutes à la seringue électrique sans dépasser 50 mg, suivi de 0,50 mg/kg en 60 minutes sans dépasser 35 mg. La dose totale maximale ne doit pas dépasser 100 mg, quelque soit le poids.

➤ **Le rétéplase (Rapilysin®/n-PA)**

Sa demi-vie est intermédiaire, de 18 à 30 minutes. Son affinité pour la fibrine est forte. C'est un activateur direct du plasminogène dépourvu d'antigénicité. Son administration se fait en deux bolus de 10 U en IV directe, à 30 minutes d'intervalle, sans adaptation de la dose au poids. L'héparinothérapie doit être débutée avec la thrombolyse.

➤ **L'anistéplase (Éminase®)**

Sa demi-vie est longue, de 70 à 120 minutes. Son affinité pour la fibrine est faible. C'est un activateur indirect nécessitant une déacylation. Il a une antigénicité importante nécessitant une prévention du risque allergique par 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en IV directe. L'administration d'un seul bolus de 30 UI se fait en IV lente, sur 5 minutes.

## **Critères de succès d'une thrombolyse.**

- Cliniquement : une sédation de la douleur
- Électriquement :
  - ✓ Des arythmies ventriculaires de reperfusion (ESV, TV, RIVA)
  - ✓ La présence de troubles conductifs
  - ✓ Régression du sus décalage  $\geq 70\%$  par rapport à l'ECG initial
- Biologiquement : un pic précoce des marqueurs de nécrose.

En pratique, la persistance de la douleur et/ou l'absence de régression complète du sus décalage du segment ST à 90 minutes du début de la thrombolyse traduit un échec du traitement et doit faire réaliser en urgence, une angioplastie coronarienne[68].

### **10.3. Moyen instrumental**

#### **10.3.1. L'angioplastie**

Elle peut être primaire ou secondaire

##### **➤ L'angioplastie primaire**

Cette technique consiste à une désobstruction immédiate par un ballonnet. C'est la meilleure stratégie de reperfusion des patients présentant un IDM lorsqu'elle peut être réalisée aussi rapidement que la thrombolyse intraveineuse. Elle permet un taux de revascularisation plus élevé que la thrombolyse.

Le bénéfice d'une angioplastie primaire réside dans la réduction de la mortalité hospitalière, du risque de récurrence ischémique ou de rechute précoce d'infarctus, de la survenue d'une insuffisance cardiaque et d'accident hémorragique en particulier cérébral. Une méta-analyse de 23 études portant sur 7739 patients traités par PCE (intervention coronarienne percutanée) par rapport aux patients traités par thrombolyse, a montré une baisse significative de 27% de la mortalité (moins 9 à 7%) 65% du taux de récurrence d'infarctus (7 à 3%) 95% d'hémorragies cérébrales (1 à 0,05%). Elle nécessite d'être réalisée dans les douze heures qui suivent le début de la douleur, par un centre compétent et disponible 24H/24, dans les 90 min après le contact médical. Les contre-indications privilégiées restent : la contre-indication à la thrombolyse intraveineuse ; l'infarctus avec choc cardiogénique ou insuffisance ventriculaire gauche sévère les signes de gravité à l'admission avec un pouls supérieur à 100 battements/min et/ou une pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg ; les infarctus avec des signes ECG étendus (sus décalage de ST dans plus de 5 dérivation). [69]

### ➤ **Angioplastie secondaire**

C'est une angioplastie réalisée après échec de la thrombolyse, elle est dite angioplastie de "sauvetage". Elle doit être réalisée le plus tôt possible après la constatation de l'échec de reperfusion par thrombolyse. Cette attitude tend à se développer de plus en plus, surtout pour les infarctus étendus. Et dans notre contexte où la première stratégie de reperfusion est la thrombolyse.

#### 10.4. Moyens chirurgicaux

##### **10.4.1. Pontage aorto-coronaire**

Le principe du pontage coronarien est de dériver la zone sténosée des artères coronaires en réalisant un « pont » sanguin. Le but de la chirurgie est de rétablir un débit coronarien correct afin de retrouver un équilibre entre les besoins et les apports en CO<sub>2</sub>. Cette technique est indiquée en cas d'échec d'angioplastie avec resténoses itératives, une sténose du tronc commun > à 50%, des sténoses tri tronculaire. Dans la majorité des cas, le matériel utilisé pour la chirurgie est l'autogreffe veineuse ou artérielle. Dans le cas d'un pontage veineux, c'est la veine saphène interne qui est la plus largement utilisée. Le greffon peut être prélevé à la cuisse ou à la jambe, où son calibre est plus intéressant. Dans le cas d'un pontage artériel, l'artère mammaire interne est la plus utilisée (pour les sténoses de l'IVA ou de l'artère circonflexe). Ce greffon permet une bonne perfusion et possède un excellent taux de perméabilité à 10 ans (91%). [70]

Comme nous l'avons vu lors de la première partie, l'élément central de la physiopathologie du SCAST+ est la formation d'un thrombus obstruant une artère coronaire. L'objectif essentiel de reperfusion coronaire ne doit pas faire oublier les thérapeutiques adjuvantes dont certaines peuvent avoir un effet antithrombotique propre.

#### **10.5. Traitement adjuvant**

##### **10.5.1. Antiagrégants plaquettaires**

###### ➤ **Aspirine**

Antiagrégant plaquettaire de première intention, ayant une efficacité démontrée même à faible dose [3]. La dose de charge initiale étant de 150 à 300mg (per os ou intraveineux) puis 75 à 100mg /jr en per os. Il est généralement utilisé en association avec :

###### ➤ **Clopidogrel**

La valeur ajoutée du clopidogrel, en association avec l'aspirine a été validée dans l'étude CLARITY et confirmée à grande échelle dans l'étude COMMIT[71].

Dose de charge initiale 300mg en per os puis 75 mg /jr en per os. Ou les molécules suivantes :

➤ **Prasugrel**

Dose de charge 60mg puis 10 mg /jr.

➤ **Ticagrelor**

Dose de charge 180 mg puis 90 mg x 2/jr. Les anti GpIIb/IIIa mettent en jeu le blocage de la glycoprotéine IIb/IIIa, récepteur plaquettaire du fibrinogène. Trois molécules sont actuellement disponibles : l'abciximab, l'éptifibatide et le tirofiban. Ils trouvent une indication surtout chez les sujets à haut risque de complications pour lesquels une stratégie d'angioplastie précoce a été retenue.

### **10.5.2. Dérivés nitrés**

Leur bénéfice réside dans un effet vasodilatateur périphérique et coronaire permettant une diminution de la consommation myocardique en oxygène (par diminution de la précharge et du volume télédiastolique) et une augmentation des apports (dilatation coronaire ayant pour conséquence un meilleur débit coronaire). Ils sont le plus fréquemment utilisés à titre : symptomatique (douleur angineuse en phase stabilisée) ; thérapeutique en cas d'œdème aigu du poumon (OAP) ; diagnostique (« test à la trinitrine »)

### **10.5.3. Bêtabloquant**

Cette classe thérapeutique améliore le pronostic en limitant la taille de l'infarctus lorsqu'elle est administrée précocement à la phase aiguë de l'IDM en absence de toute contre-indication. Les bêtabloquants ont un effet antiangineux essentiellement lié à la réduction de la consommation en oxygène du myocarde. Ils permettent un ralentissement de la fréquence cardiaque, une diminution de la contractilité myocardique et une diminution de la pression artérielle systolique. Selon les résultats d'une méta-analyse publiée en 1999 par Fremantle et al évaluant l'intérêt des bêtabloquants après un IDM, cette classe thérapeutique réduit le risque relatif de mortalité de 24 %. [72]

La posologie est à débiter par la voie intraveineuse puis le relais se fait par voie orale en augmentant la posologie progressivement.

### **10.5.4. Les Anticoagulants**

Ils sont efficaces en addition au traitement antiagrégant plaquettaire et la combinaison des deux traitements est plus efficace qu'un seul type de traitement. [73] Le traitement anticoagulant est recommandé chez tous les patients en plus du traitement antiplaquettaire. Il devrait être choisi en fonction de l'évaluation du risque ischémique et du risque

hémorragique. De nombreux anticoagulants sont utilisables : (HNF), (HBPM), fondaparinux et bivalirubine.

Le choix dépend de la stratégie initiale qui peut être soit urgente, soit invasive de façon précoce, soit conservatrice.

Les anticoagulants sont utilisés pour inhiber la génération de la thrombine et/ou son activité, réduisant ainsi les événements en relation avec le thrombus. Il est établi que le traitement anticoagulant à une action anti-ischémique synergique en association avec les traitements antiagrégants plaquettaires. [73] De nombreux anticoagulants ont été étudiés et agissent à différents niveaux de la cascade de la coagulation.

➤ **Héparine non fractionnée (HNF)**

Elle est un mélange de molécules polysaccharidiques permettant une liaison à l'antithrombine et augmentant ainsi l'inhibition du facteur Xa.

L'inconvénient majeur de l'HNF réside dans sa marge thérapeutique étroite, nécessitant des mesures répétées du temps de céphaline activée pour adapter le dosage du traitement thérapeutique d'origine. Elle est utilisée en première intention en cas d'angioplastie et en deuxième en cas de fibrinolyse.[3]

➤ **Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)**

Les HBPM disposent d'une activité anti-IIa et anti-Xa. Leur avantage majeur est la possibilité d'administration par voie sous-cutanée. Cependant, elles sont partiellement contre-indiquées en cas d'insuffisance rénale (Clairance de la créatinine < 30 ml/min). L'énoxaparine est la molécule la mieux étudiée et la plus fréquemment utilisée en pratique clinique.

➤ **Fondaparinux**

Seul inhibiteur sélectif du facteur Xa actuellement disponible, ce penta saccharide se lie de manière réversible à l'antithrombine dont il catalyse l'action d'inhibition du facteur Xa et prévient ainsi la formation de thrombine. Le fondaparinux (2,5mg/j) a le profil efficacité/sécurité le plus favorable dans les fibrinolyse par streptokinase, mais n'est pas recommandé dans le SCA ST+ traité par angioplastie primaire.[3]

➤ **Bivalirudine**

Cette molécule se lie directement à la thrombine (facteur IIa) et inhibe ainsi la transformation du fibrinogène en fibrine. Son utilisation systématique lors des processus de revascularisation est recommandée surtout en cas de haut risque hémorragique [3]

### **10.5.5. Inhibiteur d'enzyme de conversion**

Les IEC ont démontré leurs bénéfices à tous les stades de la maladie coronaire, du post - infarctus à la prévention secondaire. Leur mécanisme d'action est plurifactoriel car ils diminuent le remodelage ventriculaire post-infarctus, ils préviennent la dilatation du ventricule gauche et augmentent la fraction d'éjection du ventricule gauche. Ils sont à débiter précocement dès J1-J2 en l'absence de contre-indication (hypotension, insuffisance rénale sévère) souvent en relais de la trinitrine. Indications privilégiées : insuffisance ventriculaire gauche, IDM antérieur, dysfonction VG et diabète. Le traitement doit toujours être commencé à faibles doses, avec augmentation progressive de celles-ci et en surveillant attentivement de la pression artérielle, la kaliémie et fonction rénale. Les IEC ayant fait leurs preuves doivent être privilégiés : Perindopril (EUROPA) et Ramipril (HOPE).

### **10.5.6. Statines**

Les statines ont démontré leur efficacité en prévention secondaire sur la morbi-mortalité cardiovasculaire après un IDM (indépendamment du niveau de LDL initial).[74]

L'objectif thérapeutique chez un patient coronarien est un cholestérol-LDL < 1g/l. La posologie prescrite doit être celle qui est validée par les essais cliniques, à savoir 40 mg/jour pour la simvastatine, 40 mg/jour pour la pravastatine, 20 mg/jour pour la rosuvastatine et 10 mg/jour pour l'atorvastatine. Si la cible biologique prouve de l'efficacité du traitement par statine n'est pas atteinte (LDL-cholestérol <0,7 g/L), il sera alors nécessaire d'augmenter la posologie journalière pour atteindre ce but.[3]

### **10.5.7. Analgésie**

L'analgésie est un élément crucial du traitement de l'infarctus au stade aigu. La douleur est souvent très intense, parfois insupportable et contribue à augmenter la consommation en oxygène du myocarde.

