

La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.

Ministère de L'Enseignement Supérieur  
Et de la Recherche Scientifique



Université des Sciences Techniques et  
Technologiques de Bamako  
(USTTB)

République du Mali  
Un Peuple-Un But-Une Foi



Faculté de Médecine et  
d'Odontostomatologie  
(FMOS)

Année Universitaire 2020 – 2021

N°...../M

## TITRE

# LA CORONAROGRAPHIE AU CENTRE DE CATHETERISME CARDIAQUE DU CHU-ME LE « Luxembourg » : PRONOSTIC DES CAS REVASCULARISES A LA PHASE AIGUE.

## THESE

Présentée et soutenue publiquement le 29/12/ 2021

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

Par **M. FABRICE WINIGAH ALAMINA**

Pour obtention du grade de Docteur en Médecine (**Diplôme d'état**)

## JURY

**PRESIDENT** : Professeur Souleymane COULIBALY

**MEMBRE** : Docteur Daouda FOFANA

**CO-DIRECTEUR** : Docteur Mamadou TOURE

**DIRECTEUR de Thèse** : Professeur Mamadou B. DIARRA

## **DEDICACES :**

Je dédie ce modeste et humble travail à :

### **DIEU :**

Le Très Haut et Tout Puissant Miséricordieux, de m'avoir donné la santé, la force, le courage et la chance d'arriver à ce niveau.

### **A mes très chers parents :**

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon cœur ! Si mes expressions pouvaient avoir quelque pouvoir, j'en serais profondément heureux. Je vous dois ce que je suis. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon existence. Que cette thèse soit au niveau de vos attentes, présente pour vous l'estime et le respect que je voue, et qu'elle soit le témoignage de la fierté et l'estime que je ressens. Puisse Dieu Tout Puissant vous procurer santé, bonheur et prospérité. Je vous serai éternellement reconnaissant, je vous aime très fort...

### **A ma tante Assibi et son mari :**

Vous tenez une place unique dans mon cœur. Ce travail vous est spécialement dédié, en guise de remerciement pour le soutien et la tendresse dont vous avez fait preuve tout au long de mon parcours. Ce couronnement n'aurait jamais vu le jour si vous n'aviez pas été présents. Que Dieu vous protège et vous accorde une longue et paisible vie.

### **A ma grand-mère, mes oncles, toutes mes tantes ;**

### **A tous mes cousins et toutes mes cousines :**

Vous êtes une bénédiction. Que ce travail soit le témoignage de mes sincères sentiments et mon profond attachement.

### **A la mémoire de mes grands-parents et mon oncle Ladjji :**

Partis si brutalement, votre absence en ce jour me peine, que leurs âmes reposent en paix et que Dieu leur accorde son pardon et miséricorde.

### **A mes sœurs Jeannette, Rosalie, et Kyatou :**

Vous êtes des personnes magnifiques qui me sont chères. Votre soutien n'a jamais failli dans les moments difficiles de ce cursus. Je vous aime.

### **A ma nièce Kadiatou :**

Avoir une nièce est le plus beau cadeau qu'une sœur puisse vous faire. Tes petites mains, ton envie de parcourir le monde, ton enthousiasme, ton sourire, tes yeux brillants sont incomparables. Tu as apporté beaucoup de bonheur à notre famille.

**A ma chère Sénûgô :**

Tu as toujours offert soutien et réconfort, j'exprime envers toi une profonde admiration, reconnaissance et attachement inconditionnels. Merci d'être présente pour moi.

**A mes cher(e)s ami(e)s :** Fané K, Kodio Y, Traore M, Guitteye M, Kanté B, Kodio K, Keita A, Soro M.P.

A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie, pleins de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

**A mes ami(e)s et collègues :**

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection, et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter sans vous ces 8 années n'auraient pas le même gout. A mes yeux, vous êtes aussi beaux, forts et brillants que le soleil de Marrakech. Je vous dis merci d'avoir embelli ma vie, aujourd'hui et à jamais. Sachez que je vous aimerai toujours. En témoignage de tous les nos moments, de l'amitié qui nous unit et des souvenirs que nous avons passés ensemble, à toutes les nuits blanches, les longues journées de travail. A tous nos éclats de rire, je vous dédie ce travail en mémoire de tout ce qu'on a traversé que nul ne comprendra mieux que vous. Que notre fraternité reste éternelle.

**A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.**

## **REMERCIEMENTS**

**A tous mes maîtres et professeurs d'école**, ce travail est l'aboutissement de tous les efforts que vous avez fourni pour ma formation.

**A tout le personnel du service de cardiologie du CHU « Le Luxembourg ».**

Pr DIARRA Mamadou B., Pr DIAKITE Seydou, Dr TERRA ABDOUL WAHHAB, Dr TOURE Mamadou, Dr KEITA Asmaou, Dr Coumba THIAM, Dr Sanoussi DAFPE, Dr DIALLO Souleymane, Dr FOFANA Daouda, Dr SANGARE Zoumana, Dr MOYO.

Vous avez su concilier humour et rigueur dans le travail. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

**Aux D.E.S et internes de cardiologie.**

**A tous mes promotionnaires, internes des Hôpitaux et externes :** AKAKPO E, NKOUNOU S, KOUAMENOU D, TOURE I.A.L, AMADOU R, NOLAN, KOYE L, TUO F, ABOTSI F, SALAMI I, DAOUDA N, TRAORE A, TOURE M.N, MARICO A.B, SOUMARE M, SANFO B, MAIGA H, KONE O, MAIGA M, COULIBALY B, DIARRA M, MAIGA S, KOMOTA M, CISSOUMA O, TAMBADOU A ... merci pour tout....

**A mes Aînés :** Dr FOFANA A.S, Dr COULIBALY D, Dr KAMISSOKO, Dr GAKOU F, Dr COULIBALY S.M, Dr DAGNOGO M., Dr COULIBALY D, Dr COULIBALY B, Dr KANTE F, Dr ZONGO A, Dr DIALLO M, Dr SANOGO S, Dr BALLO L, Dr TEKETE A, Dr SAGARA I, Dr DOUMBIA, Dr DJIRE P, Dr TOGOLA B, Dr DOUCOURE O, Dr SOW M..... Je ne saurai vous remercier.

**Aux personnels, infirmiers de la cardiologie :** BAGAYOKO B, TRAORE P, SIDIBE S, TRAORE I, DAGA B, KANE O, KONE Y, KODIO F, BOLY S, SOUARE I, SIDIBE M, SOGOBA B, KEITA D, BAGAYOKO O, DOUMBIA M, DJIGA G, DIALLO K, DIAWARA C, KEITA N, SIDIBE Q, MAIGA A, aides-soignants et techniciens de surfaces. Vous avez été ma famille....

**A toute l'équipe du CSCOM de Yirimadio plus particulièrement l'équipe de choc du mercredi.**

**A tout le personnel du cabinet « KORO ».**

La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY :**

### **A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY :**

**Pr COULIBALY Souleymane**

- **Professeur agrégé en cardiologie à la FMOS ;**
- **Chef de service de cardiologie au CHU point G ;**
- **Médecin de la polyclinique des armées à Kati ;**
- **Membre du collège ouest africain des médecins ;**
- **Membre de la société malienne de médecine militaire ;**
- **Membre de la société malienne de cardiologie (SOMACAR) ;**
- **Membre associé de la société française de cardiologie.**

**Honorable Maître,**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant aimablement de présider notre jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de notre gratitude, notre haute considération et notre profond respect.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

**A NOTRE MAÎTRE ET JUGE :**

**Docteur FOFANA Daouda**

- **Spécialiste des pathologies cardio-vasculaires ;**
- **Praticien hospitalier au CHU -ME ;**
- **Membre de la société Malienne de Cardiologie.**

**Cher maître,**

Merci pour l'accueil chaleureux, vos conseils et les riches enseignements que vous nous avez apportés lors de l'élaboration de ce travail.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, vos qualités humaines, votre souci de bien faire, font de vous un maître de qualité.

En acceptant de participer au jury de soutenance de cette thèse, vous nous honorez profondément.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :**

**Docteur TOURE Mamadou**

- **Maitre-assistant de cardiologie à la FMOS ;**
- **Spécialiste en cardiologie interventionnelle ;**
- **Praticien hospitalier au CHU GABRIEL TOURE ;**
- **Membre de la société Malienne de cardiologie.**

**Cher maître,**

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant d'encadrer ce travail. La considération et le temps que vous nous avez accordé, malgré vos importantes occupations nous ont beaucoup marqué. Votre abord facile, votre simplicité, votre désir d'apprendre aux jeunes votre savoir médical, votre courage, votre rigueur scientifique sont des qualités d'un homme admirable. Veuillez trouver par ce travail, cher maître toute notre considération et admiration.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

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

**Professeur Mamadou B. DIARRA**

- **Professeur titulaire en Cardiologie à la FMOS ;**
- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire ;**
- **Spécialiste en cardiologie pédiatrique ;**
- **Membre de la société panafricaine des médecins ;**
- **Membre de la société française de cardiologie filiale d'échocardiographie ;**
- **Membre fondateur de la SOMACAR ;**
- **Membre de plusieurs sociétés savantes nationales et internationales ;**
- **Coordinateur du DES de cardiologie à la FMOS ;**
- **Ancien chef de service du CHU-ME « LE Luxembourg » ;**
- **Directeur Général du CHU-ME « LE Luxembourg » ;**
- **Officier de l'ordre national du Mali.**

**Cher maître,**

Vous êtes et demeurez une référence pour nous, votre expérience, votre parcours professionnel, votre humanisme, vos qualités de pédagogue et votre dévouement à l'égard des enfants font de vous un maître émérite, respecté de tous.

Cher maitre, trouver ici l'expression de toute notre reconnaissance et de notre profond respect.

## **Sommaire :**

Liste des abréviations.....	10
Introduction.....	13
1. Objectifs.....	15
2. Généralités.....	16
3. Méthodologie.....	54
4. Résultats.....	55
5. Commentaires et discussion.....	66
Conclusion et recommandations.....	71
Référence.....	73
Annexe.....	78

## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

AAS : Acide Acétyl Salicylique.

ACC : American College of Cardiology.

ACR : Arrêt Cardio Respiratoire.

AHA : American Heart Association.

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs.

BBG : Bloc de branche Gauche.

BNP : Brain Natriuretic Peptide.

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

ECG : Electrocardiogramme.

EDRF : Endothelium-Derived Relaxing Factor.

ESC : European Society of Cardiology.

FEVG : Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche.

FT : Facteur Tissulaire.

GAGs : Glycosaminoglycans.

GRACE : Global Registry of Acute Coronary Events.

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire.

HDL : High density Lipoprotein.

HNF : Héparine Non Fractionnée.

HTA : Hypertension artérielle.

ICAM : InterCellular Adhesion Molecule.

ICG : Insuffisance Cardiaque Gauche.

IDM : Infarctus du Myocarde.

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

IMC : Indice de Masse Corporelle.

IVA : Interventriculaire Antérieure.

LDL : Low Density Lipoprotein.

NO : Nitrogen Oxide.

NSTEMI : Non ST Elevation Myocardial Infraction.

OAP : Œdème Aigu du Poumon.

OD : Oreillette Droite.

OG : Oreillette Gauche.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PAD : Pression Artérielle Diastolique.

PAS : Pression Artérielle systolique.

PCI : Percutaneous Coronary Intervention.

RC : Réserve coronaire.

SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente.

SAU : Service d'Accueil des Urgences.

SAUV : Salle d'Accueil des Urgences Vitales.

SMUR : Service mobile d'urgence et de réanimation.

SCA : Syndrome Coronarien Aigu.

STEMI : ST-Elevation Myocardial Infraction.

TIMI : Thrombolysis In Myocardial Infraction.

t-TPA : Tissue Plasminogen Activator.

USIC : Unité de Soins Intensifs Cardiologiques.

VCAM : Vascular Cell Adhesion Protein.

VD : Ventricule Droit.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

VG : Ventricule Gauche.

## **INTRODUCTION :**

Les maladies cardiovasculaires représentent de nos jours un problème de santé publique à l'échelle mondiale.

Elles sont à l'origine du quart des décès enregistrés dans le monde et représentent la première cause de mortalité dans le monde. [1].

En 2012 ; 17,5 millions de personnes en sont mortes ; soit 30 % de l'ensemble des décès. [1,2].

En Afrique, les maladies cardiovasculaires constituent environ 15 % des hospitalisations adultes et sont responsables de 10 à 20 % des décès hospitaliers. [3].

Au Mali, elles restent une pathologie au premier plan des préoccupations de santé publique et leur morbi-mortalité reste élevée. [4].

En Europe, 50 à 90 personnes/100.000 sont atteintes d'un syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST, chaque année. [5].

La létalité après le SCA était de 11 % en cardiologie B au CHU du Point G en 2005. [4].

Par conséquent, la prise en charge du syndrome coronarien à sa phase aigüe est un sujet en constante amélioration ; du traitement médicamenteux au traitement interventionnel.

La pathologie coronarienne représente donc le chef de file des maladies cardiovasculaires.

Cette affection peut se manifester par plusieurs entités cliniques ; de l'ischémie silencieuse jusqu'à la mort subite, en passant par le syndrome coronarien chronique, l'insuffisance cardiaque et les syndromes coronariens aigus.

Ces derniers regroupent l'angor instable et l'infarctus du myocarde. [6,7].

Au Mali, la coronarographie demeure le seul examen qui permet le diagnostic de certitude et l'évaluation de la sévérité des lésions coronaires ; où il existe deux centres de coronarographie opérationnels.

Selon les recommandations de la société européenne de cardiologie, l'angioplastie primaire est la stratégie de reperfusion de référence dans la prise en charge des STEMI, si elle peut être réalisée dans les délais requis.

Celle-ci doit être réalisée dans les 90 minutes suivant le premier contact médical.

Si ce délai ne peut pas être respecté la thrombolyse est alors considérée. [8].

De nombreuses études ont déjà montré la supériorité de l'angioplastie primaire par rapport à la thrombolyse.

En effet, l'étude danoise DANAMI-2 a montré que la mortalité à 30 jours la plus basse était associée à une reperfusion par angioplastie primaire dans un délai inférieur à 2 heures. [9].

L'angioplastie coronaire est donc considérée comme le principal mode de revascularisation du patient coronarien.

Elle a été réalisée pour la première fois par Andreas Gruentzig en 1977.

Elle s'est largement améliorée durant ces dernières années avec la miniaturisation du matériel, l'apport technologique par l'arrivée des stents actifs et l'utilisation préférentielle de la voie radiale.