La morphine ou les agonistes morphiniques doivent être utilisés de façon large, en évitant formellement la voie intramusculaire, en raison de l'éventualité d'un traitement thrombolytique et du risque d'hématome au point d'injection. Les injections doivent être renouvelées de façon à obtenir rapidement une analgésie satisfaisante.

### **10.5.8. Oxygénothérapie**

L'oxygénothérapie est souvent utile au cours des 24 premières heures pour corriger l'hypoxémie artérielle d'une insuffisance ventriculaire gauche, et protéger le myocarde

ischémique. Elle est donc indiquée en cas d'hypoxie ( $SpO_2 < 95\%$ ). L'efficacité d'une oxygénothérapie systématique (masque ou lunette) n'est pas certaine.

## **10.6. Traitement des complications à la phase aiguë**

### **10.6.1. Troubles du rythme**

Le choix du traitement immédiat dépend de la tolérance hémodynamique

#### ➤ **Trouble du rythme supraventriculaire**

Une bradycardie sinusale mal tolérée nécessite l'administration de 1 mg d'atropine intraveineuse.

Une tachycardie supraventriculaire (fibrillation auriculaire, flutter auriculaire ou tachycardie atriale) fait appel à l'amiodarone (intraveineuse lente ou en per os) ou au choc électrique externe.

#### ➤ **Trouble du rythme ventriculaire**

Des extrasystoles ventriculaires (ESV) très nombreuses, polymorphes, à couplage court (phénomène R/T) ou répétitives (> 2 ESV consécutives) peuvent justifier une perfusion de Xylocaïne à la dose de 1 à 2 g/24 h pendant 1 à 2 jours.

#### ➤ **Le rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)**

Il traduit souvent une reperfusion coronaire bien tolérée et transitoire, il ne requiert habituellement aucun traitement. Si traitement, accélération prudente du rythme sinusal par atropine 0.5 à 1 mg en SC ou IV.

#### ➤ **La tachycardie ventriculaire**

On peut utiliser l'amiodarone intraveineuse très lente (150 à 300 mg en 30 mn) en surveillant l'état hémodynamique. En cas d'échec, il faut recourir au choc électrique externe. Après retour du rythme sinusal, le relais peut être pris par la xylocaïne ou la Cordarone en perfusion continue.

#### ➤ **La fibrillation ventriculaire**

Si le premier geste à faire est le massage cardiaque externe, seul le recours le plus rapide possible au choc électrique externe permet de sauver le patient. Après retour en rythme sinusal, la prévention des récurrences est assurée par la xylocaïne ou l'amiodarone.

Des récurrences rapprochées de fibrillation ventriculaire ayant nécessité plusieurs chocs, doivent conduire à une oxygénothérapie intensive après intubation et ventilation assistée.

Il est important de traiter les facteurs favorisant ces troubles du rythme en évitant les récurrences : **Hypokaliémie** (KCl en IV) ; **hypoxémie** (Oxygène sous masque à haute

concentration voire intubation + assistance respiratoire) ; **Hypomagnésémie** (MgSO<sub>4</sub> en IV) ; **acidose métabolique** (alcalinisation).

#### **10.6.2. Troubles de la conduction**

La survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire du 2<sup>e</sup> au 3<sup>e</sup> degré entraînant une bradycardie avec des symptômes justifie l'administration de 1mg d'atropine en intraveineuse. En cas d'inefficacité, le recours à l'électrostimulation transitoire parfois définitive s'impose.

#### **10.6.3. Insuffisance ventriculaire gauche et choc cardiogénique**

Dans les formes mineures (Classe II de Killip), le traitement fait appel à l'administration d'oxygène au masque et aux diurétiques (furosémide intraveineux). Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion améliorent aussi les conditions hémodynamiques.

Les formes plus graves (Classe III de Killip) sont habituellement traitées par l'association d'un diurétique et d'un dérivé nitré en intraveineuse. Lorsque l'effet des vasodilatateurs est insuffisant ou la pression artérielle très basse, l'utilisation de dobutamine est indispensable.

Le choc cardiogénique (classe IV de Killip) lorsqu'il complique la phase initiale de l'infarctus, il faut préférer l'angioplastie à la thrombolyse.

Le choc cardiogénique peut apparaître secondairement. Le traitement consistera à mettre en place une oxygénothérapie adaptée, correction des troubles hydroélectrolytiques et des troubles du rythme ; contrôler la volémie et administration des inotropes positifs (dobutamine 2 à 20 µg/kg/min en a la pousse seringue électrique). Chez le sujet jeune, le transfert dans un centre de chirurgie pour mise en place d'une assistance circulatoire précédente, une éventuelle greffe cardiaque est souvent discutée.

#### **10.6.4. Rupture septale**

Elle nécessite la mise en place d'un ballon de contre pulsion intra-aortique pour diminuer le shunt. Réalisé une coronarographie et conduire le patient au bloc chirurgical dans les 24 à 48 heures.

#### **10.6.5. Rupture de pilier mitral**

Le traitement consiste en une correction chirurgicale de l'insuffisance mitrale, après réalisation d'une coronarographie sous contre pulsion aortique.

### **10.6.6. Complications thrombo-emboliques**

Un thrombus pariétal au contact de la zone infarctée conduit à renforcer le traitement par l'héparine et à faire un relais par les antivitamines K.

### **11. Pronostic**

Le pronostic des patients présentant un SCA à ST+ est dépendant premièrement du temps écoulé entre le début de la douleur et l'initiation de la reperfusion myocardique. [75] Les facteurs pronostiques peuvent être : cliniques (instabilité hémodynamique, classe Killip, terrain, insuffisance rénale) ; électrocardiographiques (nombre de dérivations, importance d'us ou sous décalage, atteinte du tronc commun) ; ou biologiques (élévation de la troponine, du BNP, de la protéine C réactive ou de la glycémie).

Le pronostic peut également dépendre de l'étendue des lésions coronaires, de l'amputation de la fonction ventriculaire gauche et de l'évaluation du risque ischémique et hémorragique à partir de certains scores.

Des scores de stratification du risque ischémique et du risque hémorragique (CRUSADE) ont été développés à partir de données issues de registres pour pouvoir adapter ainsi la prise en charge proposée aux patients [76]. Pour le SCA à ST+, le score de risque ischémique le plus recommandé est le score de GRÂCE (cf. Annexe). Il est le plus performant pour estimer le pronostic intra hospitalier et à six mois. Il se base sur différents critères cliniques, biologiques et électrocardiographiques, mais son utilisation est toutefois difficile en préhospitalier. [77]

Il faut toutefois souligner que le pronostic reste imprévisible, car des complications graves peuvent survenir de façon inopinée, en particulier avant l'arrivée du patient enUSIC.

## IV. MÉTHODOLOGIE

### 1. Cadre d'étude :

Cette étude a été réalisée à l'unité de réanimation adulte de la polyclinique PASTEUR de Bamako. Elle a été créée en juillet 2000, pionnière en matière de polyclinique privée au Mali. Elle est située dans le quartier d'Hamdallaye ACI 2000. La Polyclinique PASTEUR est un ensemble de cabinets de consultation pluridisciplinaires : Chirurgie générale, Médecine interne, Médecine générale, Urologie, Neurologie, ORL, Ophtalmologie, Orthopédie-traumatologie, Gynécologie-obstétrique, Cardiologie, Anesthésie, Unité de réanimation adulte et Urgences, Chirurgie dentaire, Pédiatrie, Réanimation pédiatrique et néonatale.

À la disposition de ses médecins sont mis :

- Un laboratoire ouvert 24H/24H
- Un service d'imagerie (radio numérisée, échographie, scanner Hitachi 8 barrettes) ouvert 24H/24H
- Une pharmacie
- Une salle de vidéo d'endoscopie digestive (fibroscopie, ano-rectoscopie)
- Deux ambulances, dont une médicalisée équipée
- Une salle d'ophtalmologie avec chirurgie

La polyclinique Pasteur dispose de :

- 32 lits d'hospitalisations
- Un bloc de 8 chambres doubles
- Deux blocs de 8 chambres individuelles
- Une salle d'urgence
- Deux blocs opératoires
- Une salle d'accouchement
- Une unité de réanimation adulte de 4 lits

- Une unité de réanimation néonatale de 2 couveuses

### **L'unité de réanimation adulte comporte :**

- Une salle d'hospitalisation divisée en 4 box, 4 lits d'hospitalisation branchés chacun à un matelas anti-escarres.
- 4 scopes multiparamétriques (TA, FC, FR, SpO2, Température, ECG), 4 barboteurs pour oxygénation nasale, 4 circuits ventilatoires en triplet (air-oxygène- vide, pour chaque box), avec 2 autres circuits d'urgence, 2 respirateurs, 2 aspirateurs, 6 seringues auto-pousseuses à piste unique, 1 glucomètre.
- 4 petits onduleurs électriques sur lesquels est connecté chaque scope, 1 grand onduleur électrique branché au secteur principal, 1 négatoscope, 1 gazomètre, 1 paravent, 1 groupe électrogène, 2 stérilisateurs de salle.
- 3 scopes de transport, 3 ambus de ventilation manuelle, 2 bouteilles d'oxygène de transport, 1 boîte complète de chirurgie, 1 trousse d'intubation, 8 potences, 3 tables, 4 fauteuils, 2 fauteuils roulants, 1 chariot de transport de patient.
- 1 armoire d'urgence, contenant les produits d'urgence, 1 armoire de rangement, 1 réfrigérateur pour conservation des médicaments et produits sanguins, 1 bac d'évacuation avec robinet pour assainissement.
- 1 extincteur, Plusieurs casaques, chaussons situés à l'entrée de la salle, et 3 seaux poubelles (noir, jaune, rouge).
- 1 défibrillateur (bloc opératoire, urgence et réanimation)

### **2. Type et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique s'étant déroulée sur deux phases :

- Du 1<sup>er</sup> janvier 2016 au 31 octobre 2017 pour la collecte rétrospective
- Et du 1<sup>er</sup> novembre 2017 au 30 juin 2018 pour la collecte prospective

### **Critères d'inclusion :**

Sont inclus dans notre étude tous les patients hospitalisés dans le service de réanimation de la Polyclinique Pasteur de Bamako, ayant présenté une douleur thoracique et chez qui l'ECG a objectivé un sus-décalage du segment ST durant notre période d'étude.

### **3. Critères de non inclusion :**

Ne sont pas inclus tous les patients admis pour SCA non ST+.

### **4. Principe d'éthique :**

L'accord des patients ou de leurs ayants droit a été obtenu, et les informations recueillies restent confidentielles.

### **5. Collecte et traitement des données :**

La collecte des données a été faite à partir de fiches individuelles de suivi hospitalier des malades où étaient systématiquement enregistrées les données sociodémographiques, cliniques, biologiques, électriques, et thérapeutique, ainsi que l'évolution de la maladie. L'analyse des données a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 24.0. Le traitement de texte a été effectué sur Microsoft Office Word 2016. La mise en graphique et les tableaux ont été réalisés à l'aide de Microsoft Excel 2016.

Les tests statistiques utilisés étaient le Khi-deux corrigé de Yates et le Test de Fisher, avec un risque relatif de 5%.

### **6. Critères de définitions :**

- Le niveau de risque cardiovasculaire a été évalué par Le score de FRAMINGHAM (confer annexe 1), qui estime sur 10 ans le risque de survenue des maladies cardiovasculaires. Ce risque est :
  - élevé si le SRF est  $\geq 20\%$ ,
  - modéré si le SRF est compris entre 10 et 19%,
  - faible si le SRF est  $< 10\%$ .
- Le score de GRACE (confer annexe 2) a été utilisé pour évaluer le risque de mortalité intra-hospitalier. Ce risque est :
  - bas s'il est  $\leq 108$  (1%)
  - intermédiaire s'il est compris entre 109 et 140 (1-3%)
  - haut s'il est  $>140$  (3%)
- Le score de CRUSADE (confer annexe 3) nous a permis d'évaluer le risque hémorragique des patients à l'admission. Ce risque est :
  - bas s'il est  $\leq 30$
  - modéré s'il est  $]30-40]$
  - haut s'il est  $> 40$
- L'échelle visuelle analogique (EVA) a été utilisé pour évaluer l'intensité de la douleur.

0 : Douleur absente

1 à 3 : Douleur faible

4 à 6 : Douleur modérée

7 à 9 : Douleur intense

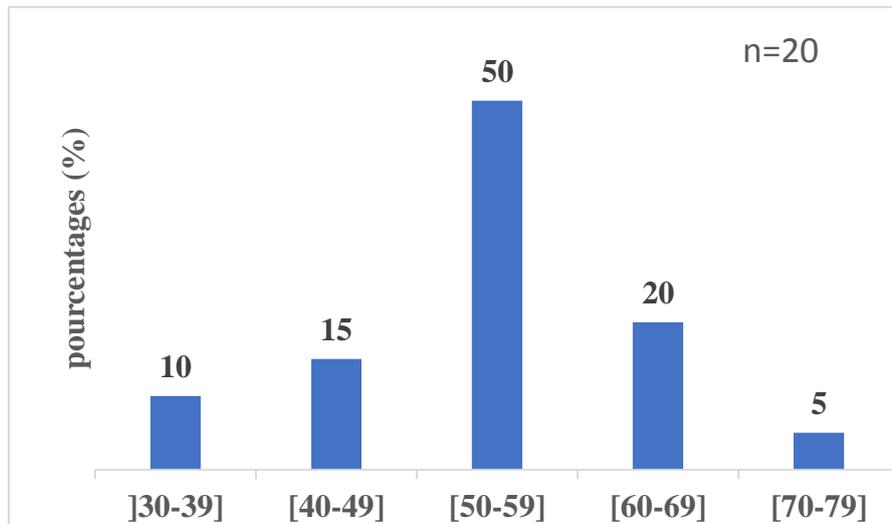
10 : Douleur insupportable

## **V. RÉSULTATS**

### **1. Aspects épidémiologiques**

Durant notre période d'étude, 313 patients ont été admis en réanimation adulte de la polyclinique Pasteur, parmi lesquels 28 présentaient un SCA et 20 d'entre eux présentaient une élévation du segment ST, soit 6,39 %.

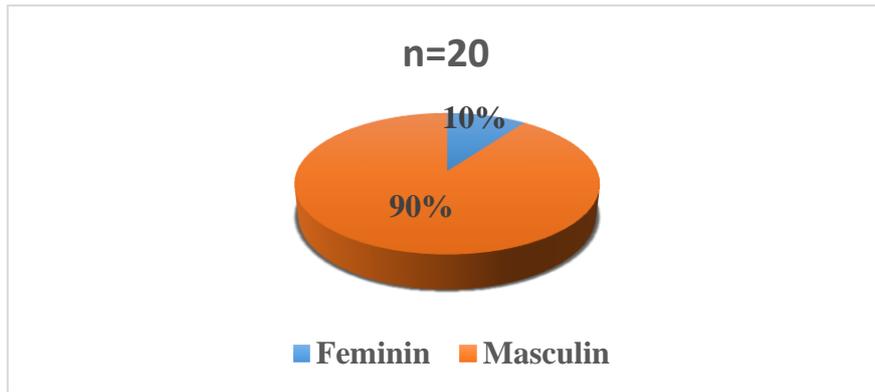
### 1.1.L'âge



**Graphique 1** : répartition des patients en fonction de l'âge

La tranche d'âge modale était 50 à 59 ans soit 50%. L'âge moyen était  $53,75 \pm 9,58$  ans avec des extrêmes de 34 à 74 ans.

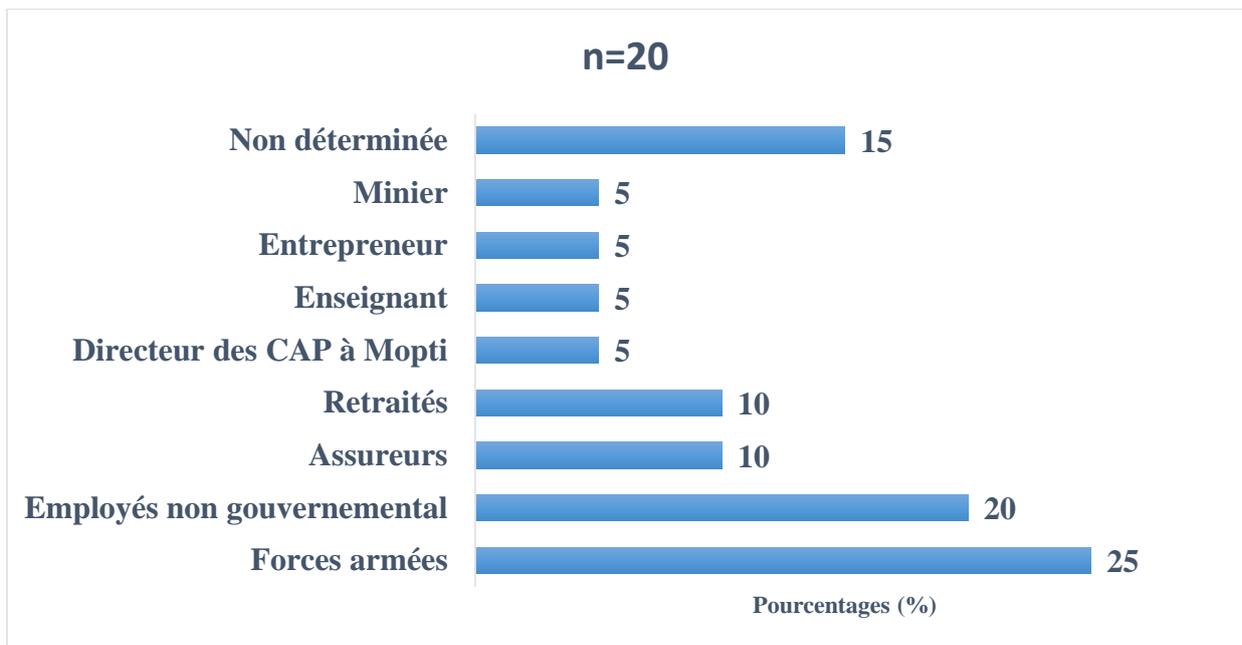
### 1.2.Le sexe



**Graphique 2 : répartition des patients selon le sexe**

Les hommes représentaient 90% des patients avec un sex-ratio de 9.

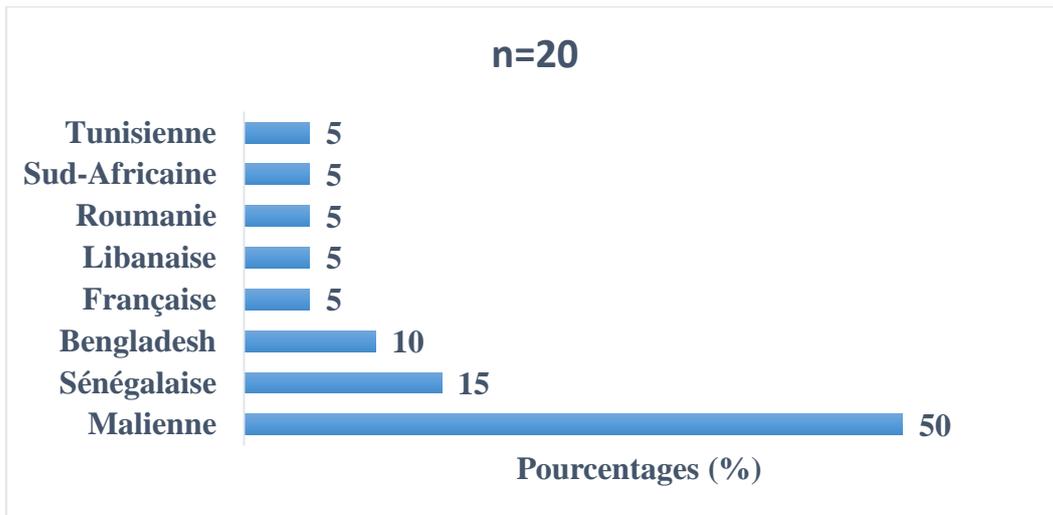
### 1.3.La profession



**Graphique 3 : Répartition des patients selon la profession**

Les patients exerçant dans les forces armées et dans les institutions non gouvernementales étaient les plus représentés respectivement dans 25% et 20 % des cas.

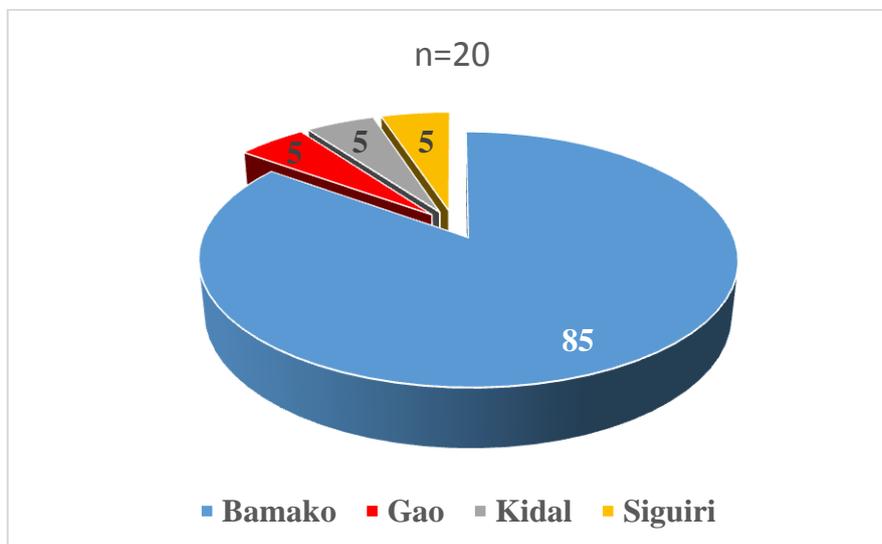
#### 1.4.La nationalité



**Graphique 4 : Répartition selon la nationalité**

La nationalité malienne était la plus représentée à 50%, suivie de la nationalité sénégalaise qui représentait 15% cas.

#### 1.5.La provenance



**Graphique 5 : Répartition selon la provenance**

La majorité des patients étaient des ressortissants de Bamako dans 85% des cas.

#### 1.6.Les Antécédents

**Tableau VI :Antécédents**

Antécédents		Effectif (n=20)	%
Médicaux	Insuffisance rénale chronique	1	5
	<b>Diabète</b>	<b>8</b>	<b>40</b>
	<b>HTA</b>	<b>10</b>	<b>50</b>
	UGD	3	15
	Asthme	1	5
Chirurgicaux	Appendicectomie	1	5
	Hystérectomie	1	5
	Adénomectomie cervicale	1	5
	Fracture de l'avant-bras	1	5
	Prothèse totale de la hanche	1	5
Familiaux	IDM chez le père et l'oncle	1	5
	HTA chez la mère et la sœur	1	5
	<b>Méconnus</b>	<b>18</b>	<b>90</b>

L'HTA et le Diabète étaient les antécédents personnels les plus représentés dans respectivement 50% et 40% des cas.

Les antécédents familiaux étaient méconnus dans 90% des cas.

### 1.7.Facteurs de risque

**Tableau VII :Fréquence des FDRCV**

Facteurs de risques cardiovasculaires	Effectifs (n=20)	Pourcentage
---------------------------------------	------------------	-------------

<b>Dyslipidémie</b>	<b>13</b>	<b>65%</b>
Tabac	10	50%
HTA	10	50%
Diabète	8	40%
Alcoolisme	2	10%

La dyslipidémie, le tabac et l'HTA étaient les FDRCV les plus représentés respectivement dans 65%, 50% et 50% des cas.

**Tableau VIII :** Cumul des FDRCV

Nombre de FDR cumulé	Effectifs	%
6	1	5
5	2	10
2	5	25
<b>4</b>	<b>6</b>	<b>30</b>
<b>3</b>	<b>6</b>	<b>30</b>
Total	20	100

Tous les patients présentaient au moins 2 facteurs de risques cardiovasculaires. Les patients présentant 3 à 4 FDRCV étaient au nombre de 12, soit 60% des cas.

**Tableau IX :** Niveau de risque cardiovasculaire (Score de FRAMINGHAN)

Niveau de risque	Effectifs	%
<b>Élevé (&gt;20%)</b>	<b>12</b>	<b>60</b>
Modéré (10-19%)	6	30
Faible (< 10%)	2	10
Total	20	100

Le niveau de risque cardiovasculaire évalué à l'admission était élevé chez 12 de nos patients soit 60% des cas.