Le but étant d'améliorer le devenir des patients en termes de survie et de les soulager sur le plan fonctionnel, ainsi que de diminuer le taux de survenue des complications.

Le but de notre étude est d'établir une cartographie des activités de cardiologie interventionnelle durant notre période d'étude et de décrire le pronostic à court terme des patients revascularisés à la phase aigüe.

## **Objectifs :**

### **1. Objectif général :**

Evaluer la prise en charge de la pathologie coronaire et le pronostic à court terme des syndromes coronariens revascularisés en salle de cathétérisme du CHU ME « Le Luxembourg ».

### **2. Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence hospitalière des patients ayant bénéficié d'une coronarographie ;
- Déterminer la prévalence des syndromes coronariens revascularisés ;
- Définir le profil des patients revascularisés ;
- Décrire les complications post angioplastie.

## 1. GENERALITES :

### 1.1. Définition :

Syndrome Coronarien Aigu représente l'ensemble des manifestations cliniques, en rapport avec un défaut brutal d'irrigation du myocarde provoqué par une altération de la circulation artérielle coronaire. Il en résulte une insuffisance d'oxygénation du myocarde, responsable de l'ensemble des conséquences métaboliques, anatomiques, électriques.[10].

Il s'agit d'une course contre la montre dont le but ultime est la réouverture de l'artère occluse à l'aide des traitements de reperfusion (thrombolyse ou angioplastie).

Une nouvelle définition de l'infarctus a été proposée récemment (conférence de consensus européenne et américaine, 2000) qui repose sur une définition biologique ascension des marqueurs de l'infarctus troponines et CPK-MB). Cette définition est large car elle inclue aussi les infarctus « rudimentaires », « sans onde Q », ou sans sus décalage initial du segment ST. [11].

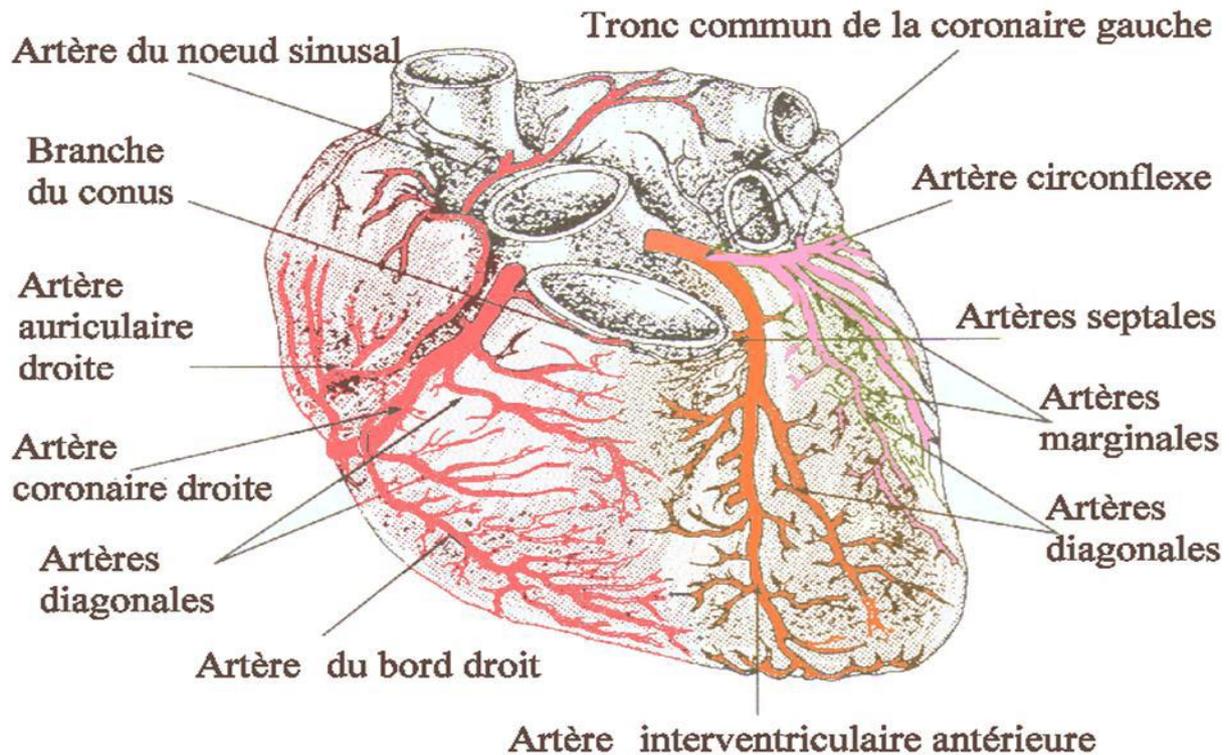
### 1.2. Physiologie de la circulation coronaire :

La circulation coronaire doit répondre à la demande métabolique du myocarde en apportant l'oxygène et les métabolites nécessaires à son fonctionnement.

Elle constitue une entité singulière dotée d'un système d'autorégulation précis et rapide permettant une adaptation immédiate aux circonstances de demande métabolique accrue.

La circulation coronaire se distingue des autres circulations locales par deux caractéristiques essentielles :

- le métabolisme myocardique est presque exclusivement aérobie et l'extraction d'oxygène par le myocarde est quasi maximale à l'état basal.
- La microcirculation coronaire constituée par les artérioles et capillaires coronaires, également appelées « artères de résistance », est le siège de l'autorégulation métabolique qui garantit cet équilibre. [11].



**Figure 1** : Vascularisation du cœur, vue antérieure.

### 1.3. Régulation métabolique :

La régulation métabolique est à la base de l'adéquation des besoins aux apports en oxygène du myocarde.

La consommation en oxygène du myocarde ( $MvO_2$ ) est déterminée par le produit du débit coronaire et de la différence artérioveineuse du contenu en oxygène qui est quasi maximale dès l'état basal.

Il en résulte que toute demande accrue ne peut être assurée que par une augmentation immédiate du débit coronaire par une « adaptation métabolique » du tonus artériolaire, de façon à assurer l'adéquation entre les besoins et la demande en oxygène du myocarde et ne pas générer une situation d'ischémie.

La réserve coronaire (RC) traduit la capacité maximale du débit coronaire à s'élever au-dessus de sa valeur basale à travail myocardique,  $MvO_2$  et pression de perfusion coronaire constants.

Elle représente le rapport du débit coronaire maximal (après injection d'un vasodilatateur artériolaire) sur le débit coronaire basal. Ce concept repose sur le phénomène d'autorégulation.

La baisse de la RC traduit un déséquilibre du rapport demande/apport en oxygène du myocarde, qui peut être liée à une augmentation du débit coronaire basal ou à une diminution du débit coronaire maximal.[11].

#### **1.4. Rappels physiopathologiques :**

#### **1.5. Anatomopathologie :**

##### **1.5.1. Les lésions myocardiques :**

L'IDM intéresse préférentiellement le VG notamment sa paroi antéro-septale. L'extension se fait au VD dans 20 à 30% des IDM à topographie inférieure ; l'extension aux atriums (OD>OG) dans 3 à 5% des cas. [11].

##### **1.5.1.1. Sur le plan macroscopique :**

Macroscopiquement, le foyer de nécrose myocardique constitué ne devient visible qu'à partir des 12-24ème heures. Entre J1 et J4, il apparaît décoloré, jaunâtre, avec un liséré rouge congestif périphérique. A la fin de la première semaine, la paroi ventriculaire s'amincit. Puis une cicatrice fibreuse se développe pour aboutir à une plaque fibreuse acellulaire blanchâtre mince et rigide, en quelques semaines. Une coupe de la paroi du myocarde peut montrer une forme transmurale ou partielle (sous endocardique, intradural). [11].

##### **1.5.1.2. Sur le plan microscopique :**

- Nécrose visible après la 12e heure (autolyse, absence de glycogène, stéatose des fibres myocardiques, altération diverse du matériel contractile).
- processus inflammatoire dès la 24e heure (congestion, œdème interstitiel, afflux de polynucléaires neutrophiles). [11].

##### **1.5.1.3. Conséquences :**

La nécrose myocardique entraîne une transformation des cellules musculaires en tissus cicatriciels fibreux sans propriété contractile responsable de l'akinésie, l'hypokinésie voire la dyskinésie segmentaire.

Il en résulte un dysfonctionnement du VG systolique (risque d'IVG) et diastolique (zones nécrosées perdant leur propriété de relaxation et de compliance). [11].

### 1.5.2. Les lésions coronaires :

L'occlusion coronaire pendant 20 à 30 mn est la condition de survenue d'un IDM « transmural » mais un IDM peut survenir sans occlusion coronaire totale.

Les déterminants de l'occlusion coronaire sont : [11]

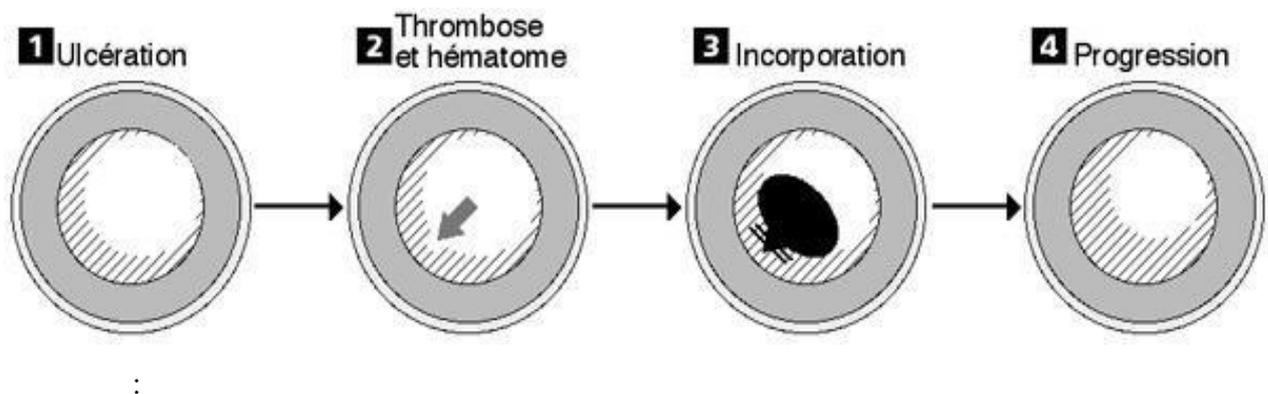
#### 1.5.2.1. Thrombose coronaire :

C'est la principale cause d'occlusion coronaire.

#### 1.5.2.2. Plaque d'athérome :

Elle est observée dans 85% des SCA avec élévation persistante de ST et dans 100% des SCA sans sus décalage de ST. Les principaux caractères de la plaque sont :

- Le degré de sténose ;
- L'irrégularité ;
- L'excentricité ;
- Le caractère ± anfractueux de la plaque ;
- La fissuration de la plaque avec décollement et hémorragie développée à partir de néovaisseaux. [11].



**Figure 2** : Ulcération de la plaque d'athérosclérose entraînant la formation d'un thrombus.

La séquence « ulcération-thrombose-incorporation du thrombus » semble être le mode essentiel de croissance des plaques d'athéroscléroses. [12].

#### 1.5.2.3. Plaquettes et facteurs de la coagulation :

Leur rôle consisterait en :

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

- Une fissuration de la plaque d'athérome avec exposition du tissu collagène, adhésion plaquettaire suivie d'agrégation et constitution d'un thrombus plaquettaire ;
- Une inactivation des propriétés fibrinolytiques de l'endothélium ;
- Un déséquilibre de la balance vasodilatation vasoconstriction avec dysfonction endothéliale. [11].

#### **1.5.2.4. Spasme coronaire :**

Son rôle est mal apprécié :

- Important en cas d'IDM à coronaires angiographiquement normales ;
- Pourrait jouer un rôle dans la fissuration de la plaque d'athérome. [11].

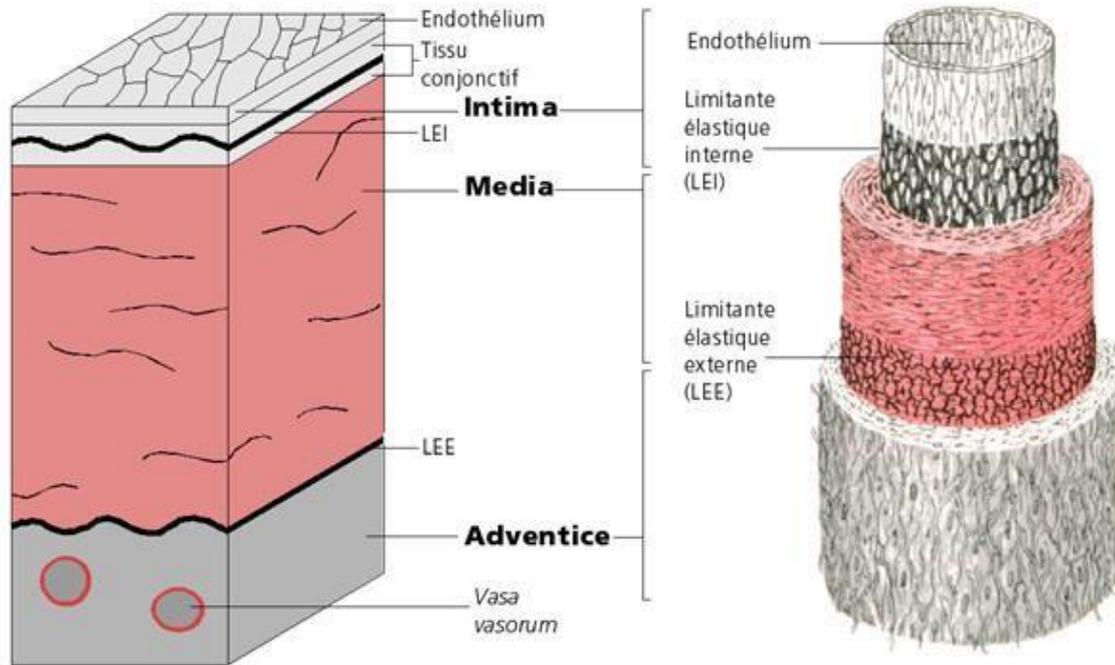
#### **1.5.3. Athérosclérose coronaire :**

Les maladies cardiovasculaires sont aujourd'hui un véritable problème de santé publique puisqu'elles constituent la première cause de mortalité dans le monde, devant les cancers.

L'athérosclérose en est la principale cause ; elle provoque des pathologies chroniques comme l'angor d'effort ou la claudication à la marche et des maladies aiguës plus bruyantes et potentiellement mortelles comme l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral.