**Tableau X :**État du tabagisme

Patient tabagique	Effectif	%
<b>Actifs</b>	<b>7</b>	<b>70</b>
Sevrés	3	30
Total	10	100

Parmi les patients tabagiques, 70% étaient actifs au moment de l'admission.

## 2. Aspects cliniques à l'admission

### 2.1.La douleur

**Tableau XI :**Type de douleur

Douleur thoracique	Effectif	%
<b>Typique</b>	<b>17</b>	<b>85</b>
Atypique	3	15
Total	20	100

La douleur était le principal signe fonctionnel, elle était typique dans 85% des cas.

**Tableau XII :** EVA initiale

EVA initiale	Effectif	%
Non évalué	1	5
0 : Douleur absente	0	0
1 à 3 : Douleur faible	2	10
4 à 6 : Douleur modérée	4	20
<b>7-9 : Douleur intense</b>	<b>10</b>	<b>50</b>
10 : Douleur insupportable	3	15
Total	20	100

L'EVA était l'échelle de douleur utilisée, évaluée chez 19 patients, soit 95% des cas. Elle décrivait une douleur intense dans 50% des cas.

**Tableau XIII :** Délai d'admission après apparition de la douleur

Délai	Effectif	%
< 3h	1	5
<b>≥ 3h et ≤ 6h</b>	<b>8</b>	<b>40</b>
>6h et ≤12h	4	20
>12h	7	35
Total	20	100

Quarante pourcents des patients ont été admis dans un délai de 3 à 6 heures de temps après l'apparition de la douleur.

## 2.2. Signes associés

**Tableau XIV :** Les signes associés

Signes	Effectif (n=20)	%
<b>Agitation</b>	<b>4</b>	<b>20</b>
Assourdissement des BDC	1	5
Bruits de galop + râles crépitants	1	5
Dyspnée d'effort	2	10
Coma	1	5

Les signes associés les plus observés à l'admission étaient l'agitation et la dyspnée d'effort dans respectivement 20 et 10 % des cas.

## 2.3. Paramètres

**Tableau XV :** La PAS

Pression artérielle systolique (mmHg)	Effectif	%
<100	4	20
[100-140[	4	20
<b>[140-159]</b>	<b>7</b>	<b>35</b>
[160-179]	3	15
≥180	2	10
Total	20	100

La plupart des patients présentaient selon la classification de l'OMS une HTA systolique. Cette HTA systolique était légère à 35% des cas.

**Tableau XVI :**La PAD

Pression artérielle diastolique (mmHg)	Effectif	%
<60	2	10
<b>[60-90[</b>	<b>8</b>	<b>40</b>
[90-99]	5	25
[100-109]	3	15
≥110	2	10
Total	20	100

La pression artérielle diastolique était normale selon l’OMS dans 40% des cas.La moitié des patients présentaient une HTA diastolique selon l’OMS.

**Tableau XVII :**Fréquence cardiaque

Fréquence cardiaque (bpm)	Effectif	%
< 60	2	10
<b>60-100</b>	<b>12</b>	<b>60</b>
> 100	6	30
Total	20	100

Les patients avaient une fréquence cardiaque normale dans 60% des cas.

**Tableau XVIII :**La SPO2

SPO2	Effectifs	%
< 95%	4	20
<b>≥ 95%</b>	<b>16</b>	<b>80</b>

Total	20	100
-------	----	-----

La majorité des patients avaient une  $SPO_2 \geq 95\%$  à l'air ambiant, dans 80% des cas.

**Tableau XIX :** L'état de conscience

Glasgow	Effectifs	%
<b>15 /15</b>	<b>19</b>	<b>95</b>
3/15	1	5
Total	20	100

L'état de conscience des patients a été évalué par le score de Glasgow. Il était conservé dans 95% des cas.

#### 2.4. Complications à l'admission

**Tableau XX :** Type de complication

Complications		Effectif (n=20)		%	
Troubles du rythme	Tachycardie sinusale régulière	3	8	15	40
	Extrasystole ventriculaire	2		10	
	Tachycardie irrégulière	2		10	
	Fibrillation ventriculaire	1		5	
Choc cardiogénique		4		20	
Thrombus intra cavitaire		3		15	
Troubles de la conduction	Bloc de branche droit	2		10	
Insuffisance cardiaque		1		5	

Les complications étaient dominées par les troubles du rythme à 40%, suivis du choc cardiogénique et des thrombus intra cavitaires respectivement à 20% et 15%.

### 3. Aspects paracliniques

#### 3.1. ECG

**Tableau XXI :** Délai de réalisation de l'ECG à l'admission

Délais	Effectif	%
≤ 10 min	4	20
<b>]10-30min]</b>	<b>10</b>	<b>50</b>
]30-60min]	4	20
> 60min	2	10
Total	20	100

Dans 50% des cas l'ECG a été réalisé entre 10 et 30 min après le premier contact médical.

**Tableau XXII :** La topographie à l'ECG

Localisation		Effectifs		%	
Inférieur		7		35	
<b>Antérieur</b>	<b>Antero-septo-apical</b>	<b>6</b>	<b>13</b>	30	<b>65%</b>
	Antérieurétendu	4		20	
	Antéro-septal	2		10	
	Antero-inferieur	1		5	
Total		20		100	

La topographie à l'ECG était dominée par le territoire antérieur dans 65% des cas, avec une représentation majoritaire en antero-septo-apical, soit 30% des cas.

**Tableau XXIII :** L'onde Q de nécrose

Onde Q de nécrose	Effectifs	Pourcentage (%)
<b>Présente</b>	<b>8</b>	<b>40</b>
Absente	12	60

Total	20	100
-------	----	-----

L'onde Q de nécrose était présente dans 40% des cas.

### 3.2.Échographie

**Tableau XXIV :**Résultat de l'échographie cardiaque

Résultat		Effectif	%
Normal		5	25
Anormal	<b>Hypokinésie de la paroi inférieure du VG</b>	<b>6</b>	<b>30</b>
	Akinésie du septum interventriculaire	4	20
	Hyperkinésie de la paroi postérieure	4	20
	Thrombus intra cavitaire	3	15
	Hypertrophie du VG	3	15

L'échographie était pathologique dans 75 % des cas, La lésion la plus observée était l'hypokinésie de la paroi inférieure du ventricule gauche dans 30% des cas.

**Tableau XXV :**La FEVG

FEVG (%)	Effectif	%
<b>≥ 50</b>	<b>15</b>	<b>75</b>

---

< 50	5	25
Total	20	100

---

La majorité des patients avait une fraction d'éjection du ventricule gauche supérieure ou égale à 50%, dans 75% des cas.

### 3.3.Biologie

**Tableau XXVI :**Élévation des troponines

Pg/ml	Fréquence	%
[15-100[	6	30
[100-500[	5	25
[500-1000[	2	10
<b>&gt;1000</b>	<b>7</b>	<b>35</b>
Total	20	100

La plupart des patients avaient des troponines très élevées, supérieures à 1000 pg/ml au premier dosage, représentant 35%.

**Tableau XXVII :**Valeur des CPK-MB

UI/L	Fréquence	%
<25	4	36,37
<b>≥ 25</b>	<b>7</b>	<b>63,63</b>
Total	11	100

Les patients chez qui les CPK-MB ont été dosées sont au nombre de 11, Soit 55%. Parmi lesquels 7 présentaient un résultat supérieur à la norme, soit 63,63%.

#### 4. Aspects thérapeutiques à l'admission

##### 4.1. Conditionnement

**Tableau XXVIII :**Conditionnement

Conditionnement	Effectifs	%
Voie veineuse périphérique	15	75
Voie veineuse centrale	5	25
<b>Monitoring cardio-respiratoire</b>	<b>20</b>	<b>100</b>
<b>Oxygénothérapie</b>	<b>20</b>	<b>100</b>

Tous les patients ont bénéficié d'un monitoring cardio-respiratoire et d'une oxygénothérapie.

##### 4.2. Thrombolyse

**Tableau XXIX :**Réalisation ou non de la thrombolyse

Thrombolyse (Altéplase)		Effectif		%	
<b>Effectuée</b>		8		40	
Non effectuée	Contre-indication	3	<b>12</b>	15	<b>60</b>
	<b>Délai dépassé</b>	<b>6</b>		<b>30</b>	
	Non-disponibilité du produit	3		15	
<b>Total</b>		20		100	

La thrombolyse a été effectuée chez 40% des patients. L'altéplase était le principal thrombolytique utilisé avec une dose de charge de 15mg et 35mg en entretien à la pousse seringue électrique.

Les causes de non réalisation de thrombolyse étaient dominées par le dépassement de délai, observé chez 30% des patients.

Le risque hémorragique avait été évalué chez 3 de nos patients soit 15% des cas et il était faible dans 100% des cas.

**Tableau XXX :**Délai de début de la thrombolyse

Délai	Effectif	%
< 6h	3	37,5
≥6h-12h<	3	37,5
≥12h	2	25
Total	8	100

Parmi les 40 % des patients chez qui la thrombolyse avait été effectuée, la plupart a été prise en charge dans un délai de moins de 12 h après le début de la symptomatologie, soit 75% des cas.

### 4.3.Adjuvants thérapeutiques

**Tableau XXXI :**Traitement adjuvant reçu à l'admission

Médicaments	Effectif (n=20)		%		
Antiagrégant plaquettaire	<b>Aspirine</b>	<b>20</b>	<b>20</b>	100	100
	<b>Clopidogrel</b>	<b>20</b>		100	
Anticoagulant	<b>Enoxaparine</b>	<b>19</b>	<b>20</b>	95	100
	Calciparine	1		5	
Antalgique	<b>Morphine IV</b>	<b>17</b>	19	85	95
	<b>Paracétamol IV</b>	<b>19</b>		95	
	Nefopam	3		15	
Statine	<b>Atorvastatine</b>	<b>12</b>	15	60	75
	Simvastatine	2		10	
	Rosuvastatine	1		5	
Bêtabloquant	<b>Bisoprolol</b>	<b>8</b>	13	<b>40</b>	65
	Aténolol	5		25	
Inhibiteur de l'enzyme de conversion	<b>Enalapril</b>	<b>5</b>	12	<b>25</b>	60
	Ramipril	3		15	
	Périndopril	3		15	
	Captopril	1		5	
Antiarythmiques	<b>Sulfate de magnésium</b>	<b>5</b>	7	<b>25</b>	35
	Cordarone	2		10	
Catécholamines	Dobutamine	3	4	15	20
	Noradrénaline	1		10	
Anxiolytique	Hydroxyzine	3	4	15	20
	Bromazépam	1		5	

La totalité des patients avait bénéficié d'une double anti-agrégation plaquettaire :

- ✓ Aspirine (Bolus : 250 à 500 mg en IV, puis entretien : 100mg/24h per os) et

- ✓ Clopidogrel (Bolus : 300 mg per os ; puis entretien : 75mg/24h per os)

L'anticoagulant héparinique de bas poids moléculaire le plus utilisé était l'énoxaparine à la posologie de 100UI/kg/12h, dans 95% des cas.

L'analgésie était essentiellement assurée par l'association :

- ✓ Paracétamol (1g/6h en IV) dans 95% des cas, et
- ✓ Morphine (0,1mg/kg/6h en IV) dans 85% des cas.

L'atorvastatine à 40mg/24h en IV était la statine de choix, utilisée dans 60% des cas.

Le Bêtabloquant le plus utilisé était le bisoprolol (50 à 100mg/24h, per os), avec une fréquence de 40%.

L'IEC le plus utilisé était l'énalapril (5 à 10mg/24h per os) dans 25%.

Le sulfate de magnésium à la dose de 3 à 4mg/24h en IV a permis chez 25% des patients, la prise en charge des troubles du rythme cardiaque.

Les instabilités hémodynamiques à type d'hypotension artérielle ont été prises en charge par la dobutamine et la noradrénaline avec des fréquences d'utilisation respectives de 15 et 10%.

L'anxiolyse a été assurée principalement par l'hydroxyzine (25-50mg/24h, per os) dans 15% des cas.