Les travaux anatomo-pathologiques réalisés chez l'homme et chez l'animal ont apporté la preuve que l'athérosclérose est une maladie inflammatoire chronique des artères de gros et moyens calibres et ont permis de comprendre les principales étapes de la maladie. [12].

Les artères répondent toutes à un modèle d'organisation commun. Leur paroi est constituée de trois tuniques qui, de l'intérieur vers l'extérieur sont : l'intima, la media et l'adventice.



**Figure 3** : Structure de la paroi artérielle.

➤ **Activation endothéliale et recrutement mono-lymphocytaire :**

Les premières étapes de la formation des plaques d'athérosclérose sont caractérisées par une activation endothéliale, provoquée par deux types de stimulus :

- l'un physique lié à des forces de cisaillement basses dans les zones de bifurcations artérielles ;
- l'autre biochimique lié à l'accumulation des lipoprotéines de basse densité (LDL) dans l'espace sous-intima.

Une fois activée, les cellules endothéliales expriment des molécules d'adhérence comme la vascularcelladhesion molecule- 1 (VCAM-1) et des chimiokines comme le C-C chemokine ligand- 2 (CCL-2), CCL5 et CX3CL1 qui favorisent le recrutement et la diapédèse des cellules inflammatoires circulantes (monocytes et lymphocytes) vers l'espace sous-endothélial.[12].

➤ **Amplification locale et systémique de la réponse inflammatoire :**

Les monocytes circulants, une fois dans l'espace sous intima, deviennent successivement macrophages tissulaires puis cellules spumeuses qui phagocytent des LDL oxydées, des

phospholipides et des débris cellulaires, via les récepteurs « éboueurs » (comme SR-AI, SR-AII ou CD36).

Ils entretiennent le processus inflammatoire en produisant des radicaux libres, des cytokines pro-inflammatoires, comme l'interleukine (IL) 12, qui activent secondairement les lymphocytes T CD4+ pathogènes, également recrutés.

Le rôle de l'immunité innée est tel que le blocage de la maturation des monocytes en macrophages, en invalidant le facteur de croissance monocyte/macrophage colony stimulating factor (M-CSF) induit une quasi-disparition de la maladie athérosclérose chez l'animal.

L'immunité adaptative représentée par les lymphocytes et les cellules dendritiques joue également un rôle dans le développement de l'athérosclérose. Les lymphocytes T CD4+ de type Th1, producteurs d'interféron gamma (IFN- $\gamma$ ) favorisent le développement et la rupture des plaques d'athérosclérose.

Plusieurs sous-types de cellules dendritiques, principalement dérivées des monocytes macrophages, participent au recrutement et à l'activation des cellules Th1 pro-athérogènes par la production de CCL17, la présentation antigénique, et l'expression intense de molécules de Co stimulation.

Au contraire, une autre sous-population lymphocytaire T, appelée régulatrice, en produisant de l'IL-10 et/ou du transforming growth factor bêta (TGF- $\beta$ ) 4 protège contre la maladie athéromateuse. Le rôle des lymphocytes T Th2 ou Th17 est encore débattu. Concernant l'implication de l'immunité lymphocytaire B dans la maladie artérielle, plusieurs travaux récents ont montré que les lymphocytes B2 matures sont pro-athérogènes, alors que les lymphocytes B1a sont protecteurs via la sécrétion d'immunoglobulines de type M dirigées contre les LDL oxydées.[12].

➤ **Apoptose et noyau nécrotique dans la plaque d'athérosclérose :**

La plaque d'athérosclérose est le siège d'une activité apoptotique intense, intéressant surtout les macrophages, induite par certaines cytokines, l'hypoxie locale ou encore la surcharge cytoplasmique en cholestérol.

Le défaut d'élimination des cellules apoptotiques au sein de la plaque aboutit à la formation d'un noyau nécrotique aujourd'hui reconnu comme un facteur de vulnérabilité des lésions.

Autrement dit, les plaques dont le noyau nécrotique est volumineux sont plus sujettes à la rupture.

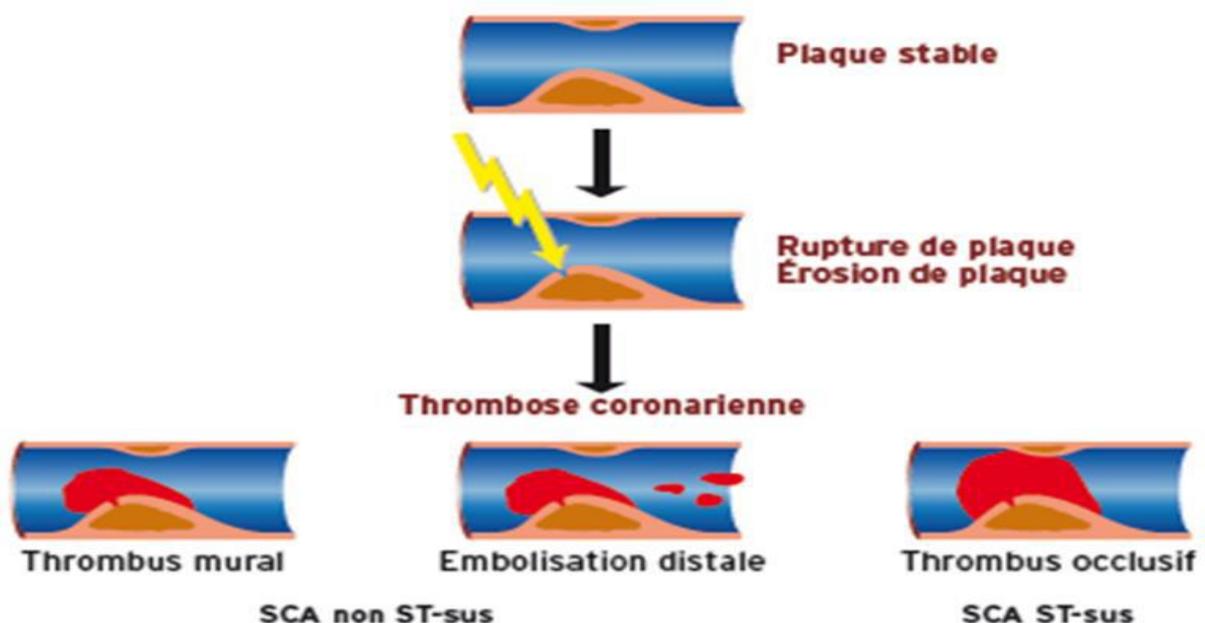
Par ailleurs, il existe au sein du noyau apoptotique, une accumulation de facteur tissulaire, lui-même à l'origine de la thrombogénicité de la plaque. [11].

➤ **Vulnérabilité de la plaque d'athérosclérose :**

La complication majeure de la plaque d'athérosclérose est la rupture à l'origine d'une thrombose artérielle et d'une ischémie tissulaire en aval dont l'expression clinique est l'infarctus. Les plaques rompues sont caractérisées par une infiltration importante de cellules inflammatoires et une diminution d'éléments stabilisants comme les cellules musculaires lisses et le collagène.

Les cytokines produites par les cellules vasculaires et inflammatoires jouent un rôle majeur dans le phénotype lésionnel. Ainsi, l'IFN- $\gamma$  induit l'apoptose des cellules musculaires lisses, diminue la synthèse de collagène et augmente l'activité des métalloprotéases matricielles.

À l'inverse, le TGF- $\beta$  favorise la survie des cellules musculaires lisses et la synthèse de collagène. On comprend alors facilement que l'équilibre entre ces différentes cytokines régule la stabilité des plaques d'athérosclérose. [11].



**Figure 4** : Physiopathologie des syndromes coronaires aigus.

**1.5.4. Evolutions des lésions :**

**1.5.5. Facteurs de risques :**

### **1.5.5.1. HTA : Hypertension artérielle :**

Le lien entre niveau tensionnel et risque cardiovasculaire est continu, ce qui signifie qu'il n'y a pas de seuil individualisé en dessous duquel le risque peut être considéré comme nul.

Le rôle néfaste de la pression artérielle diastolique (PAD) a été le premier mis en exergue, mais l'on sait aujourd'hui que c'est la pression artérielle systolique (PAS) qui a la signification pronostique la plus forte. Plus récemment le rôle particulièrement délétère de la pression pulsée (ou pression différentielle = PAS –PAD) a été mis en évidence : son augmentation traduit une altération de la compliance (ou fonction d'amortissement) des gros vaisseaux.

Les grandes études épidémiologiques ont montré que la relation pression artérielle/risque cérébral était beaucoup plus étroite que la relation pression artérielle/risque coronarien. Dans toutes les équations de risque, c'est la pression artérielle de consultation qui est prise en compte, non la pression artérielle ambulatoire ni l'auto mesure tensionnelle à domicile.

La démonstration a pourtant été faite d'une signification pronostique plus forte de ces 2 derniers types de mesure par rapport à la mesure classique.

A niveau tensionnel égal, l'HTA est grevée d'un pronostic d'autant plus mauvais qu'elle s'associe à une hypertrophie ventriculaire gauche : augmentation de 50 à 100% de la morbi-mortalité cardiovasculaire et de la mortalité globale, par rapport aux patients sans HVG.

L'HTA favorise la formation de plaques athéromateuses au niveau des gros troncs coronariens, générant ainsi une authentique insuffisance coronarienne organique et contribue, en collaboration avec divers facteurs neuro-hormonaux, à l'apparition d'une hypertrophie ventriculaire gauche associant hypertrophie myocytaire et expansion du tissu de soutien ; cette HVG pathologique s'associe à des anomalies structurelles et fonctionnelles des petites artères (< 300 µm) et des artéioles (<50 µm) coronaires, responsables de la diminution de la réserve et donc d'une insuffisance coronarienne « fonctionnelle ».[11].

### **1.5.5.2. Diabète :**

Le diabète majore fortement le risque de maladie coronarienne.

Ce risque est globalement multiplié par un facteur 3 chez la femme, 2 chez l'homme.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

D'autre part, il a été montré que la mortalité coronarienne était aussi élevée chez un diabétique n'ayant pas fait d'infarctus, que chez un non diabétique ayant déjà fait un infarctus (20 % versus 19 % à 7 ans) : le diabète pèse donc aussi lourd qu'un antécédent d'infarctus.

Dans le diabète de type I, le risque apparaît surtout après 15-20 ans d'évolution, et particulièrement lorsqu'il existe une atteinte rénale avec protéinurie.

Dans le diabète de type II, les perturbations de la glycorégulation ne sont le plus souvent qu'un élément parmi d'autres perturbations (dyslipidémie, HTA...) entrant dans le cadre du syndrome poly métabolique associé à un excès d'adiposité abdominale et la maladie coronarienne peut précéder l'émergence du diabète proprement dit.

Le diabète constitue un facteur de risque coronarien, et un facteur de gravité de la maladie coronarienne avec notamment des lésions coronariennes plus sévères, une mortalité post-infarctus doublée, une évolution plus fréquente vers l'insuffisance cardiaque dont le pronostic est lui-même plus grave. [11].

### **1.5.5.3. Tabac :**

Parmi les localisations de la maladie athérosclérose, le tabac prédispose tout particulièrement au risque de maladie coronarienne et d'artériopathie des membres inférieurs (AOMI).

De nombreux composants du tabac jouent un rôle délétère favorisant les complications de l'athérosclérose.

Les produits carcinogènes accélèrent le développement des lésions athéromateuses ;

L'oxyde de Carbone (CO) favorise également l'athérogénèse par hypoxie de l'intima des artères et accumulation du LDL-C dans l'intima.

La fumée de tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel entraînant des anomalies de la vasomotricité endothélium-dépendante avec augmentation des radicaux libres de l'oxygène par inactivation du NO et oxydation des LDL.

Le tabac est un puissant facteur thrombogène favorisant l'activation plaquettaire laquelle libère du thromboxane A<sub>2</sub> ; favorisant l'élévation du fibrinogène et la diminution du plasminogène.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

La nicotine favorise la libération des catécholamines ce qui majore la fréquence cardiaque, la pression artérielle donc les besoins myocardiques en oxygène. Le seuil de fibrillation ventriculaire est également diminué sous l'effet du tabac.

Enfin le tabagisme est associé à une baisse du HDL-Cholestérol.

Ces données expliquent que le tabagisme soit particulièrement associé aux complications aiguës de la maladie coronarienne, particulièrement l'infarctus du myocarde et la mort subite (rôle favorisant de la thrombose et des troubles du rythme), et qu'à l'inverse le sevrage tabagique soit associé à une diminution assez rapide du risque cardiovasculaire. [11].

#### **1.5.5.4. Obésité :**

La surcharge pondérale est appréciée de façon globale par l'indice de masse corporelle (IMC = poids/taille<sup>2</sup>) :

✓ Maigre	moins de 18,5
✓ Poids normal	entre 18,5 et 24,9
✓ Surpoids	entre 25 et 29,9
✓ Obésité	entre 30 et 34,9
✓ Obésité massive	entre 35 et 39,9
✓ Obésité morbide	supérieur à 40

La surcharge pondérale, et bien sûr l'obésité, sont associées à un risque coronarien nettement accru mais en partie dépendant de la plus grande prévalence de plusieurs facteurs de risque (HTA, diabète, dyslipidémies).

Au-delà de la corpulence totale, la répartition de l'adiposité a un impact important sur le risque cardiovasculaire.

L'excès d'adiposité abdominale (répartition de type centrale) majore le risque de façon plus significative. On peut en clinique l'apprécier par le ratio tour de taille/tour de hanche ou plus simplement le tour de taille seulement : un tour de taille >102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme constitue un indicateur de risque.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

En effet l'excès d'adiposité abdominale est fortement associé à un certain nombre de perturbations faisant partie (à des degrés divers selon les individus) du syndrome poly métabolique (ou syndrome X métabolique ou syndrome d'Insulinorésistance) :

- Insulinorésistance, tendance à l'hyperglycémie ou au diabète de type II ;
- Hyperlipidémie associant typiquement élévation des triglycérides et baisse du HDL-C ;
- Tendance à l'hypertension artérielle. [11].

#### **1.5.5.5. Hérité :**

Seuls les accidents cardiovasculaires précoces sont à prendre en compte, c'est à dire avant 55ans chez un homme et avant 65 ans chez une femme.

Ne seront considérés comme significatifs que les accidents survenus chez le père, la mère ou un parent du premier degré.

Certaines équations de risque ne prennent pas du tout en considération les antécédents familiaux car l'âge réel de survenue est souvent imprécis dans la mémoire des patients et surtout parce que cette prédisposition familiale est parfois sous-tendue par des anomalies métaboliques familiales (dyslipidémies, diabète...) déjà incluses dans l'évaluation du risque.[11].

#### **1.5.5.6. Dyslipidémie :**

- 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), 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.

Concernant les autres localisations de la maladie athérosclérose, la relation est positive avec le risque d'artériopathie des membres inférieurs (mais la cholestérolémie est un facteur de risque moindre à ce niveau que le tabac ou le diabète). La relation est discutée concernant les accidents vasculaires cérébraux.[12].

• HDL-Cholestérol

L'augmentation du HDL-Cholestérol est protectrice : une 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.

La concentration de HDL-C est abaissée par le tabagisme, l'hypertriglycémie, et à l'inverse, la consommation d'alcool et les oestrogènes augmentent la concentration de HDL-C (ce qui explique sans doute une part de la protection féminine vis-à-vis du risque coronarien, notamment jusqu'à la ménopause).

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 prédicteurs 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. [12].

• Triglycérides

L'hypertriglycémie (> 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 triglycémie :

- Obésité ;
- Diabète ;
- Hypercholestérolémie ;
- Baisse du HDL-C ;
- Hypertension artérielle. [11].

### **1.5.5.7. Age et Sexe :**

Il est bien établi que le risque cardio-vasculaire augmente avec l'âge et que l'homme est nettement plus exposé aux accidents cardio-vasculaires que la femme en période d'activité génitale ; le niveau de risque chez cette dernière rejoint très progressivement celui de l'homme, plusieurs années après la ménopause. [11].

### **1.5.5.8. Sédentarité :**

Une méta-analyse a montré, à partir de plusieurs études de cohorte, que la sédentarité multipliait par 1.9 (intervalle de confiance = 1.6 – 2.2) le risque de décès d'origine coronarienne, par rapport à une population active, après ajustement sur les autres facteurs de risque.

De même, dans les suites d'un infarctus du myocarde, l'absence d'activité physique est associée à une plus forte mortalité totale et coronaire, par rapport aux patients qui bénéficient d'une réadaptation cardiovasculaire. [11].

## **1.6. Topographie des lésions :**

### **1.6.1. La topographie de la nécrose dépend de l'artère occluse :**

#### **1.6.1.1. L'artère interventriculaire antérieure :**

- Nécrose anatomique des 2/3 antérieur du septum, de la pointe ainsi qu'une partie de la paroi latérale ;
- ECG : nécrose antéro-septale (V1 à V3), antéro-apicale (V1 à V4), antérieure étendue (V1 à V6, ± D1-aVL). [13].

#### **1.6.1.2. Les artères diagonales ou latérales :**

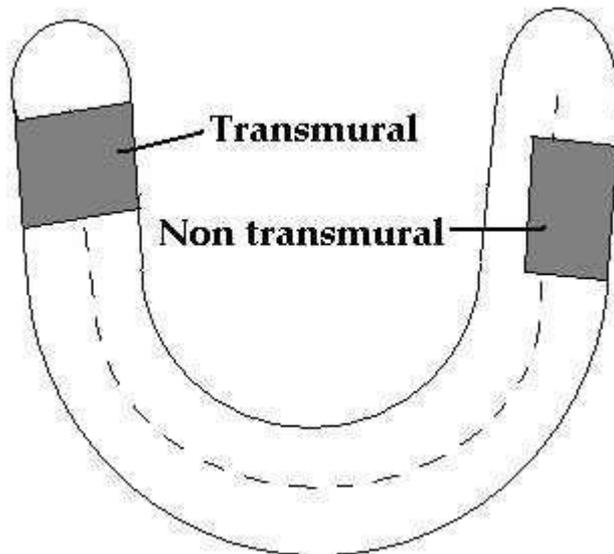
- Nécrose anatomique de la paroi latérale du VG ;
- ECG : nécrose apico-latérale (V4 à V6), latérale haute (D1- aVL).[11].

#### **1.6.1.3. L'artère coronaire droite :**

- Nécrose anatomique du 1/3 inférieur (basal) du septum et de la paroi inférieure du VG ;
- ECG : nécrose inférieure (D2-D3-aVF), basale (V7 à V9 avec R/S > 1 en V1-V2) ;
- Extension de la nécrose au VD donne des signes électriques en V3R-V4R (V5R-V6R) ;

- Infarctus sans onde Q (20-30%).

Ils regroupent les infarctus sous endocardique et les infarctus rudimentaires. Habituellement, une occlusion coronaire brutale est à l'origine d'un IDM avec onde Q (dit transmural) ; une thrombose incomplète, une lyse précoce ou une collatéralité importante peuvent donner un IDM sans onde Q.

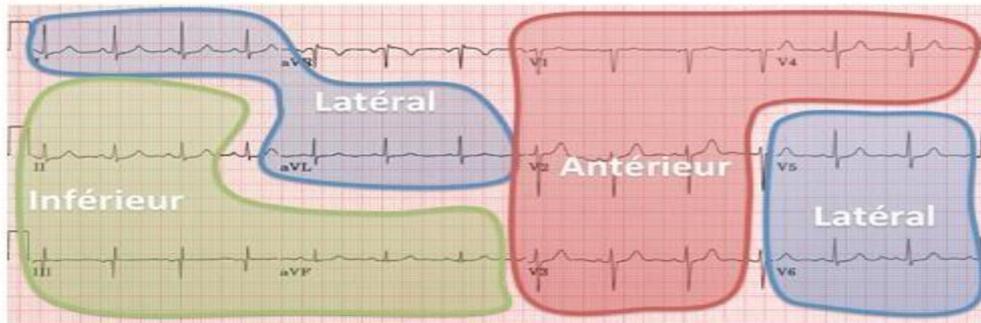


**Figure 5** : Schéma montrant l'infarctus transmural et l'infarctus non transmural.

Ils sont initialement de petite taille, mais peuvent correspondre à des lésions coronaires sévères avec évolution fréquente vers un angor post-infarctus, un angor instable et une récurrence d'IDM. [11].

La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.

Territoire	Dérivations	Artère impliquée
Antéro-septal	V1-V3	IVA
Antérieur	V1-V4	IVA
Apical	V3-V4	IVA
Latéral	DI, aVL, V5-V6	Circonflexe
Antérieur étendu	V1-V6 + D1-aVL	IVA
Inférieur	DII, DIII, aVF	Coronaire droite ou circonflexe (si dominante)



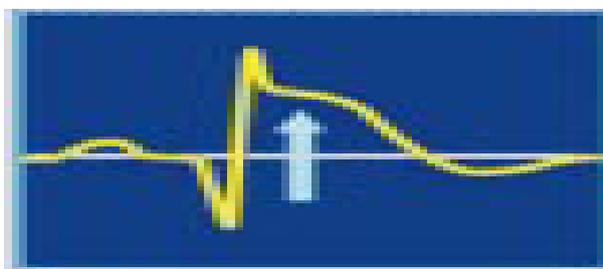
**Figure 6** : Correspondance habituelle entre territoire électrique et artère coronaire.

### 1.7. Aspects nosologiques

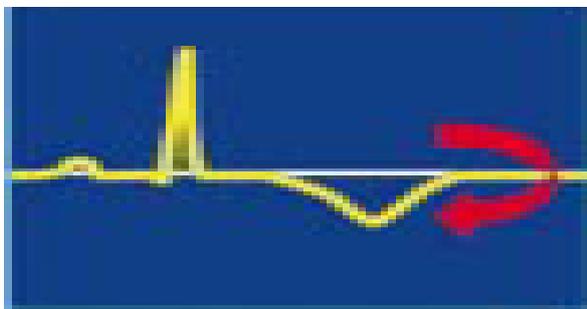
Deux grands types de syndromes coronaires aigus doivent être différenciés :

L'infarctus du myocarde (IDM) avec sus-décalage du segment ST et l'angor instable. [11].

Ces deux entités cliniques bien qu'ayant une pathogénie voisine, ont une prise en charge différente.



**IDM - Q**



**Angor instable**

**Figure 7** : Les syndromes coronariens aigus.

### 1.7.1. Angor instable :

L'angor instable, bien plus fréquent, est une entité hétérogène dont la prise en charge diagnostique est l'étape clé afin d'individualiser les patients les plus à risque. La thrombose peut être subocclusive, responsable généralement de douleurs thoraciques intermittentes définissant une menace d'infarctus du myocarde répondant actuellement à la dénomination d'angor instable s'il n'y a pas de micro nécrose cellulaire (troponine négative) ou de syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST(ST-), si la troponine est élevée. [11].

#### - Signes cliniques :

- Signes fonctionnels :

Douleurs thoraciques



**Figure 8** : Sujet présentant une douleur thoracique.

Douleur thoracique intermittente

Il s'agit de la situation la plus fréquente et dont le diagnostic est le plus difficile. En effet, dans la majorité des cas, l'ECG est normal entre deux épisodes douloureux. Le clinicien doit donc construire son approche diagnostique, tout du moins au début de la prise en charge, sur l'analyse de la douleur.

- Caractéristiques de la douleur

La technique d'interrogatoire est fondamentale et définit l'essentiel de la performance diagnostique du praticien ! Un interrogatoire bien mené est très certainement l'instrument diagnostique le plus performant de tous. Il doit être précis et non suggestif ces deux nécessités peuvent paraître contradictoires.

L'utilisation d'une technique d'interrogatoire de type QCM à condition de savoir adapter le vocabulaire au cas particulier de chaque malade est la plus efficace. Le caractère constrictif de la douleur, ses irradiations, son siège médian, sa durée comprise généralement entre 2 et 10 minutes, son mode d'installation, de disparition, généralement assez brutaux sont les éléments les plus solides. Il est également important de préciser le profil évolutif (stable ou crescendo), l'existence d'éventuels facteurs déclenchants et enfin, la recherche de signes d'accompagnement pouvant être des marqueurs de gravité : palpitations, lipothymie, dyspnée. [12].

- **Signes généraux :**

- TA normale ou rarement abaissée (mauvais pronostic) pouvant évoluer vers un collapsus d'origine cardiogénique ;
- fièvre constante à 38 – 39° C mais retardée vers la 48e, 72<sup>e</sup> heure ;
- Tachycardie. [12].

- **Signes physiques :**

L'examen physique est généralement assez pauvre ; la recherche d'une valvulopathie aortique et d'une atteinte artérielle périphérique est évidemment incontournable. [12].

- **Signes paracliniques :**

- **Signes électriques :**

L'ECG est le seul examen complémentaire systématique. Lorsque le patient est examiné en période inter critique, éventualité de loin la plus fréquente, l'ECG est le plus souvent normal. Il peut parfois montrer une ischémie permanente (sous-décalage de ST, ondes T négatives) ou les séquelles d'un infarctus myocardique ancien passé inaperçu. À l'issue de cette première étape, le diagnostic de syndrome coronaire aigu peut être souvent éliminé tout simplement parce que la douleur n'est absolument pas compatible avec une origine coronarienne.[12].

- **Signes biologiques :**

Troponines surtout IC et Tc qui sont spécifiques d'une souffrance myocardique d'origine ischémique quel que soit son type. Leur élévation est très sensible en cas de nécrose et précoce (H4). Le seuil de positivité est  $> 0,5\mu\text{g/l}$ . Elles sont d'un très bon apport diagnostique et permettent parfois un diagnostic rétrospectif par le délai prolongé de normalisation (J10 à J15). [12].

### **1.7.2. Infarctus du myocarde :**

L'IDM résulte d'une occlusion coronaire complète nécessitant la mise en œuvre d'un traitement de réperfusion le plus rapidement possible (thrombolyse ou angioplastie transluminale).

Diagnostiquer un syndrome coronaire aigu équivaut à identifier les patients porteurs d'une plaque coronaire récemment rompue et quasi constamment compliquée de la constitution d'une thrombose endo-coronaire.

La plaque rompue avec thrombose totalement occlusive se traduit généralement par une douleur thoracique prolongée continue avec, le plus souvent, à l'électrocardiogramme (ECG), un sus-décalage du segment ST. Il s'agit du classique infarctus du myocarde actuellement dénommé syndrome coronaire aigu ST+. [12].

#### **- Signes cliniques :**

- **Signes fonctionnels :**

- **Douleur thoracique permanente :**

- Son siège : rétro sternal, en barre, de type constrictif (pesanteur, lourdeur, sensation d'étouffement, d'écrasement thoracique) ;

- Son début : brutal, en dehors de tout effort, souvent la nuit, réveillant le malade ;

- Les irradiations sont larges (membres supérieurs, poignets, cou, mâchoire, dos, épigastre) s'accompagnant de sueurs, agitation, nausées et vomissements (IDM inférieurs) ;

- Sa durée : prolongée  $>$  à 20-30 mn résistant à la prise de dérivés nitrés par voie sublinguale. [11].

- **Signes accompagnateurs :** angoisse, agitation, parfois lipothymie et surtout des troubles digestifs tels que la flatulence, nausées, vomissements voire un état

subocclusif avec arrêt des matières et des gaz pouvant égarer le diagnostic en faveur d'un abdomen chirurgical. [11].

- **Signes généraux :**

- TA normale ou rarement abaissée (mauvais pronostic) pouvant évoluer vers un collapsus d'origine cardiogénique ;
- fièvre constante à 38 – 39° C mais retardée vers la 48e, 72<sup>e</sup> heure ;
- Tachycardie. [11].

- **Signes physiques :**

L'examen physique est pauvre au regard de la richesse de la symptomatologie fonctionnelle et générale. La perception de râles crépitants aux bases pulmonaires ou dans la totalité des champs, associés à une tachycardie, un galop protodiastolique (B3) et une cyanose signent une insuffisance ventriculaire gauche (IVG) congestive dont la sévérité doit être évaluée selon la classification de Killip et Kimball :

- classe I : pas de râles crépitants ni de B3 ;
- classe II : râles crépitants dans la moitié inférieure des deux champs pulmonaires ou présence d'un B3 ;
- classe III : râles crépitants dépassant la moitié des champs pulmonaires ou œdème pulmonaire franc ;
- classe IV : choc cardiogénique.

Certaines complications mécaniques et hémodynamiques sont fortement suspectées sur le simple examen clinique biquotidien :

- l'apparition d'un souffle Holo systolique apexo-axillaire d'insuffisance mitrale contemporaine d'une poussée d'IVG, voire d'un œdème pulmonaire franc ou d'un collapsus, oriente vers une dysfonction aiguë du pilier postérieur de la valve mitrale ;
- l'apparition d'un souffle Holo systolique au quatrième espace intercostal gauche associé à des signes congestifs veineux droits (turgescence jugulaire, reflux hépato jugulaire) contrastant avec des poumons clairs à la radiographie, et à une Oligo-anurie est hautement suggestive d'une communication interventriculaire par rupture septale ;

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

- des signes de bas débit périphérique, un teint grisâtre, une petite tension, une turgescence jugulaire, une Oligo-anurie orientent, surtout en présence d'une bradycardie, vers un infarctus bi ventriculaire. [11].