#### 4.4.Reperfusion

**Tableau XXXII :**Reperfusion en fonction de la réalisation ou non de la thrombolyse

		Fibrinolyse		Total
		Oui	Non	
Reperfusion	Oui	<b>6</b> <b>(30%)</b>	<b>7</b> <b>(35%)</b>	13 (65%)
	Non	2 (10%)	5 (25%)	7 (35%)
Total		8 (40%)	12 (60%)	20 (100%)
P=0,64				

Parmi les 12 patients n'ayant pas reçu de fibrinolyse 7 ont présenté les signes de reperfusion soit 35% par contre parmi les 8 patients ayant bénéficié d'une fibrinolyse, 6 ont présenté des signes de reperfusion Soit 30%.

**Tableau XXXIII :**Reperfusion en fonction du délai de prise en chargechez les patients thrombolysés

		Délai de prise en charge			Total
		<6h	[6h-12]	>12h	
Reperfusion	Oui	<b>3</b> <b>(37.5%)</b>	2 (25%)	1 (12,5%)	6 (75%)
	Non	0 (0%)	1 (12,5%)	1 (12,5%)	2 (25%)
Total		3 (37,5%)	3 (37,5%)	2 (25%)	8 (100%)
P = 0.678					

Parmi les patients thrombolysés dans un délai inférieur à 6h après le début de la symptomatologie, la plupart a présenté des signes de reperfusion, soit 37,5 % des cas.

**Tableau XXXIV :**Reperfusion en fonction du délai de prise en chargechez les patients nonthrombolysés

		Délai de prise en charge			Total
		< 6h	[6h -12h]	>12h	
Reperfusion	Oui	3 (25%)	2 (16,67%)	2 (16,67%)	7 (58,33%)
	Non	1 (8,33%)	0 (0%)	<b>4</b> <b>(33,33%)</b>	5 (41.67%)
Total		4 (33,33%)	2 (16,67%)	6 (50%)	12 (100%)
P-valeur= 0.41					

Parmi les 12 patients non thrombolysés 33,33% n'ont pas présenté des signes de reperfusion dans un délai supérieur à 12h après le début de la symptomatologie.

### 5. Evolution

**Tableau XXXV :** Apparition des signes de reperfusion en fonction de réalisation ou non de la thrombolyse.

Signes de reperfusion	Fibrinolyse		Total
	Oui	Non	
Régression du sus décalage + inversion de l'onde T + disparition de la douleur	1 (5%)	0 (0%)	1 (5%)
<b>Régression du sus décalage + réduction de la douleur</b>	<b>5</b> <b>(25%)</b>	4 (20%)	9 (45%)
Reduction de la douleur	0 (0%)	3 (15%)	3 (15%)
Absence d'évolution	2 (10%)	<b>5</b> <b>(25%)</b>	7 (35%)
Total	8 (40%)	12 (60%)	20 (100%)
P-valeur = 0,24			

Selon l'évolution au cours de la prise en charge, La plupart des patients thrombolysés présentait une régression du sus décalage du segment ST+ associée à une réduction de la douleur dans 25% des cas ; par contre une absence d'évolution a été noté chez les patients non thrombolysés dans 25% des cas.

**Tableau XXXVI :** Évolution/Destination

Évolution	Effectif	%
Sortie	9	45
Évacuation	6	30

Décès	4	20
Transfert	1	5
Total	20	100

L'évolution des patients a été dominée par la sortie à 45%. Un nombre considérable a été évacué pour suite de prise en charge, avec une fréquence de 30%.

**Tableau XXXVII :** En fonction de la réalisation de thrombolyse

		Évolution				
		Décès	Transfert	Sortie	Évacuation	Total
Thrombolyse	Oui	1 (5%)	0 (0%)	3 (15%)	4 (20%)	8 (40%)
	Non	3 (15%)	1 (5%)	6 (30%)	2 (10%)	12 (60%)
Total		4 (20%)	1 (5%)	9 (45%)	6 (30%)	20 (100%)
P = 0,517						

Il n'y a pas de lien significatif entre l'évolution des patients et la réalisation de la thrombolyse, avec p-valeur = 0,517.

Tout de même parmi les 4 patients décédés soit 20% des cas, 15% n'ont pas été thrombolysés.

**Tableau XXXVIII :**En fonction de la fraction d'éjection

		Evolution				Total
		Décès	Transfert	Sortie	Evacuation	
Fraction d'éjection du ventricule gauche	<50	3	0	0	2	5
	≥50	1	1	9	4	15
Total		4	1	9	6	20
<b>P-valeur : 0.014</b>						

Il existe un lien significatif entre l'évolution des patients et la fraction d'éjection systolique du ventricule gauche avec une P-valeur = 0,014.

## 6. Pronostic

**Tableau XXXIX :**Evaluation du risque de mortalité intra hospitalière(Score de GRACE)

Risque de mortalité intra hospitalier	Effectifs	%
≤108 (Bas)	2	10
[109-140] (Intermédiaire)	7	35
<b>&gt;140 (Haut)</b>	<b>11</b>	<b>55</b>
Total	20	100

Le risque de décès intra hospitalier était évalué à l'admission par le score de GRÂCE. Il était en moyenne de  $157,70 \pm 50,86$  avec des extrêmes de 104 et 295.

Les patients présentant un haut risque de mortalité intra hospitalière représentaient 55% des cas.

**Tableau XXXX :** Localisation des lésions en fonction du niveau de risque de la mortalité intra hospitalière

Niveau de risque	Localisation					Total
	Antérieur étendu	Inférieur	Antéro-septo-apical	Antéro-septal	Antéro-inferieur	
Bas	0	0	1	0	1	2
Intermédiaire	1	4	2	0	0	7
Haut	3	3	3	2	0	11
<b>Total</b>	4	7	6	2	1	20
P = 0,373						

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre la localisation des lésions à l'ECG et le niveau de risque cardio-vasculaire, avec  $p = 0,373$ .

## VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1. Aspects épidémiologiques

#### 1.1.Fréquence

Nous avons observé une fréquence du SCA ST+ à 6.39%. Ce résultat est comparable à celui de Beye S.A. [78] qui est de 7,27% et supérieur à celui de Ndongo P.Y. [79] qui a observé 4,70%. Cette différence pourrait s'expliquer par la période d'étude et la taille de l'échantillon qui sont très élevées chez cette dernière.

#### 1.2.Âge

La tranche d'âge [50-59] ans était la plus représentée avec un âge moyen de  $53.74 \pm 9,58$  ans et des extrêmes de 34 à 74 ans. Ce résultat est comparable à celui obtenu par Coulibaly S. [80] qui a noté une tranche d'âge de [50-59] ans avec un âge moyen de  $58,8 \pm 24$  ans et des extrêmes de 29 et 87 ans. En effet le jeune âge en Afrique est prédominant dans la survenue des syndromes coronariens. [14]

#### 1.3.Sexe

Le sexe masculin prédominait à 90%, soit un sex-ratio de 9. Ce résultat est comparable à celui observé par Beye S.A et Coulibaly S. qui notent respectivement 100% et 90% de sexe masculin. Ceci serait dû à l'hormono-protection des femmes aux SCA jusqu'à la ménopause.[81]

#### 1.4.Facteurs de risques cardio-vasculaires

Les dyslipidémies représentaient 65%, l'HTA et le tabagisme à 50% des cas chacun. Ces données sont comparables à celles de Thiam M. [14] qui avait noté une hypercholestérolémie à 56% et le tabagisme à 44%. En effet il est bien établi que les dyslipidémies sont associées à une augmentation du risque coronarien de façon curvilinéaire. [82]

Beye S.A [78] a retrouvé l'hypertension artérielle comme facteur de risque dans 62,5% des cas. Cette différence pourrait s'expliquer par la prédominance du diabète principalement de type II dans notre étude, incriminé dans la survenue de dyslipidémie.[41]

## **2. Aspects cliniques**

### **2.1. Caractéristiques de la douleur**

La douleur était le maître symptôme, typique dans 85% des cas. Seck et Beye S.A. ont retrouvé une douleur typique respectivement dans 87% et 75%. [83,78]

### **2.2. Délai d'admission**

Le délai d'admission après apparition de la douleur était de 3 à 6 heures de temps dans 40% des cas. Différent du résultat de Coulibaly S. [80] chez qui 84,20% des patients étaient recrutés au-delà des 12 heures après l'apparition de la douleur. Ceci serait attribuable au fait que notre étude s'est déroulée dans une structure privée fortement fréquentée par des personnes de rang social élevé, étant instruites et assez avisées.

### **2.3. Complication à l'admission**

Les troubles du rythme étaient retrouvés à l'admission dans 40% des cas.

En effet, ceux-ci surviennent précocement à la phase aigüe de l'IDM et dans notre étude 40% des patients sont arrivés dans un délai de 3 à 6h.

## **3. Aspects paracliniques**

### **3.1. ECG**

Le territoire antérieur était le plus atteint dans 65% des cas et l'onde Q de nécrose était présente dans 40% des cas. Ceci est similaire à plusieurs séries [80,81,84] qui notent une prédominance de la localisation antérieure.

### **3.2. Échographie**

La fraction d'éjection systolique était altérée dans 25% des cas. Ce taux est inférieur à celui de Coulibaly S. 80% [86] chez qui 30% des malades avaient déjà une fonction ventriculaire gauche altérée avant la survenue de l'infarctus.

Les troubles segmentaires de la cinétique étaient retrouvés dans 70% des cas. Résultat comparable à celui de Dicko B. [85] qui observe 75%.

Coulibaly S. [86] avait observé un taux de 80%.

### **3.3. Enzymes cardiaques**

Tous nos patients (100%) avaient des taux de troponines pathologiques. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que 95% de nos patients ont été admis dans un délai supérieur ou égal à 3h temps pendant laquelle la troponine commence à s'élever dans le sang ; de plus la

troponine dosée dans notre étude était la sous-unité ultrasensible T, détectée précocement dans le sang. [13]

#### **4. Traitement**

##### **4.1. Thrombolyse**

Dans notre étude, 40% des patients ont été thrombolysés. Ce résultat est supérieur à ceux de Coulibaly S. [80], et Ndongo P. Y. [79] qui retrouvent respectivement 0,8% et 19,25%. En effet, le coût élevé et la non disponibilité constante des thrombolytiques limitent grandement cette thérapeutique dans les structures hospitalières d'étude des auteurs sus-citées.

L'altéplase a été le thrombolytique de choix dans notre étude, à 100% des cas.

En accord avec la littérature, cette molécule remplit les critères de fibrinolytique de choix. [3]

##### **4.2. Anti agrégation plaquettaire**

Tous nos patients ont bénéficié d'une double antiagrégation plaquettaire à l'aspirine et au clopidogrel. Ce résultat est comparable à celui de N'guetta R. [5] chez qui l'aspirine et le clopidogrel ont été utilisés respectivement dans 98,4% et 90,8%. En effet, les recommandations actuelles privilégient cette double antiagrégation plaquettaire lors de la reperfusion par thrombolyse. [3]

##### **4.3. Héparinothérapie**

L'énoxaparine était l'HBPM de choix, utilisé chez 95% de nos patients. Ce résultat concorde avec celui de Thiam M. [14] qui observe une totalité des patients sur HBPM.

R. N'Guetta [5] note par contre une utilisation d'héparine non fractionnée à 81,9% et d'HBPM à 21,4% des cas. La différence dans le choix du type d'héparine s'expliquerait par la fréquence élevée de reperfusion par angioplastie (25,7% des cas) contre la thrombolyse (8,2%), observée par celui-ci.

En effet, les recommandations actuelles préconisent l'HNF comme anticoagulation de référence pour le traitement de reperfusion par angioplastie primaire et les HBPM pour la thrombolyse.

##### **4.4. Bêta-bloquant**

Le bêta-bloquant a été utilisé dans 65% des cas. Ce chiffre est inférieur à celui de Coulibaly S. [80] et de R. N'Guetta [5] qui observent respectivement 92,1% et 89,8%. Ceci pourrait

s'expliquer par le fait que certains des patients de notre étude présentaient des contre-indications au bêtabloquant : choc cardiogénique (20%), asthme (5%), insuffisance cardiaque décompensée (5%).

#### **4.5. IEC**

Les IEC ont été utilisés dans 60% des cas. Résultat inférieur à celui de Coulibaly S. [76] chez qui l'IEC a été utilisé dans 93%.