- **Signes paracliniques :**
- **Signes électriques :**

L'ECG en urgence, complet (18 dérivations dont V7, V8, V9, V3R, V4R, V5R), répété, comparé aux tracés antérieurs est l'examen clef du diagnostic. Son rôle est quadruple : porter le diagnostic de l'IDM, préciser le siège et l'étendue, détecter des TDR et/ou de la conduction précoces, permet de surveiller l'évolution.

Les signes directs sont retrouvés dans les dérivations faisant face à la nécrose et sont de trois types : ischémie, lésion, nécrose.

Ils évoluent d'une manière régulière permettant d'évaluer l'âge de l'IDM.

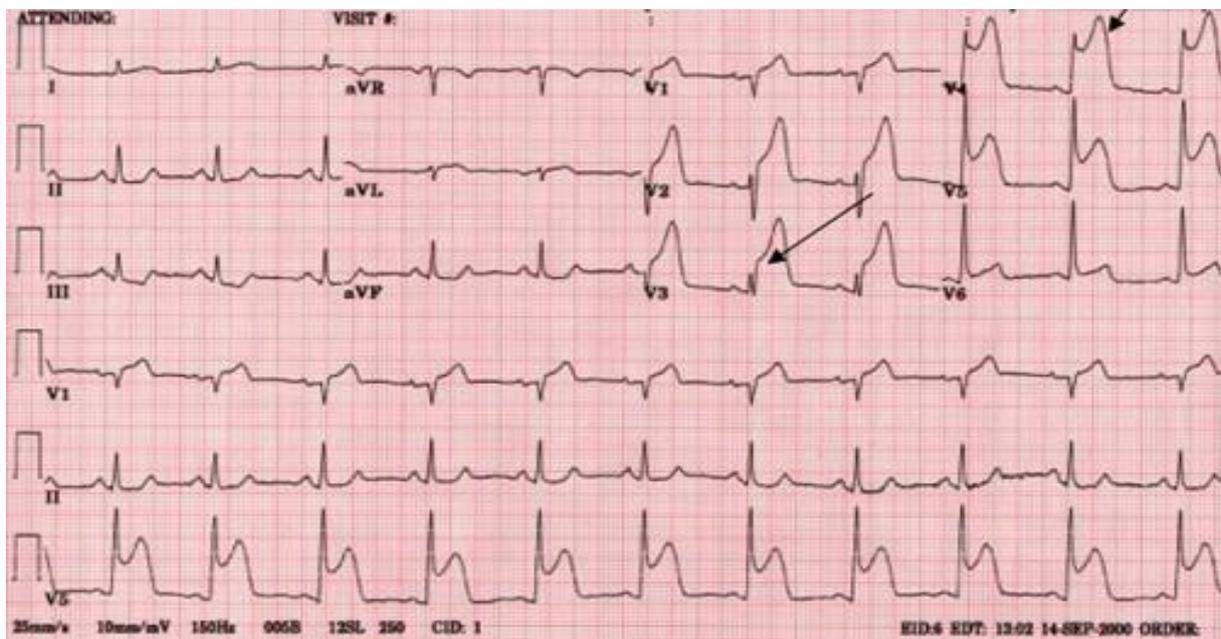
Chronologiquement les signes ECG se présentent comme suit :

- ◆ **Dans les premières minutes**, l'ECG peut ne pas être significativement modifié ;
- ◆ **Le signe le plus précoce** (dans la 1ere heure), très transitoire, est l'ischémie sous-endocardique : onde T géante positive, pointue, symétrique ;
- ◆ Rapidement apparaît un courant de lésion sous péricardique :
  - sus décalage du segment ST, allant englober l'onde T, réalisant l'onde en dôme de Pardée, caractéristique de l'IDM au début ;
  - cet aspect régresse progressivement à partir de la 24e heure et disparaît normalement en 15 jours environ. [11].
- ◆ **L'onde Q de nécrose :**
  - ✓ apparaît entre la 6e et 12e heure, mais parfois plus précoce ;
  - ✓ dure plus de 0,04 seconde ;
  - ✓ son amplitude est supérieure au tiers de l'onde R qui la suit ;
  - ✓ elle signe l'IDM transmural et est en règle définitive et séquellaire.

♦La négativation des ondes T, ou ischémie sous épocardique, pointue et symétrique, apparaît vers les 24 e- 48 e heures, est nette vers les 10 e- 20 e jours et régresse de façon variable (quelques semaines à quelques mois).

**NB : Des images indirects en miroir existent 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 amples : miroir des ondes T négatives ou ischémie. [11].



**Figure 9** : SCA avec élévation persistante ST.

**-Imagerie non invasive** : Parmi les techniques non invasives d'imagerie, l'échocardiographie est la plus intéressante du fait de sa rapidité et de sa facilité d'accès.

Son utilisation est recommandée dans le SCA ST+ (Grade I-C) car elle permet d'évaluer la cinétique segmentaire (hypokinésie, akinésie) et globale (fraction d'éjection) et de rechercher les complications d'un infarctus (thrombus, rupture de paroi libre, insuffisance mitrale...). Elle a également pour objectif d'exclure certains diagnostics différentiels (embolie pulmonaire, dissection aortique, cardiomyopathie, péricardite...).

Sa réalisation ne doit cependant pas ralentir une procédure de coronarographie en urgence, pour traiter en particulier un SCA ST+ (Grade IIb-C).

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

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.

- **Signes radiographiques** : recherche une cardiomégalie, un anévrisme du VG et permet d'apprécier l'état pulmonaire OAP. [11].

### **1.7.3. Evaluation du risque :**

Le risque de complications peut varier de façon importante en fonction de paramètres cliniques et biologiques présentés par les patients. Différents scores de stratification du risque ont été développés à partir de données issues de registres. Dans le cadre du SCA non ST+, leur utilisation est recommandée (Grade I-B) afin d'évaluer au mieux le pronostic et le risque de saignement et d'adapter ainsi la prise en charge proposée aux patients. Pour les SCA ST+, les scores sont utiles pour évaluer le pronostic à moyen et long terme.[13].

**Les scores actuellement recommandés sont :**

#### ➤ **Le score GRACE :**

Elaboré à partir d'un registre international incluant des patients hospitalisés pour SCA (ST+ ou non ST+), il se base sur différents critères cliniques, biologiques et électrocardiographiques. Il permet une évaluation du risque de décès ou d'infarctus en intra hospitalier et à moyen terme (6 mois).

Cependant, la complexité de calcul de ce score impose l'utilisation d'un ordinateur ou d'un smartphone rendant son utilisation difficile notamment en préhospitalier. [14].

#### ➤ **Les scores TIMI :**

##### ▪ **Score TIMI pour les SCA non ST+ :**

Elaboré à partir des données issues des études TIMI 11B et ESSENCE, il permet d'évaluer la morbi-mortalité à J14 (Tableau 1). Un patient est jugé à faible risque en cas de Score TIMI < 3. Au contraire, un score TIMI  $\geq 5$  signe un SCA non ST+ à haut risque cardiovasculaire. [15].

##### ▪ **Score TIMI pour les SCA ST+ :**

Issu de données de l'étude InTIME II, ce score donne la possibilité d'évaluer la mortalité à J30 des SCA ST+. Ayant été établi sur une base de patients présentant des critères de thrombolyse, il a une moins bonne discrimination pour les patients non revascularisés mais

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

reste utile en pratique pour identifier les patients à haut risque coronaire et plus facile de réalisation que le score GRACE (Tableau II). [13, 16].

**Tableau I** : Calcul du risque TIMI pour SCA non ST+. Adapté d'après AntmanEM.et al.

<b>Facteurs de risque : 1 point / facteur</b>		
Age $\geq$ 65 ans		
$\geq$ 3 facteurs de risque coronaire (ATCD familial de maladie coronarienne, HTA, diabète, hypercholestérolémie et/ou tabagisme actif)		
Cardiopathie ischémique documentée		
Prise d'aspirine au cours des 7 derniers jours		
Au moins 2 crises angineuses en 24 heures		
Sous-décalage du ST $\geq$ 5mm		
Elévation des marqueurs cardiaques		
<b>Résultats</b> (total points)	<b>Mortalité</b> <b>ou</b> <b>Infarctus à J14 (%)</b>	<b>Risque composite (%)</b> (décès, infarctus ou revascularisation en urgence)
1	3	5
2	3	8
3	5	13
4	7	20
5	11	26
6-7	11	26

**Tableau II** : Calcul du risque TIMI pour SCA ST+. Adapté d'après Morrow DA.

<b>Facteurs de risque</b>	<b>Nombre de points</b>
Age 65-74 ans / $\geq 75$ ans	2/3
Pression artérielle systolique < 100	3
Fréquence cardiaque > 100	2
Kilip II-IV	2
Sus-ST antérieur ou BBG	1
ATCD diabète, HTA ou angor	1
Poids < 67 kg	1
Délai douleur / traitement > 4heures	1
<b>Calcul du Score de risque TIMI ST+ (points cumulés)</b>	<b>Mortalité à 30 jours (en pourcentage)</b>
0	0.8
1	1.6
2	2.2
3	4.4
4	7.3
5	12.4
6	16.1
7	23.4
8	26.8
>8	35.9

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

➤ **Score de risque hémorragique :**

Le saignement est un facteur de mauvais pronostic dans le cadre des SCA non ST. [14].

Différents scores ont été développés permettant d'évaluer ce risque et d'adapter au mieux la prise en charge notamment médicamenteuse.

Le score de risque hémorragique le plus fréquemment utilisé est le CRUSADE. Son calcul permet d'évaluer le taux de risque de saignement majeur au cours d'hospitalisation (Tableau 3). [17].

**Tableau III** : Calcul du score CRUSADE. Adapté d'après Subherwal S. et al.

<b>Facteurs de risque</b>	<b>Score associé</b>	<b>Facteurs de risque</b>	<b>Score associé</b>
<b>Clairance de la Créatinine (mL/min)</b>		<b>Pression artérielle systolique (mmHg)</b>	
≤15	39	≤90	10
>15-30	35	91-100	8
>30-60	28	101-120	5
>60-90	17	121-180	1
>90-120	7	181-200	3
>120	0	≥201	5
<b>Fréquence cardiaque (bpm)</b>		<b>Signes d'insuffisance cardiaque à la prise en charge</b>	
≤70	0	Non	0
71-80	1	Oui	7
81-90	3		
91-100	68	<b>Sexe</b>	
101-110	10	Homme	0
111-120	11	Femme	8
≥121			
		<b>Antécédent de diabète</b>	
<b>Hématocrite initiale (%)</b>		Non	0
<31	9	Oui	6
31-33.9	7		
34-36.9	3	<b>Antécédent de maladie vasculaire</b>	
37-39.9	2	Non	0
≥40	0	Oui	6

## **1.8. Prise en charge des SCA à la phase aigüe :**

La prise en charge du syndrome coronarien aigu est encadrée par les recommandations des sociétés savantes internationales. Elles seront indiquées à chaque fois que cela est possible. Ils renvoient aux dernières recommandations publiées au moment de la rédaction de ce travail.

### **1.8.1. En pré hospitalier :**

Selon le modèle français de prise en charge hospitalière du SCA, la prise en charge préhospitalière d'un patient souffrant d'un SCA comprend une stratégie de revascularisation avec une logistique établie pour gagner de précieuses minutes et limiter l'altération irrémédiable du muscle cardiaque.

Tout commence par l'appel précoce au centre de régulation des appels, par le patient ou un témoin, devant toute situation de douleur thoracique ou abdominale inhabituelle ou rappelant des antécédents coronariens. Les objectifs thérapeutiques ainsi que les temps optimaux à atteindre sont définis par les recommandations. Ils ne peuvent être réalisables qu'en faisant entrer précocement le patient dans la filière de soins de référence de prise en charge des SCA. [18,19].

L'assistant de régulation médicale (ARM) guide le patient dans la description de sa situation de détresse médicale, ce dernier évoquant parfois clairement une origine cardiaque.

L'ARM déclenche l'envoi d'un moyen de premier secours et prend l'avis d'un médecin urgentiste ou anesthésiste-réanimateur régulant les appels. Ce dernier fait partir un moyen médicalisé au départ du premier secours ou à l'issue du bilan réalisé au chevet du patient.

Dès le premier contact médical, le chronomètre est déclenché. L'enregistrement d'un ECG doit être réalisé en moins de 10 minutes. Les critères de lecture de l'ECG permettent de catégoriser deux types de SCA ceux avec élévation du segment ST (SCA ST+) susceptibles de se compliquer rapidement ; les SCA sans élévation du segment ST (SCA non ST+) avec un risque évolutif moins péjoratif en terme de morbi mortalité. [18, 19].

L'équipe médicale préhospitalière, en lien avec le centre de régulation, doit répondre à deux impératifs : réaliser et interpréter l'ECG et prendre la décision d'une stratégie de reperfusion en présence d'un SCA. L'IDM, ou SCA ST+ de moins de deux heures, implique une fibrinolyse dans les 30 minutes si la coronarographie est estimée ne pouvant être réalisée dans les 60 minutes. Dans les autres cas, SCA ST+ de plus de deux heures ou SCA non ST+-,

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

l'indication d'une coronarographie en urgence ou après bilan au sein d'une USIC sera posée avec le régulateur médical et le cardiologue. En matière de logistique, le médecin est le compositeur, l'infirmier, le chef d'orchestre.

L'anticipation débute dès l'appel au centre de régulation : accessibilité au patient difficile, état hémodynamique instable, arrêt cardiorespiratoire. S'ils sont disponibles, les antécédents et l'histoire de la maladie sont transmis au médecin « transporteur » par son confrère « régulateur ». Déclenchée par le service d'aide médicale urgente (SAMU) via le centre de régulation, l'unité mobile hospitalière se déplace vers le patient. En se dirigeant vers le patient, les lieux sont repérés, anticipant une évacuation assise ou allongée, ainsi qu'un nombre d'étages à franchir. Des situations d'exception peuvent s'observer : une douleur thoracique en haut d'un échafaudage (Fig. 8).



**Figure 10** : PEC d'un SCA chez un ouvrier en haut d'un échafaudage par l'équipe médicale préhospitalière

L'infirmier s'active dans la réalisation de l'ECG et le conducteur de l'Unité Mobile Hospitalière (UMH) dans la préparation du garde-veine.

Pour débiter une éventuelle analgésie. Le conditionnement de la victime débute pendant que le médecin complète son examen clinique et prescrit les thérapeutiques après analyse de l'ECG dit « qualifiant » pour une revascularisation en urgence. Le bilan donné à son confrère

du centre est précoce pour la recherche d'une place, idéalement dans la salle de coronarographie à proximité. La confirmation par le régulateur de la place est un moment crucial dans la validation de la stratégie de reperfusion. Le médecin transporteur adapte alors et affine sa thérapeutique : thrombolysé ou ne pas thrombolysé ?

La réussite efficiente de la phase pré hospitalière de la prise en charge du SCA passe par une meilleure collaboration entre les différents intervenants ; secouristes, infirmiers urgentistes, médecin régulateur, médecin transporteur, professionnels de cardiologie hospitalière.

### **1.8.2. En hospitalier :**

➤ **Traitement adjuvant :**

✓ **Traitements antiagrégants plaquettaires :**

L'activation et l'agrégation plaquettaire jouent un rôle fondamental dans la formation de la thrombose artérielle et sont donc des cibles thérapeutiques majeures dans la prise en charge du syndrome coronaire aigu.

Les plaquettes peuvent être inhibées par trois classes de médicaments ayant chacune un mécanisme d'action différent :

- l'aspirine (acide acétylsalicylique) : en inhibant irréversiblement la cyclo-oxygénase de type 1 (COX-1), elle bloque la formation du thromboxane A2 et diminue l'agrégation plaquettaire ;
- les inhibiteurs du récepteur P2Y12 : ce récepteur est couplé aux protéines G et est situé à la surface des plaquettes. Son activation par l'adénosine diphosphate permet l'agrégation des plaquettes sanguines.

Il existe à ce jour trois inhibiteurs de ce récepteur : le clopidogrel (étude CURE) qui est longtemps resté l'inhibiteur P2Y12 de référence ; le prasugrel (étude TRITON TIMI 38) et le ticagrelor (étude PLATO). [20, 21].

Les anti GpIIb/IIIa : ils mettent en jeu le blocage de la glycoprotéine IIb/IIIa, récepteur plaquettaire du fibrinogène. Trois molécules sont actuellement disponibles : l'abciximab (grade A), l'éptifibatide (grade B) et le tirofiban (grade B).

Ils trouvent une indication surtout chez les sujets à haut risque de complications (infarctus, décès) pour lesquels une stratégie d'angioplastie précoce a été retenue.

➤ **Traitement anticoagulant :**

Les anticoagulants sont utilisés pour inhiber la génération de la thrombine et/ou son activité, réduisant ainsi les événements en relation avec le thrombus.

Différents travaux ont prouvé une action anti-ischémique synergique en association avec les traitements antiagrégants plaquettaires. Leur utilisation est donc recommandée dans les SCA (Grade I-A/C).

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 d'un poids moléculaire de 2000 à 30000 Da. Un tiers de ces molécules contient une séquence polysaccharidique permettant une liaison à l'anti-thrombine 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, l'HNF n'est à ce jour utilisée qu'en troisième intention (Grade I-C).

✓ Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) :

Les HBPM présentent un poids moléculaire inférieur compris entre 2000 et 10000 Da et 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'enoxyaparine est la molécule la mieux étudiée et la plus fréquemment utilisée en pratique clinique.

✓ Fondaparinux :

Seul inhibiteur sélectif du facteur Xa actuellement disponible, ce pentasaccharide se lie de manière réversible à l'anti-thrombine 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 le cadre du SCA non ST+ (Grade I-A), mais n'est pas recommandé dans le SCA ST+ traité par angioplastie primaire (Grade III-B).

✓ Bivalirudine :

Cette molécule se lie directement à la thrombine (facteur IIa) et inhibe ainsi la transformation du fibrinogène en fibrine. La bivalirudine est le traitement de première intention en cas d'angioplastie primaire (Grade I-B).

➤ **Traitements anti-ischémiques :**

Les traitements anti-ischémiques permettent soit de diminuer les besoins myocardiques en oxygène (diminution de la fréquence cardiaque, de la tension artérielle, de la précharge...), soit d'augmenter les apports, notamment par vasodilatation coronaire.

✓ Béta-bloquants :

Les bêta-bloquants inhibent de façon compétitive l'action myocardique des catécholamines, diminuant ainsi la fréquence cardiaque, la tension artérielle et la contractilité. Leur efficacité en phase aiguë est moins établie, comme le montre une méta-analyse récente. Ils restent cependant indiqués en traitement intraveineux en phase aiguë d'un SCA, en cas hypertension artérielle ou de tachycardie en l'absence d'insuffisance cardiaque (Killip  $\geq$  III) (Grade IIaB/C). [22].

✓ Inhibiteurs calciques :

Le niveau de preuve des inhibiteurs calciques est également faible. Ils ont en commun un effet vasodilatateur notamment coronaire, et pour certains une action sur la conduction auriculoventriculaire et la fréquence cardiaque. Ils n'ont qu'une indication limitée, souvent en seconde intention dans le SCA.

✓ Dérivés nitrés :

Peu étudiés à la phase aiguë du SCA, leur utilisation est surtout basée sur des considérations physiopathologiques et l'expérience clinique.

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) ;

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

- à titre thérapeutique en cas d'œdème Aigu du Poumon (OAP) ;

- à titre diagnostique « test à la trinitrine ».

➤ **Traitements complémentaires :**

✓ Traitement antalgique :

La morphine est indiquée en titration intraveineuse pour soulager la douleur thoracique au cours d'un SCA ST+ (Grade I-C).

Ses principaux effets secondaires sont des nausées et vomissements, une hypotension avec bradycardie ainsi qu'un risque de dépression respiratoire.

✓ Traitement de l'anxiété :

La douleur angineuse étant très anxiogène, la première mesure efficace consiste à rassurer le patient en lui expliquant les étapes de la prise en charge (notamment en cas d'angioplastie).

La morphine suffit souvent à détendre le patient tout en soulageant sa douleur. En cas d'anxiété persistante, un traitement anxiolytique par benzodiazépine (ex : Clorazépate dipotassique) est à envisager (Grade I-C).

✓ Oxygénothérapie :

Une oxygénothérapie est indiquée en cas hypoxie ( $SpO_2 < 95\%$ ), d'insuffisance cardiaque aiguë, et/ou de difficulté respiratoire (Grade I-C). L'efficacité d'une oxygénothérapie systématique (masque ou lunette) n'est pas certaine. La surveillance de l'oxygénothérapie par voie trans capillaire doit cependant être systématique.

✓ Prise en charge de l'hyperglycémie :

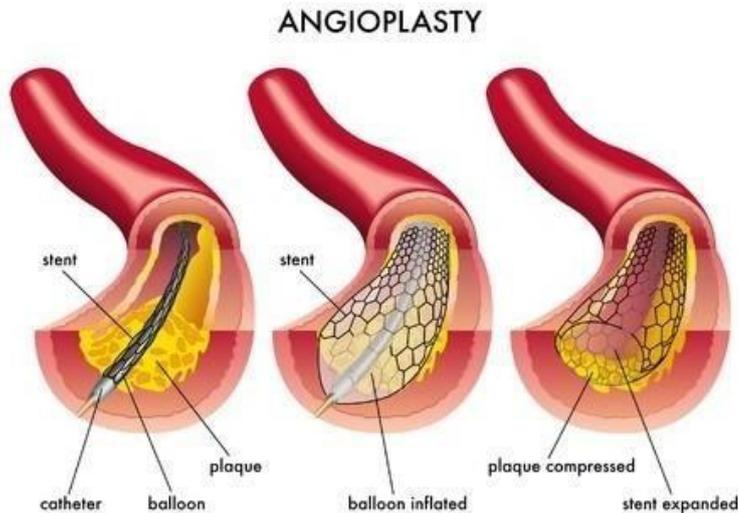
L'hyperglycémie est fréquente chez les patients présentant un syndrome coronaire aigu est associée à une mortalité accrue. Le traitement visera à limiter les hyperglycémies majeures ( $> 2\text{g/l}$ ) tout en évitant les hypoglycémies qui sont sources de complications. La mesure de la glycémie doit être systématiquement réalisée lors de la prise en charge initiale, et répétée en cas de diabète connu ou d'hyperglycémie (Grade I-C). Son taux doit être maintenu entre  $0,9\text{ g/l}$  et  $2\text{ g/l}$  (Grade IIa-B). [23, 24].

➤ **Revascularisation coronaire :**

Il existe deux techniques de revascularisation coronaire :

❖ **Angioplastie :**

Il s'agit d'une technique interventionnelle qui consiste à introduire un cathéter et dilater une obstruction au niveau d'une branche artérielle coronaire et ce, en plaçant un stent ou en gonflant un ballonnet. L'angioplastie constitue le gold standard.



**Figure 11 :** Angioplastie.

❖ **Fibrinolyse :**

Il s'agit d'une technique de revascularisation coronaire par agent fibrinolytique pharmacologique qui est injecté par voie périphérique. Les modalités d'administration diffèrent selon la molécule :

- Streptokinase : 1.5 million d'unités sur 30 à 60 minutes en I.V ;
- Alteplase : 15 mg en bolus I.V. Ensuite, 0.75 mg/kg sur 30 min puis 0.5 mg/kg sur 60 min toujours en intraveineux, sans dépasser 100mg ;
- Reteplase : 10 unités en IV puis 30 minutes plus tard, 10 unités en IV ;
- Tenecteplase : un bolus unique aux doses suivantes : 30 mg si le poids est inférieur à 60 kg. 5 mg sont additionnés pour chaque palier de 10Kg.

❖ **La stratégie de reperfusion :**

- ✓ SCA ST+ :

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

Dès le diagnostic de SCA ST+ établi, l'objectif prioritaire est la mise en œuvre d'une stratégie de reperfusion coronaire par thrombolyse et/ou angioplastie pour tout patient dont les symptômes remontent à moins de 12 heures et en présence d'un sus-décalage persistant du ST ou d'un BBG d'apparition (présumée) récente (Grade I-A). Au-delà de 12h, une technique de reperfusion est indiquée en cas de preuve d'ischémie persistante (Grade I-C). L'annexe 4 reprend les contre-indications absolues et relatives de la thrombolyse.

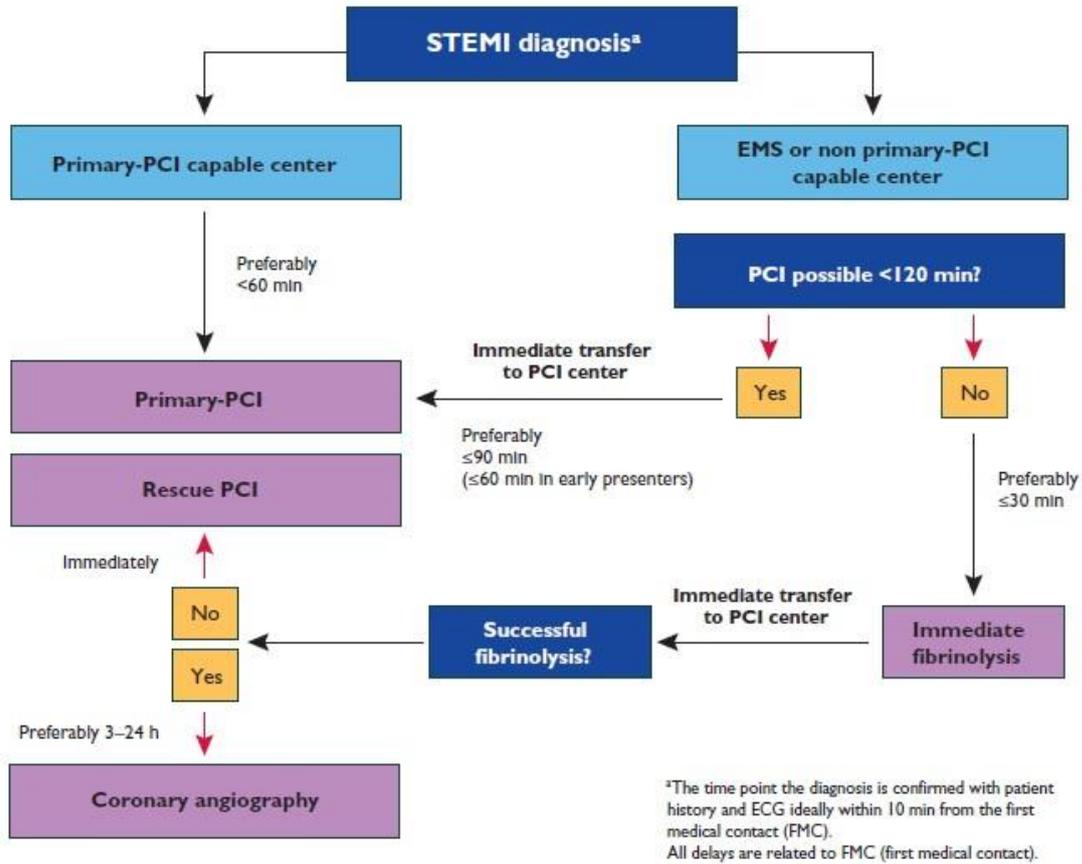
Le choix de la stratégie de reperfusion est directement lié au délai nécessaire pour la mise en œuvre d'une angioplastie en urgence dans un centre de cardiologie interventionnelle.

✓ SCA non ST + :

La revascularisation coronaire dans le cadre d'un SCA non ST+ peut se réaliser soit par angioplastie percutanée, soit par pontage aorto-coronarien. Aucune étude prospective spécifique n'a été réalisée pour comparer l'angioplastie versus le pontage aorto-coronarien dans le traitement du SCA non ST+.

Les SCA non ST+ représentent un groupe hétérogène de situations cliniques et par conséquent une large palette de risques et pronostics. Les indications et le délai de réalisation de ces techniques dépendent à la fois de l'état clinique du patient, du risque ischémique évalué (cf Evaluation du risque), ainsi que de l'étendue et de la sévérité des lésions retrouvées à l'angiographie coronaire. Les critères imposant un traitement invasif en urgence sont résumés dans le Tableau IV.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**



**Figure 12** : Stratégie de reperfusion d'un SCA ST+. D'après Steg PG et al.

A ce jour, une stratégie invasive est indiquée dans les 72h après le début des symptômes en présence d'un critère de haut risque et/ou de récurrence des symptômes (Grade I-A). En cas de très haut risque ischémique (angor réfractaire, insuffisance cardiaque aiguë, troubles ventriculaires menaçants, instabilité hémodynamique), une angiographie coronaire doit être réalisée dans les 2 heures (Grade I-C).

Par ailleurs, une stratégie invasive précoce (< 24h) est recommandée en cas de score GRACE > 140 ou en présence d'au moins un critère de haut risque (Grade I-A).

**Tableau IV** : Critères de haut risque pour un SCA non ST+ indiquant formellement un traitement invasif. D'après Hamm CW et al.