#### **4.6. Statine**

Nos patients ont bénéficié d'un traitement à base de statine dans 75% des cas. Ceci est différent des recommandations actuelles qui préconisent une administration des statines chez tous les patients présentant un IDM. [3]

### **5. Pronostic**

Le score de GRÂCE était en moyenne de  $157,70 \pm 50,86$  avec des extrêmes de 104 à 295. Ce résultat est supérieur à celui de R. N'Guetta [5] qui retrouve une moyenne de  $102,86 \pm 30,26$  avec des extrêmes de 42 à 204 dans les SCA ST+. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que dans notre étude, à l'admission, 20% des patients présentaient un choc cardiogénique et le taux de troponine était pathologique chez tous les patients.

### **6. Evolution**

Dans notre étude, 20% des patients sont décédés au décours de leur hospitalisation. Ce résultat est similaire à celui de Beye S.A. [78] qui observe 25%, et supérieur à celui de Coulibaly S. [86] qui n'a enregistré aucun décès. Ceci s'expliquerait par le fait que la population d'étude de celui-ci était essentiellement jeune, et la survenue de l'IDM sur ce terrain est de bon pronostic comme décrit par plusieurs autres auteurs [87, 88, 89, 90]

## **VII. CONCLUSION**

Notre travail nous a permis d'avoir une connaissance panoramique des contours de prise en charge des syndromes coronaires aigus au service de réanimation adulte de la polyclinique PASTEUR de Bamako. Une première dans cette structure, et une première au Mali, dans le sens où l'objectif était d'étudier à la fois les aspects épidémiologiques, cliniques, les modalités thérapeutiques et la valeur pronostique du syndrome coronaire aigu à ST+.

Il en ressort que cette pathologie concerne au moins 1 patient sur 16 admissions en réanimation adulte de la polyclinique PASTEUR de Bamako, avec une franche majorité masculine, un âge moyen relativement jeune, et le rang social élevé pourrait expliquer le délai acceptable de consultation après l'apparition du maître symptôme qui était la douleur thoracique, néanmoins avec quelques complications d'emblées importantes dès l'admission. Les stratégies thérapeutiques mises en œuvre permettaient d'assurer l'analgésie efficace, la limitation de l'extension des lésions lorsque le traitement spécifique de reperfusion coronaire par thrombolyse à l'altéplase n'était pas possible.

Nous avons observé que le pronostic des patients était significativement corrélé à la reperfusion coronaire. C'est dans cet ordre d'idée que certains d'entre eux sont évacués pour bénéficier des thérapeutiques de reperfusions plus avantageuses tels que la coronarographie qui jusqu'ici n'est pas encore disponible à la polyclinique PASTEUR de Bamako.

Il apparaît donc évident que la prise en charge du SCA à ST+ demeure une course contre la montre, et la mise en place d'une structure préhospitalière pourrait garantir une revascularisation précoce efficace des coronaires. Aussi, la qualité des thérapeutiques administrées, et surtout la gestion des facteurs de risque tels que les dyslipidémies, le tabagisme et l'HTA qui prédominaient dans notre étude, améliorerait le pronostic des patients.

Tout ceci demeure un challenge pour les praticiens au service de réanimation de la polyclinique PASTEUR de Bamako, bien que le contrôle préventif des facteurs de risque cardiovasculaires reste le meilleur moyen thérapeutique.

## **VIII. RECOMMANDATIONS**

### **Aux autorités**

- Création d'une unité tactique de secours pré hospitalier au Mali
- Sensibiliser la population sur les facteurs de risque en diffusant des messages

### **À l'administration de la Polyclinique Pasteur de Bamako**

- Création d'une unité de cardiologie interventionnelle
- Doter la Clinique Pasteur d'appareil de coronarographie et d'angioplastie

### **Au personnel soignant**

- Réalisation systématiquement un ECG devant toute douleur thoracique.
- Utilisation du réseau de télémédecine pour parfaire les connaissances sur la prise en charge des pathologies cardiaques.
- Assurer l'éducation thérapeutique pour limiter le risque cardio-vasculaire des patients

### **À la population**

- Pratiquer des exercices physiques
- Appliquer les conseils des médecins sur l'hygiène de vie et alimentaire
- Être compliant dans la prise en charge des facteurs de risques modifiables
- Aller rapidement se faire consulter devant toute douleur thoracique.

## **IX. REFERENCES**

[1] Henry P. Pourquoi et comment optimiser la prise en charge de l'angor stable en 2010 ? Besoins médicaux et options thérapeutiques. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux-Pratique 2010. 2010 : S3-S6.

[2] WHO Fact sheet n°310, Principales causes de décès dans le monde [Internet]. WHO. 2011 [cité 3 oct. 2012]. Disponible sur :<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/fr/index>.

[3] Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, Caforio ALP et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. EurHeart J 2018 ;39:119–177.

- [4] N. Danchin, E. Puymirat, N. Aissaoui, S. Adavane, E. Durand. Epidemiologie des syndromes coronaires aigus en France et en Europe. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2010;59(2) :S37-S41.
- [5] R. N'Guetta, H. Yao, A. Ekou, M.P. N'Cho-Mottoh, I. Angoran, M. Tano, C. Konin, I. Coulibaly, J.B. Anzouan-Kacou, R. Seka, A.M. Adoh. Prévalence et caractéristiques des syndromes coronariens aigus dans une population d'Afrique subsaharienne. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2016 ;65 : 59–63.
- [6] Schamroth C, ACCESS South African investigators. Management of acute coronary syndrome in South Africa: insights from the ACCESS (Acute Coronary Events – a Multinational Survey of Current Management Strategies) registry. *Cardiovasc J Afr* 2012 ;23(7) :365–70.
- [7] Mboup MC, Diao M, Dia K, Fall PD. Les Syndromes coronaires aigus à Dakar : aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs. *Pan Afr Med J* 2014 ;19 :126.
- [8] Diarra S. Épidémiologie et complications aigues de l'infarctus du myocarde à propos de 29 cas dans le service de cardiologie du CHU-Point-G [Thèse Médecine]. Bamako : université de Bamako ; 2015.N°41-77P
- [9] Zoumana A.S. Evaluation de la thrombolyse des syndromes coronaires aigus dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso [Thèse Médecine]. Bamako : université de Bamako ; 2015.N°14-148 P
- [10] Brami M, Lambert y. Traitement des syndromes coronaires aigus avec et sans sus décalage du segment ST. *EMC cardiologie* 2007 ;11-030-P-20.
- [11] Bassand JP. Classification des syndromes coronaires aigus. *Rev. Prat* 2003 ;53 :597-601.
- [12] Authors/Task Force Members, Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 26 août 2011;32(23):2999- 3054.
- [13] Thygesen K, Alpert J , Jaffe A , Chaitman B , Bax J , Morrow D et al. writing group on the (ESC)/ (ACC)/ (AHA)/(WHF) Task Force for the Universal Definition of

Myocardial Infarction. Fourth universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal* 2018;00:1–33.

[14] Thiam M, Cloatre G, Fall F, Theobald X, Perret JL. Cardiopathies ischémiques en Afrique : expérience de l'hôpital Principal de Dakar. *Med Afr Noire* 2000 ; 47(6) : 281-4.

[15] Ticolat P, Bertrand E. Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le noir africain, à propos de 103 cas : Résultats de l'enquête multicentrique prospective. *Coronafic Cardiol Trop* 1991 ; 17 : 7-20.

[16] Bertrand E. Évolution épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans les pays en développement. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1997 ; 90 : 981-5.

[17] Bertrand E, Muna WFT, Diouf SM, Ekra A. Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2006 ;99 :1159-65.

[18] Kafando H, Diao M, El Achab H, Kane Ad, Ndiaye Mb, Bodian M, Mbaye A, Sarr SA, Kane A, Ba SA. Complications des syndromes coronariens aigus du sujet âgé : Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs à propos de 24 cas à la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le DANTEC The Pana African Medical Journal. 2014 ;19 :126

[19] Zabsonré. Infarctus du myocarde au CHU-YO : analyse comparative selon le sexe et l'âge. *The Pan African Medical Journal*. 2014 ;19:126

[20] Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J* 2016;37(42):3232–3245.

[21] Puymirat E, Simon T, Steg PG, Schiele F, Gueret P, Blanchard D, Khalife K, Goldstein P, Cattani S, Vaur L, Cambou JP, Ferrieres J, Danchin N, USIK USIC 2000 Investigators, FAST MI Investigators. Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA* 2012;308 (10):998–1006.

[22] Gale CP, Allan V, Cattle BA, Hall AS, West RM, Timmis A, Gray HH, Deanfield J, Fox KA, Feltbower R. Trends in hospital treatments, including revascularisation, following acute myocardial infarction, 2003-2010 : a multilevel and relative survival analysis for the National Institute for Cardiovascular Outcomes Research (NICOR). *Heart* 2014 ;100 (7) :582–589.

[23] Kristensen SD, Laut KG, Fajadet J, Kaifoszova Z, Kala P, Di Mario C, Wijns W, Clemmensen P, Agladze V, Antoniades L, European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction 2010/2011: current status in 37 ESC countries. *Eur Heart J* 2014;35(29):1957–1970.

[24] Pedersen F, Butrymovich V, Kelbaek H, Wachtell K, Helqvist S, Kastrup J, Holmvang L, Clemmensen P, Engstrom T, Grande P, Saunamaki K, Jorgensen E. Short- and long-term cause of death in patients treated with primary PCI for STEMI. *J Am Coll Cardiol* 2014;64(20):2101–2108.

[25] Fokkema ML, James SK, Albertsson P, Akerblom A, Calais F, Eriksson P, Jensen J, Nilsson T, de Smet BJ, Sjogren I, Thorvinger B, Lagerqvist B. Population trends in percutaneous coronary intervention: 20-year results from the SCAAR (Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry). *J Am Coll Cardiol* 2013;61(12):1222–1230.

[26] Castaigne A, Godeau B, Lejonc J.L, Schaeffer A. *Sémiologie Médicale : Initiation à la physiopathologie* 1992 ; P. 54-55.

[27] Ould Amar A.K., Pi Gibert A., Darmon O., Besse P., Cenac A., Cesaire R. Hémoglobinopathie hétérozygote AS et risque coronaire *Archive des maladies du cœur et des vaisseaux* 1999, vol.92, n°12, pp.1727-1732

[28] Castaigne A, Lemaire F, Scherrer-Crosby M. *L'athérosclérose et ses complications* Livre de l'interne. 2<sup>e</sup> édition. Lavoisier médecine sciences Flammarion ;2004 :P.493

[29] Benamer H, Boudjelal S, Chachoua K, Akoudad H. *Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde*. *Traité EMC - Cardiologie-Angéiologie*. 2011;030 - P - 05.

[30] Shah PK. Mechanisms of plaque vulnerability and rupture. *J Am Coll Cardiol*. 19 févr 2003;41(4 Suppl S):15S - 22S.

[31] Aboujaouade F. : Nouveaux thrombolytiques. *La lettre de la thrombolyse*. Juin 1999 ; 179. 2.

[32] Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation*. 17 juill 2001;104(3):365 - 372).

- [33] Caproni, Notion de facteur de risque. Rev Prat 1986;3:75-80.
- [34] Yusuf S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004 ; 364(9438) : p.937-52.
- [35] Jacotot B. Epidémiologie et facteurs de risque. In: JACOTOT B. Athérosclérose 1993. Laboratoires Sandoz, Rueil-Malmaison. 29-45.
- [36] Mendelsohn ME, Karas RH. The protective effects of estrogen on the cardiovascular system. N Engl J Med 1999;340:1801–11.
- [37] Safar M., Blacher J. Les recommandations actuelles sur l'hypertension artérielle et sa thérapeutique. Une analyse critique. La presse médicale. 2000; 29: 756-759.
- [38] JNC7. The seventh report of the joint National committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of the high Blood pressure. JAMA 2003; 289: 2560-71.
- [39] Giral P.H. Athérome. Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. La revue du praticien (Paris) 1998; 48: 99-106.
- [40] HAS. Diabète II : Recommandation de bonne pratique : stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. HAS ; 2013 janv. Disponible sur: [http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201302/10irp04\\_reco\\_diabete\\_type\\_2.pdf](http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201302/10irp04_reco_diabete_type_2.pdf)
- [41] Henry P., Richard P., Beverelli F., Makowski S., Casanova S., Boughalem K., Le Heuzey J.Y., Guermontprez J.L., Guize L. Coronaropathie diabétique et risque d'infarctus du myocarde. Archive des maladies du cœur et des vaisseaux 1999, vol.92, n°2, pp.219-223
- [42] Traoré S.I. Morbidité et Mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso [thèse médecine]. Bamako : université de bamako ;2013.
- [43] Nicolas D.P.J.J, Hafid A.O, Ziad M.K.W, Simon W. Monographie Maladie coronarienne Une baisse rapide continue de la mortalité LA REVUE DU PRATICIEN VOL. 65 Mars 2015 p315-360
- [44] Collet J P, Chaussat R., Matalescot G. Syndromes coronaires aigus. Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie, 11-030-D-10, 2003, 7p.