<b>Critères de haut risque pour un SCA non ST+ indiquant formellement un traitement invasif. :</b>
<b>Primaires :</b>  Modification majeure de la troponine  Modifications dynamiques du ST ou de l'onde T
<b>Secondaires :</b>  Diabète  Insuffisance rénale  Diminution FEVG < 40%  Angor précoce post-infarctus  Angioplastie récente  Antécédent de pontage aorto-coronarien  Score de risque GRACE intermédiaire

## **2. Méthodologie :**

### **2.1. Type d'étude :**

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive.

### **2.2. Période d'étude :**

L'étude s'est déroulée sur une période de 6 mois allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2020 au 30 Juin 2020.

### **2.3. Cadre et lieu d'étude :**

L'étude se déroulait au service de cardiologie du CHU Mère Enfant « Le Luxembourg ».

### **2.4. Population d'étude :**

Les patients présentant une cardiopathie structurelle et non structurelle hospitalisés ou non.

#### **2.4.1. Echantillonnage :**

Il était constitué de 71 patients ayant bénéficié d'une procédure de cathétérisme interventionnel quel qu'en soit l'étiologie.

#### **2.4.2. Critères d'inclusion :**

Etaient inclus dans l'étude, tous les patients ayant bénéficié d'une coronarographie quel qu'en soit l'indication.

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

N'étaient pas inclus dans l'étude les patients qui n'avaient pas fait de procédures quel qu'en soit la raison.

### **2.5. Collecte des données :**

Les données étaient collectées sur des fiches d'enquête à partir des dossiers des malades.

### **2.6. Traitement et analyse des données :**

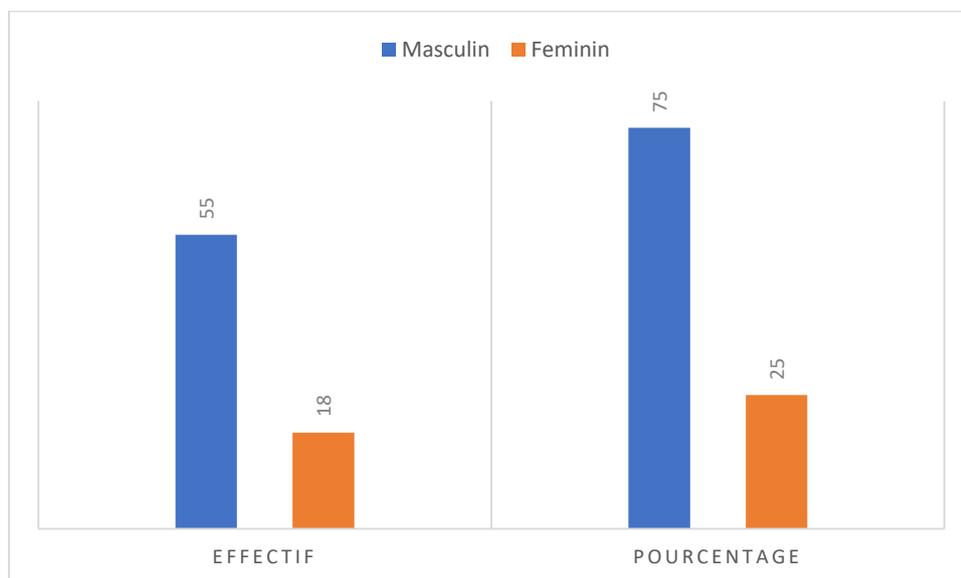
Les données étaient saisies et analysées grâce aux logiciels Microsoft Word 2016 et EPI INFO version 7.2.2.6.

### **2.7. Aspects éthiques :**

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

### 3. Résultats :

Durant notre période d'étude, 967 patients ont été admis en cardiologie du CHU-ME « Le Luxembourg » ; 71 patients avaient répondu à nos critères d'inclusion soit 7,34 % ; dont 27 patients pour SCA : 14 parmi eux ont bénéficié d'une angioplastie, soit 1,44 %.



**Figure 13** : Répartition selon le sexe.

Le sexe masculin était le plus représenté, avec un taux de 75 % soit un sex ratio de 2,94 en faveur des hommes.

**Tableau V** : Répartition des patients selon l'âge.

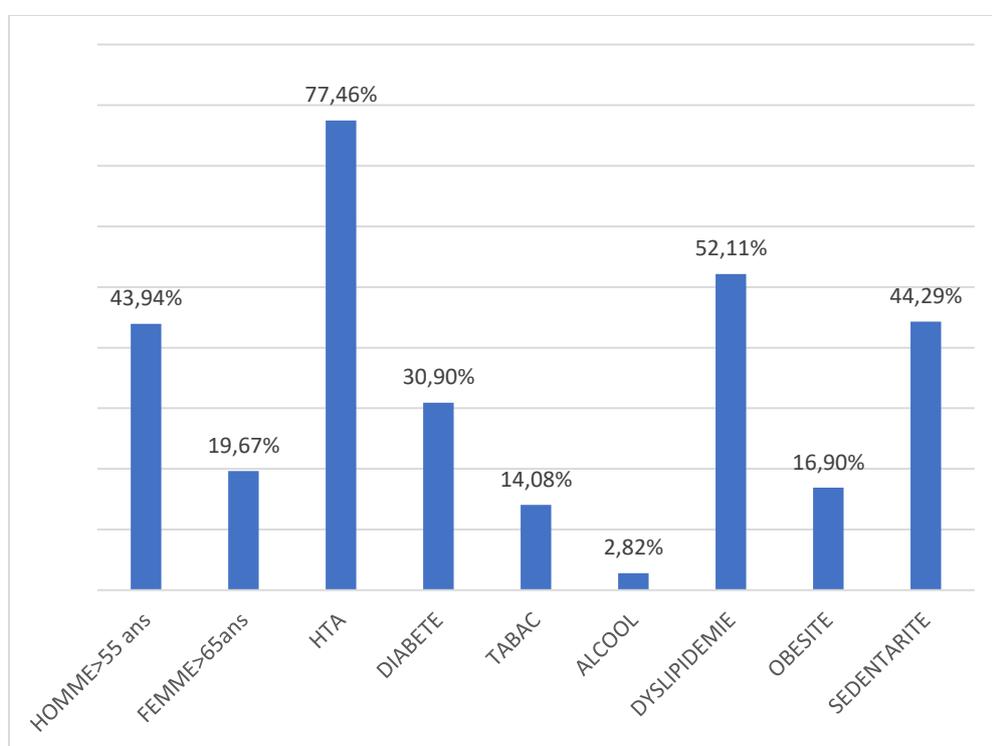
Age	Nombre	Pourcentage (%)
< 20 ans	2	2,81 %
21-40 ans	5	7,04 %
41-60 Ans	10	14,08 %
> 60 ans	54	76,06 %
Total	71	100 %

La majorité des patients avait plus de 60 ans soit 76,06 %.

**Tableau VI** : Répartition des patients selon l'âge.

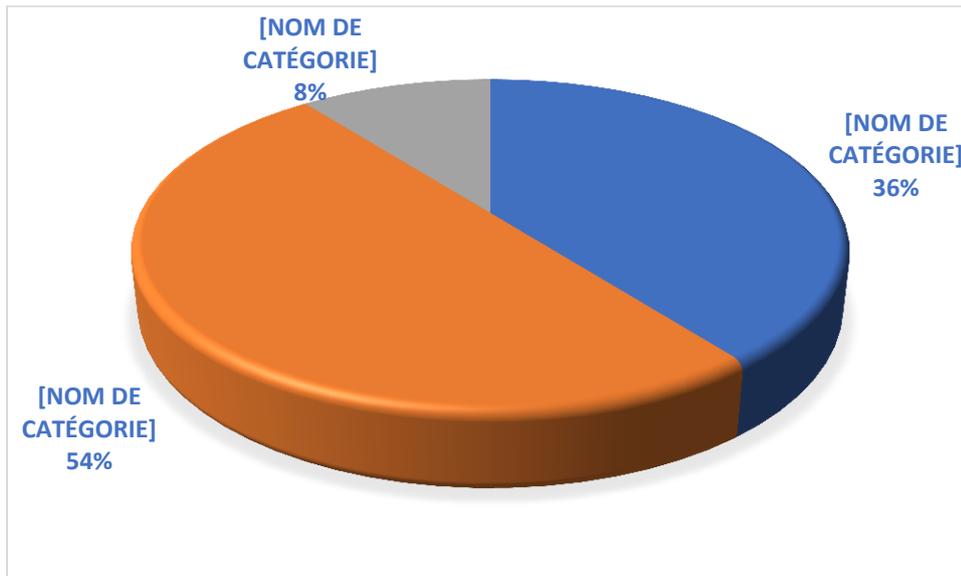
	Moyenne	Ecart type	Minimal	Maximal
Age en année	60,1	11,8	18	92

L'âge moyen était de  $60,1 \pm 11,8$  ans avec des extrêmes de 18 et 92 ans.



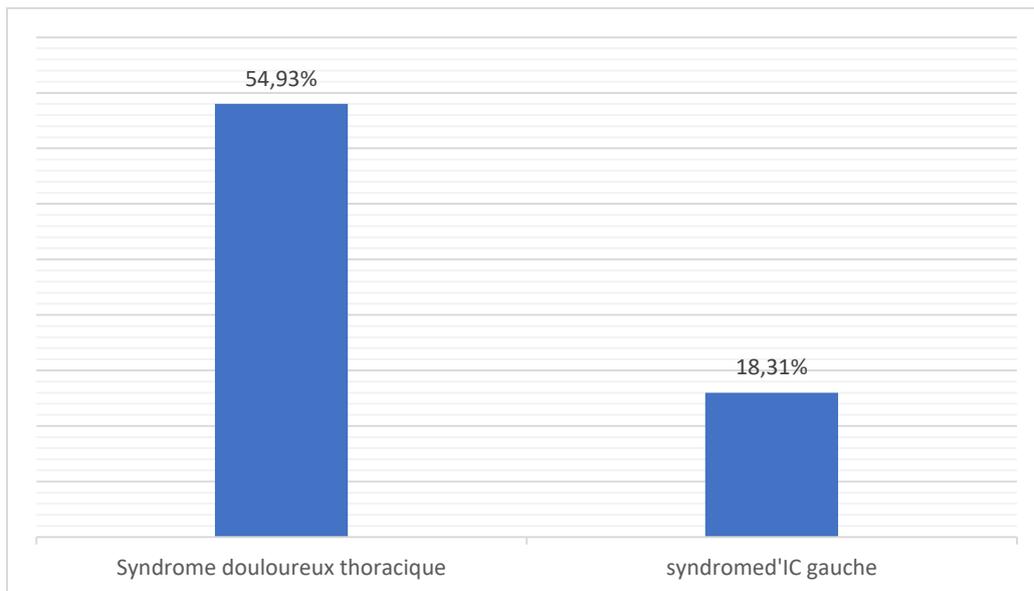
**Figure 14** : Répartition selon les facteurs de risque.

L'HTA suivi de la dyslipidémie étaient les facteurs de risque les plus représentés, avec des taux respectifs de 77,46 % et 52,11 %.



**Figure 15** : Répartition selon les signes fonctionnels.

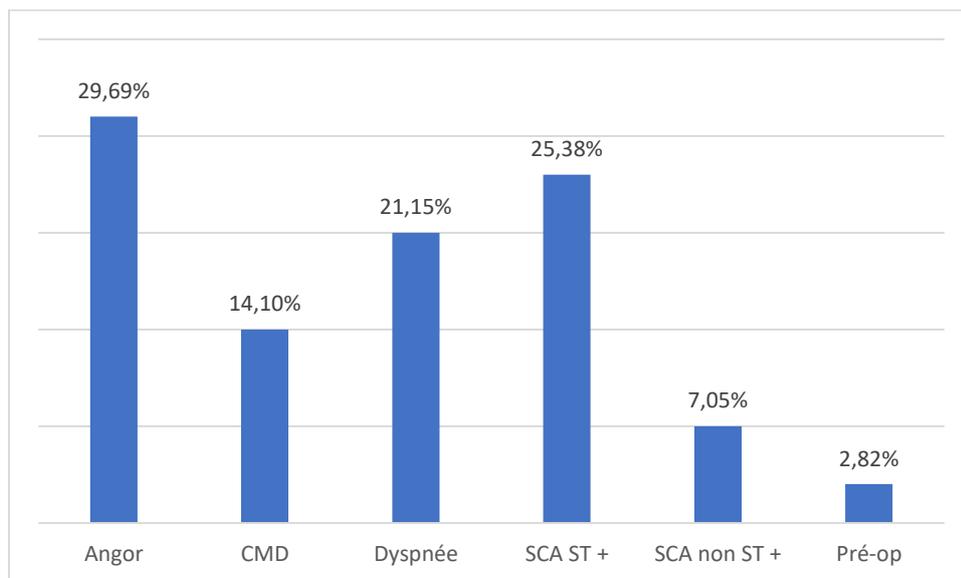
La douleur thoracique était le signe fonctionnel le plus prééminent avec 54 % des cas suivie de la dyspnée 36 % des cas.