- [45] Garnier M, Delamare J, Delamare F, Gélis-Malville É, Delamare L. Dictionnaire illustré des termes de médecine. 31<sup>e</sup> édition. Paris :Maloine ; 2012.
- [46] Diop M, Diop I.B, Seck M, Constantino C, Sanchez, Regnault K, Jaffar J, Boukoulou. La thrombolyse pré-hospitalière. Expérience de SOS MEDECIN Dakar. Journal Européen des urgences 2003 : S133.
- [47] Thomas D. Bénéfices cardiovasculaires du sevrage tabagique. Presse Médicale. Juin 2009;38(6):946- 952.
- [48] OMS « Pour votre santé, bougez ! » : l’OMS lance la journée mondiale de l’exercice physique. 26 nov 2012.  
<http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2003/pr15/fr/index.html>
- [49] Heran BS, Chen JM, Ebrahim S, Moxham T, Oldridge N, Rees K, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease. Cochrane Database Syst. Rev. Online. 2011;(7):CD001800
- [50] Bosquet F, Sert C. Obésité androïde et risque cardiovasculaire. Angéiologie (Paris). 1995; 47: 14-20.
- [51] Annika Rosengren, Steven Hawken, Stephanie Ôunpuu et al. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13 648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004; 364: 953–62.
- [52] Jelena-Rima G, Ilan SW, Abhiram P, Scott S, Keigo D et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *European Heart Journal*, Vol 39, Issue 22, 7 June 2018, Pages 2032–2046.
- [53] Yousef S. Khadera, Janet Ricea, Lefante Johna, Osama Abueitab. Oral contraceptives use and the risk of myocardial infarction: a meta-analysis. Contraception 68 (2003) 11–17
- [54] Rimm EB, Williams P, Fosher K, et al. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease : Meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. BMJ 1999;319:1523-8.
- [55] Rehm JT, Bondy SJ, Sempos CT, et al. Alcohol consumption and coronary heart disease morbidity and mortality. Am J Epidemiol 1997;146:495-50.

- [56] Carl P, Riou B. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Edition Méd. Sciences. P. 63.
- [57] Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al. A typical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol.* 1 août 2002;90(3):248- 53
- [58] Leroy G. Infarctus du myocarde. Épidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complications, traitement. *La revue du praticien (Paris)*. 1998; 48: 1263-1273.
- [59] Haute autorité de santé. Les marqueurs cardiaques dans la maladie coronarienne et l'insuffisance cardiaque en médecine ambulatoire. Saint-Denis la plaine : juillet 2010 ; page 12.
- [60] Ellis AK, Little.T, Mansud A et al. Early non-invasive detection of successful reperfusion in patients with acute myocardial infarction. *Circulation*.1988 ; 78: 1352-1357.
- [61] Zabel M, Hohnloser SH, Köster N et al. Analysis of creatine-kinase, CKMB, myoglobin and troponin T time-activity curves for early assessment of coronary artery reperfusion after intravenous thrombolysis. *Circulation*.1993; 87: 1542-1550.
- [62] Laperche T, Steg PG, Benessiano J et al . Patterns of myoglobin and MM creatine kinase isoforms release early after intravenous thrombolysis or direct percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute myocardial infarction, and implications for the early non invasive diagnosis of reperfusion. *Am. J. Cardiol*1992 ;70: 1129-1134.
- [63] Brembilla-Perrot B. ESV et infarctus du myocarde. Valeur pronostique. *Réalités Cardiologiques*. 1997; 108: 11-14.
- [64] Killip T, and Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit : a two year experience of 250 patients. *American Journal of Cardiology* 1967 ; 20 : 457-464.
- [65] Toussaint M, Meliani A, Toumi F et al. La fibrinolyse dans l'IDM en 2002. *Réalités cardiologiques*. 2002 ; P33-38.
- [66] Ferrieres J. Quels risques après un infarctus du myocarde ? Données épidémiologiques. *Drugs perspectives* 2002 : P 2-7 ;37.
- [67] Bertrand Ed. La maladie coronaire chez le Noir Africain. *Ann. Cardiol. Angéiol*1993 ;42: 193-198.

[68] Deleemos J.A, Antman E.M, Giugliano R.P et al. For the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI)14 investigators. ST-segment resolution and infarct-related artery patency and flow after thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 2000;85:299-304.

[69] Bertrand M.E., Simoons M.L. and al. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes with persistent ST segment elevation ; recommendation of the Task Force of European Society of Cardiology. *Car. Heart.* 1. 2000; 21 : 1406-1432.

[70] Jougon J., Dellcambre F., Velly J.F. Voies d'abord chirurgicales antérieures du thorax. EMC, Elsevier Masson SAS Paris, 2004, vol 42-210, pp20. Centre hospitalier universitaire de bordeaux – 33.

[71] Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2005;352:1179-89

[72] Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta-regression analysis. *BMJ* 1999; 318:1730–1737.

[73] Harrington RA, Becker R.C, Ezekowitz M, et al. Antithrombotic therapy for coronary artery disease: the Seven ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004 ; 126 : 515S-548S

[74] The Scandinavian Simvastatin Survival Study group. 1994. Randomised trial of cholesterol lowering in 4,444 patients with coronary heart disease : the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 344 : 1383-1389.

[75] Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation*. 2003;108: 2851–2856

[76] Abou Tam J, Buffet P, Lorgis L, Zeller M, Gonzalez S, L'Huillier I, et al. Scores de stratification du risque et syndromes coronariens aigus. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. Août 2005;54(4):157- 60.

[77] Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, et al (2006) Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: Prospective Multinational Observational Study (GRACE). *BMJ* 333:1091.

[78] Beye S, Mallé K, Wade K, Djibo M, Landrover RJ, Dembélé D, et al. problematique de la prise en charge de l'infarctus du myocarde a l'hopital de segou (MALI). *MALIMED*. 2010;26(3):45-6.

[79] Ndongo P.Y. Les infarctus du myocarde et thrombolyse : A propos de 36 cas au service de Réanimation de l'hôpital principal de Dakar [Thèse de médecine]. Bamako : université de Bamako ; 2004. N°04-171p.

[80] Coulibaly S, Diall IB, Menta I, Diakité M, Ba HO, Diallo N, Kodio A, Dakou R, Traoré S et al. Le Syndrome Coronarien aigu dans le Service de Cardiologie du CHU du Point G : Prévalence, Clinique, Thérapeutique et Évolution. *Health Sciences and diseases*. July 2018; vol 19 (3):20-23.

[81] Bâ Abdoulaye. Les cardiopathies ischémiques : étude prospective à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU-Dakar. Thèse Méd. Dakar. 2002 – N°11.

[82] Stamler J, Neaton JD. The Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT)—Importance Then and Now. *JAMA*. 2008;300(11):1343–1345. doi:10.1001/jama.300.11.1343

[83] Seck M, Diouf I, Acouetey L, Wade KA, Thiam M, Diatta B. Profil des patients admis pour infarctus du myocarde au service d'accueil des urgences de l'hôpital principal de Dakar. *Médecine Tropicale* : 2007 ; vol. 67(6) : 569-572.

[84] Sanchez S. Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde à propos de 17 cas à la clinique Cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec [Thèse Médecine]. Dakar : université de Dakar ; 2004. N°29-51p.

[85] Dicko B.M. Pronostic des patients suivis pour syndrome coronarien aigu (SCA) au centre hospitalier universitaire "mere enfant" le luxembourg [thèse de médecine]. [Bamako] : université de bamako ; 2015.

[86] Coulibaly S, Diall I, Menta I, Diakité M, Ba H, Diakité S, Sidibe S et al. Facteurs de risques et aspects cliniques de l'infarctus du myocarde chez les patients de moins de 40 ans au CHU du point G . *MALI MEDICAL* 2014 ; 29(4) :35-38.

**[87]**Founier JA, Sanchez A, Quero J, Fernandez Cortacero JAP, Gonzalez Barrero A. myocardialinfarction in men aged 40 years or less: A prospective ClinicalAngiographicStudy. Clin Cardiol1996; 19: 631-636.

**[88]**Egred M, Viswanathan G, Davis GK. Myocardialinfarction in youngadults. Postgrad Med J 2005; 81: 741-5.

**[89]** Chen YL, Bhasin A, Youssef A, Wu CJ, Yang CH, Hsieh YK. Pronostic factors and outcomes in youngChinese patients undergoingpimarycoronaryangioplasty. Int Heart J 2009; 50: 1-11.

**[90]**Trzos E, Uznanska B, Rechcinski T, KrzeminskaPakula M, Bugala M, Kurpesa M. Myocardialinfarction in young people. Cardiol J 2009; 16 (4):307-11.

# ANNEXES

## Annexe 1 : Score de risque de FRAMINGHAM (estimation du risque de maladie cardiovasculaire sur 10 ans)

Âge	Points de risque		Points
	Hommes	Femmes	
30-34	0	0	
35-39	2	2	
40-44	5	4	
45-49	7	5	
50-54	8	7	
55-59	10	8	
60-64	11	9	
65-69	13	10	
70-74	14	11	
75+	15	12	

Cholestérol total (mmol/L)	Points de risque		Points
	Hommes	Femmes	
> 1,6	-2	-2	
1,3-1,6	-1	-1	
1,0-1,3	0	0	
0,9-1,2	1	1	
< 0,9	2	2	

Tension artérielle (mm Hg)	Points de risque		Points
	Hommes	Femmes	
> 120	-2	-3	
10-129	0	0	
10-139	1	1	
10-149	2	2	
10-159	2	4	
160+	3	5	

s points	Points de risque		Points
	Hommes	Femmes	
0	0	0	
1	4	3	
2	0	0	
3	0	0	
4	0	0	
5	0	0	

« points », entrez la valeur appropriée du patient selon son âge, son C-HDL, son cholestérol total, sa tension artérielle systolique et s'il fume ou souffre de diabète. Calculez le total des points.

**Etape 2<sup>1</sup>**  
En utilisant le total des points de l'Etape 1, déterminez le risque de MCV sur 10 ans\* (%) du patient.

Total des points	Risque de MCV sur 10 ans (%) <sup>1</sup>	
	Hommes	Femmes
-3 ou moins	< 1	< 1
-2	1,1	< 1
-1	1,4	1,0
0	1,6	1,2
1	1,9	1,5
2	2,3	1,7
3	2,8	2,0
4	3,3	2,4
5	3,9	2,8
6	4,7	3,3
7	5,6	3,9
8	6,7	4,5
9	7,9	5,3
10	9,4	6,3
11	11,2	7,3
12	13,3	8,6
13	15,6	10,0
14	18,4	11,7
15	21,6	13,7
16	25,3	15,9
17	29,4	18,5
18	> 30	21,5
19	> 30	24,8
20	> 30	27,5
21+	> 30	> 30

\* Le pourcentage de risque de maladie cardiovasculaire est calculé pour les individus âgés de 30 à 69 sans diabète et sans traitement médicamenteux pour la maladie cardiovasculaire. Le risque est basé sur le risque de MCV sur 10 ans pour les hommes et sur 10 ans pour les femmes. Ceci est connu comme le score de risque de Framingham modifié.

**Etape 3<sup>1</sup>**  
En utilisant le total des points de l'Etape 1, déterminez l'âge cardiaque du patient (en ans).

Âge cardiaque (années)	Hommes		Femmes	
	< 30	30-79	< 17	17-79
< 30	0	0	< 1	< 1
30	1	1	1	1
31	1	1	1	1
32	1	1	1	1
34	2	2	2	2
36	3	3	3	3
38	4	4	4	4
39	5	5	5	5
40	6	6	6	6
42	7	7	7	7
45	8	8	8	8
48	9	9	9	9
51	10	10	10	10
54	11	11	11	11
55	12	12	12	12
57	13	13	13	13
59	14	14	14	14
60	15	15	15	15
64	16	16	16	16
68	17	17	17	17
72	18	18	18	18
73	19	19	19	19
76	20	20	20	20
79	21	21	21	21
> 80	22	22	22	22

**Etape 4<sup>1,2</sup>**  
En utilisant le risque de MCV sur 10 ans du patient de l'Etape 2, déterminez le niveau de risque (faible, modéré, très élevé)<sup>1</sup>. Inscrivez les cibles lipidiques ou Apo B.

Niveau de risque <sup>1</sup>	Commencer un traitement si :	Cible principale (C-LDL)	Valeur cible de remplacer
<b>Élevé</b> SRF ≥ 20%	• Envisager un traitement (Forêt, Haute)	• ≤ 2 mmol/L ou ≤ 50% diminution de C-LDL (Forêt, Modérée)	• Apo B ≤ 0,8 g/L • C-Non-HDL ≤ 2,6 mmol/L (Forêt, Haute)
<b>Modéré</b> SRF 10-19 %	• C-LDL ≥ 3,5 mmol/L (Forêt, Modérée) • Pour C-LDL < 3,5 mmol/L, considérer si : • Apo B ≥ 1,2 g/L • OU C-Non-HDL ≥ 4,3 mmol/L (Forêt, Modérée)	• ≤ 2 mmol/L ou ≥ 50% diminution de C-LDL (Forêt, Modérée)	• Apo B ≤ 0,8 g/L • C-Non-HDL ≤ 2,6 mmol/L (Forêt, Modérée)
<b>Faible</b> SRF < 10 %	• C-LDL ≥ 5,0 mmol/L • Hypercholestérolémie familiale (Forêt, Modérée)	• ≥ 50% diminution de C-LDL (Forêt, Modérée)	

Cibles lipidiques C-LDL : \_\_\_\_\_ ou Apo B : \_\_\_\_\_

<sup>1</sup> Envisager de traiter certains patients souffrant du syndrome métabolique au niveau de risque supérieur suivant l'opinion de « change » de la norme métabolique, ou le « grève » de leur système métabolique.  
<sup>2</sup> Altération dans l'artère aorte et le vasculaire, y compris les carotides.

**Annexe 2 : Score de GRACE (d'après KA et al.)**

<b>Âge (ans)</b>		<b>Créatinine (mg/dl)</b>	
< 40	0	0-0,39	2
40-49	18	0,4-0,79	5
50-59	36	0,8-1,19	8
60-69	55	1,2-1,59	11
70-79	73	1,6-1,99	14
≥ 80	91	2-3,99	23
		> 4	31
<b>Fréquence cardiaque</b>		<b>Classe Killip</b>	
< 70	0	I	0
70-89	7	II	21
90-109	13	III	43
110-149	23	IV	64
150-199	36		
> 200	46		
<b>Pression artérielle systolique (mmHg)</b>		<b>Mortalité intrahospitalière</b>	<b>Score de GRACE</b>
< 80	63	Risque	Mortalité [%]
80-99	58	Bas	≤ 108 (< 1 %)
100-119	47	Intermédiaire	109-140 (1-3 %)
120-139	37	Haut	> 140 (> 3 %)
140-159	26	<b>Mortalité à 6 mois</b>	
160-199	11	Bas	≤ 88 (< 3 %)
> 200	0	Intermédiaire	89-118 (3-8 %)
		Haut	> 118 (> 8 %)
Arrêt cardiaque à l'admission	43		
Élévation des marqueurs cardiaques	15		
Modification du segment ST	30		

**Annexe 3 : Score de CRUSADE (d'après Subherwal et al.)**

<b>Facteurs</b>	<b>Score</b>
<b>Hématocrite initial (%)</b>	
< 31	9
31–33,9	7
34–36,9	3
37–39,9	2
≥ 40	0
<b>Clairance de la créatinine ml/min</b>	
≤ 15	39
> 15–30	35
> 30–60	28
> 60–90	17
> 90–120	7
> 120	0
<b>Fréquence cardiaque (batt/min)</b>	
≤ 70	0
71–80	1
81–90	3
91–100	6
101–110	8
111–120	10
≥ 121	11
<b>Sexe</b>	
Homme	0
Femme	8
<b>Signes d'insuffisance cardiaque lors de la prise en charge</b>	
Non	0
Oui	7
<b>Antécédent de maladie vasculaire</b>	
Non	0
Oui	6
<b>Diabète</b>	
Non	0
Oui	6

**Annexe 4 :Fiche d'enquête**

➤ **DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES**

Numero du dossier : .....

Age : ..... sexe : F  M

Adresse : .....  
Profession : .....  
Nationalité : .....  
Date d'entrée : ...../...../..... Heure d'entrée : .....

➤ **FACTEURS DE RISQUES CARDIOVASCULAIRES**

	OUI	NON	
TABAC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Si oui sevré OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/>
HTA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
DIABETE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Si oui type : .....
SEXE MASCULIN	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
AGE ≥ 55 ANS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
DYSLIPIDEMIE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Si oui hypercholestérolémie à :
HYPERTRIGLYCERIDEMIE	<input type="checkbox"/>	HDL <input type="checkbox"/>	LDL <input type="checkbox"/>
AUTRES :	.....		

➤ **ANTECEDENTS**

<b>MEDICAUX</b>	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
SI OUI PRECISER .....		
Traitement en cours : .....		
<b>CHIRURGICAUX</b>	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
SI OUI, PRECISER .....		
<b>TRAITEMENT EN COURS :</b> .....		
<b>FAMILIAUX</b>	OUI <input type="checkbox"/>	NON <input type="checkbox"/>
SI OUI, PRECISER .....		

➤ **CLINIQUE**

DOULEURS THORAXIQUES TYPIQUE  ATYPIQUE

DATE DE DEBUT...../...../..... HEURE.....

EVA INITIALE.....

PAS/PAD ...../.....mmHg FC..... Batt/min

SPO2 : .....%

POIDS .....Kg TAILLE..... IMC.....

INSUFFISANCE CARDIQUE

ETAT DE CHOC

ACR RECUPEREE

➤ **BILANS COMPLEMENTAIRES**

**.ECG 18 DERIVATIONS :**

Date :...../...../..... heure :.....

Sus decalage ST

Localisation : Antérieur  Postérieur  Inferieur

Autres :.....

Trouble du rythme : Oui  non

Si oui preciser :.....

Trouble de la conduction : oui  non

Si oui preciser :.....

**.DOSAGES BIOLOGIQUES :**

	Oui	non	si oui preciser
Troponine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
Myoglobine	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....
CPKmb	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	.....

➤ **AVIS CARDIOLOGUE**

---

OUI  NON

Si oui : Date : ...../...../.....

heure : .....

## TRAITEMENT

---

Délais de PEC: <6h  ≥6h-12h < ≥12

.Fibrinolyse oui  non  CI

Si oui injection: Date: ...../...../..... Heure: .....

Thrombolytique utilisé: .....

R  perfusion: heure ..... H  ec de reperfusion

.Adjuvant **dosages**

Aspirine .....  .....

clopidogrel .....  .....

anti-GP2b/3a  .....

Antalgiques  .....

Derives nitres  .....

Anticogulants .....  .....

oxygénothérapie  .....

.AUTRES: .....

### ➤ EVOLUTION

---

sorti  fert évacuation  décès

DATE ...../...../..... HEURE .....

MOTIF .....

SERVICE / LIEU D'ACCUEIL .....

.....

### ➤ CONTRES INDICATIONS A LA FIBRINOLYSE

#### CONTRE-INDICATIONS ABSOLUES

Hypersensibilité à l'un des produits ou aux excipients

- ATDC d'hémorragie cérébrale < 2 mois
- TC ou cervical < 3 mois
- pathologie intracrânienne connue (Neoplasie, Aneurysme)
- Lésions du système nerveux central
- Traumatisme sévère ou intervention chirurgicale < 3 semaines
- Chirurgie cérébro-médullaire < 2 mois
- UGD évolutif < 3 mois
- Hémorragie digestive < 1 mois
- Altération constitutionnelle ou acquise de l'hémostase
- Ponction des gros vaisseaux < 48 h
- Ponction -biopsie rénale ou hépatique < 15 jours
- Chirurgie générale < 10 jours
- Prothèse vasculaire < 2 mois
- Extraction dentaire inférieure à 48h
- AVC ischémique < à 6 mois

#### **ETAT ACTUEL**

- Saignement actif, hémorragie interne, (dissection aortique etc. )
- Périodes menstruelles)
- AUTRES : .....

#### **CONTRE INDICATIONS RELATIVES (Appeler cardiologues pour décision)**

- UGD non évolutif
- HTA non contrôlée TAS > 180 ET / ou TAD > 110
- Traitement par AVK
- Insuffisance hépatique ou rénale sévère
- Réanimation cardio-pulmonaire traumatique
- IM < 48h
- Grossesse avant 5 mois ou post-partum immédiat
- Endocardite infectieuse
- Péricardite
- age > 70 ans
- AIT < 6 mois

#### **FICHE SIGNALITIQUE**

**NOM :** NGAVA ONDOA

**PRÉNOMS :** Joséphine Nadia

**PAYS D'ORIGINE :** Cameroun

**ANNÉE ACADÉMIQUE :** 2017-2018

**Titre de la thèse :** Aspects épidémiocliniques, thérapeutiques et pronostics du syndrome coronaire aigu (SCA) à ST+ à l'unité de réanimation adulte de la polyclinique Pasteur de Bamako

**Lieu de soutenance :** Bamako/Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odonto-stomatologie de Bamako.

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie ; Urgence ; Réanimation

## **RÉSUMÉ :**

L'objectif était d'étudier les aspects épidémiocliniques, les modalités thérapeutiques et la valeur pronostique du syndrome coronaire aigu à ST+ à l'unité de réanimation adulte de la polyclinique PASTEUR de Bamako. Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique à collecte rétro prospective sur tous les patients hospitalisés pour SCA à type ST+ pendant la période du 1<sup>er</sup> janvier 2016 au 30 juin 2018. À l'issue de ce travail, 20 patients sur 313 admissions, soit 6,39% ont été retenus avec une prédominance masculine (sex-ratio à 9), un âge moyen de  $53,75 \pm 9,58$  ans. Tous les patients présentaient au moins deux facteurs de risque cardiovasculaires, principalement la dyslipidémie, le tabac, et l'HTA respectivement à 65%, 50% et 50% des cas. Ils étaient classés à haut risque cardiovasculaire à 60% des cas. Le maître symptôme était la douleur thoracique, typique à 85%, et avait motivé 40% des patients à consulter dans un délai de 3 à 6 heures. L'HTA systolique et la tachycardie était notée chez 60% des patients à l'admission. Les troubles du rythme étaient notés dans 40%. Les lésions à l'ECG étaient principalement de localisation antérieure à 65%, et l'onde Q de nécrose était présente à 40%. L'échographie cardiaque était anormale dans 75% et l'hypokinésie de la paroi inférieure du ventricule gauche dans 30% des cas. La FEVG était normale dans 75% des cas. Les stratégies thérapeutiques ont eu recours à une thrombolyse à l'altéplase dans 40%, double anti-agrégation plaquettaire à l'aspirine et au clopidogrel ainsi qu'une anticoagulation dans 100%, analgésie (paracétamol, morphine) à 95%, statine à 75%, bêtabloquant (plus le bisoprolol) à 65%, IEC à 60%. Il y avait un lien statistiquement significatif entre fibrinolyse et signes de reperfusion, avec p-valeur = 0,001. Les patients présentaient à 55% un haut risque de mortalité intra hospitalière selon le score de GRÂCE. Nous avons noté 20% de décès. Quelques patients (30%) ont été évacués vers des structures plus équipées.

**Mots clés :** Syndrome coronaire aigu à ST+ ; Réanimation adulte ; Polyclinique Pasteur

## **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.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me sont confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que les 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.

Respectueux et reconnaissant 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 couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères s'il y manque.

**Je le jure.**