**Figure 16** : Répartition en fonction des syndromes cliniques.

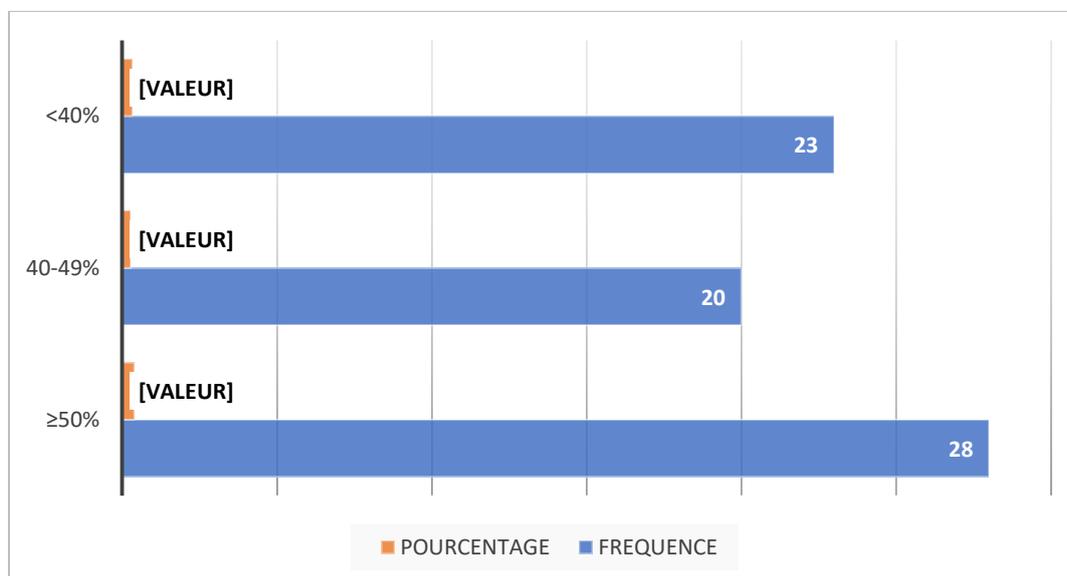
Le syndrome douloureux thoracique était le syndrome le plus rencontré lors de l'examen physique soit 54,93 % des cas.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**



**Figure 17 :** Répartition en fonction des indications de la coronarographie.

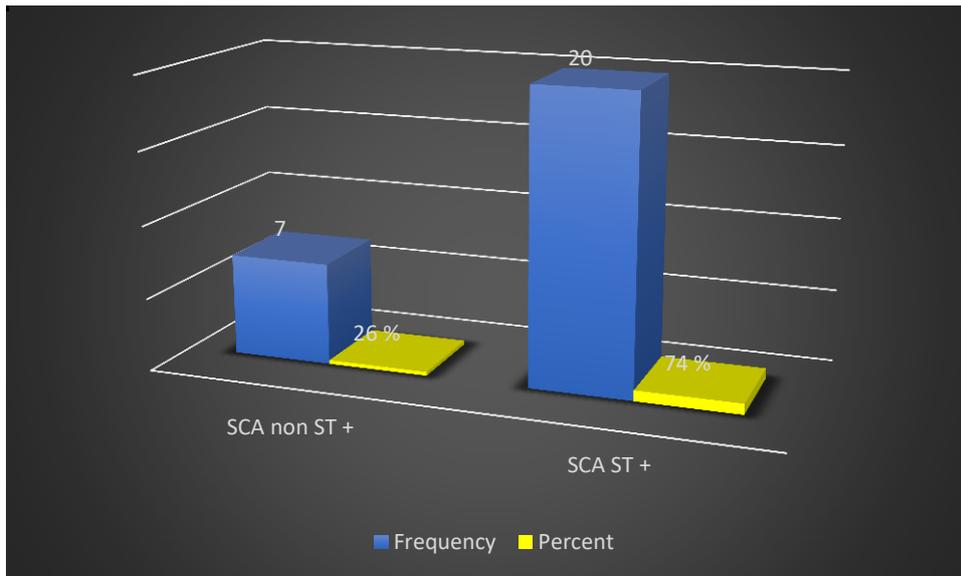
L'angor d'effort était l'indication la plus retrouvée soit 29,69 % suivi du SCA ST+ avec 25,38 %.



**Figure 17 :** Répartition en fonction de la FEVG.

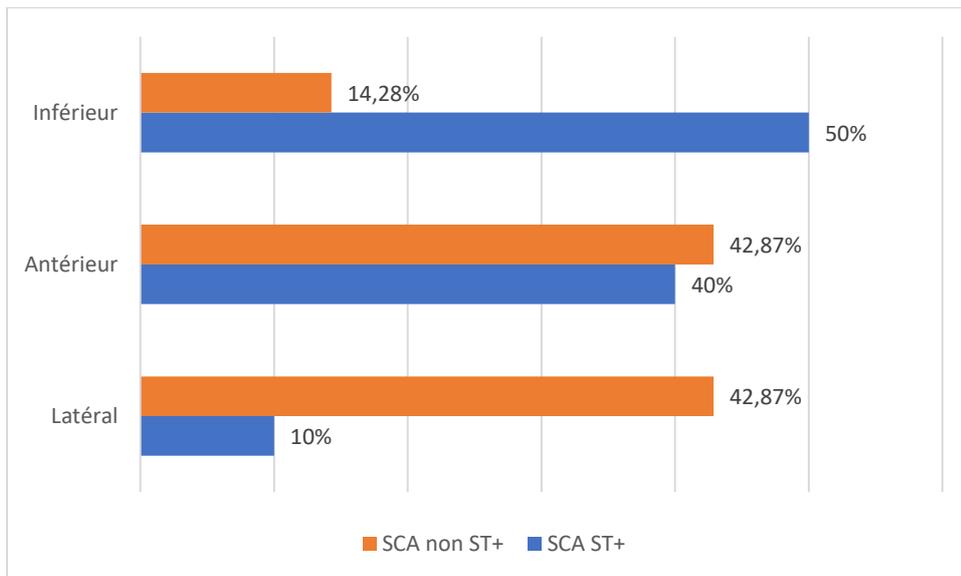
Trente-deux pourcent des patients avaient une FEVG réduite.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**



**Figure 18** : Répartition en fonction du type de SCA.

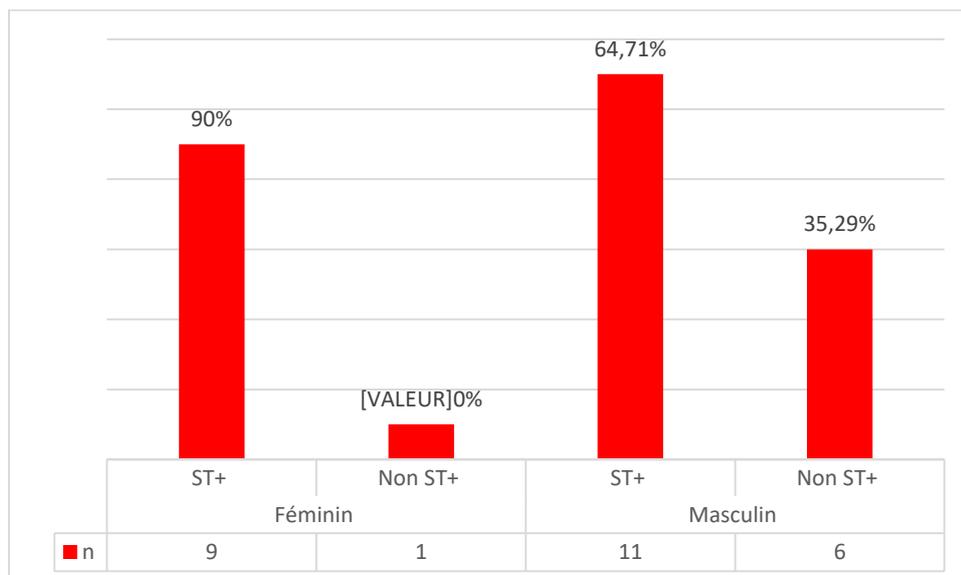
Dans notre étude, il y'avait une prédominance des SCA ST + soit 74 %.



**Figure 19** : Répartition selon les caractéristiques électrocardiographique.

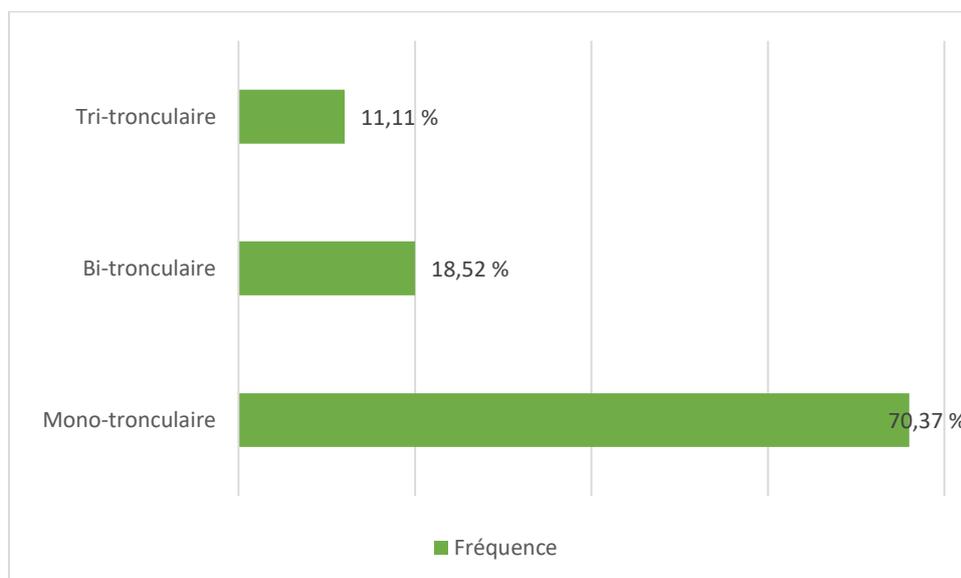
Le SCA ST+ prédominait dans le territoire inférieur soit 50 % et antérieur 40 %. Pour le SCA non ST+, les lésions prédominaient au territoire antérieur et latéral soit 42,87 % chacun.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**



**Figure 20** : Répartition SCA en fonction du sexe.

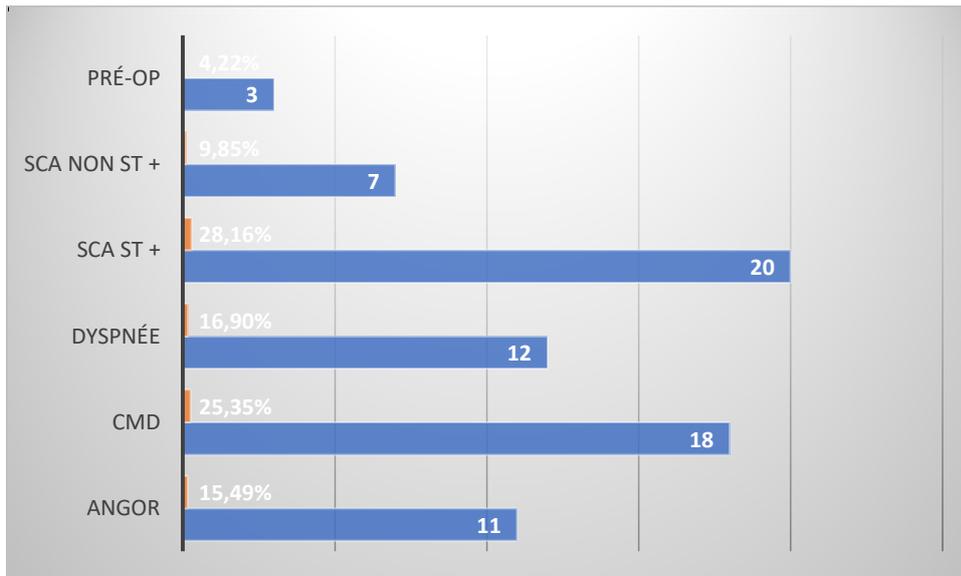
Le SCA ST+ prédominait quel que soit le sexe.



**Figure 21** : Répartition selon le nombre d'artères atteintes.

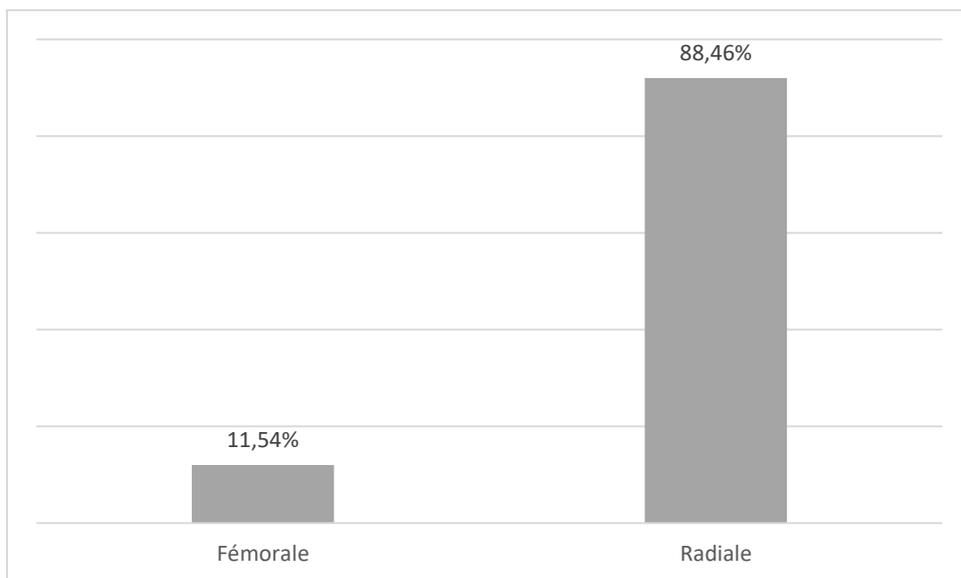
La lésion mono-tronculaire était la plus dominante soit 70,37 %.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**



**Figure 22 :** Répartition en fonction des patients qui ont bénéficié de l'angioplastie.

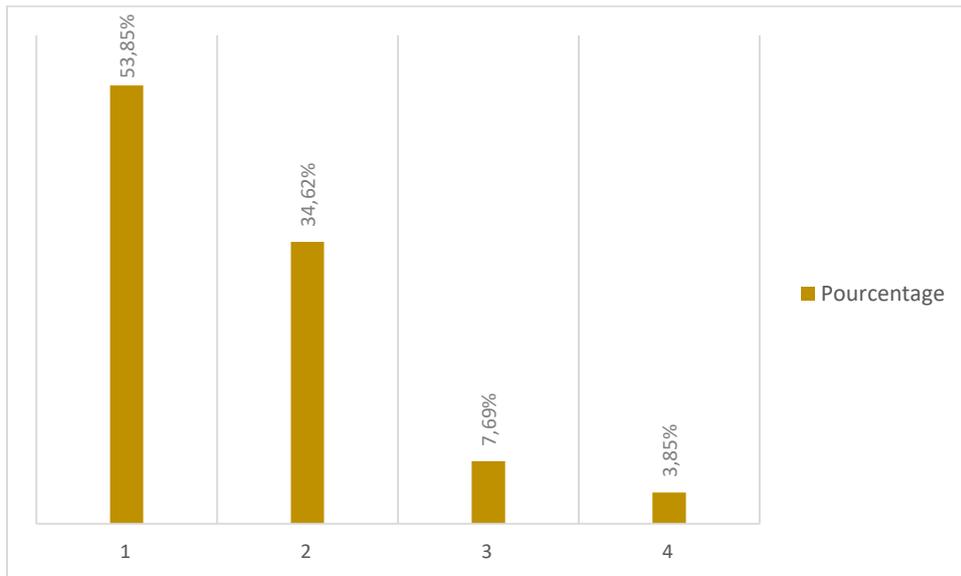
La majorité des patients SCA avait bénéficié d'une angioplastie soit 38,01 % suivie des cas de CMD 25,35 %.



**Figure 23 :** Répartition en fonction de la voie d'abord pour l'angioplastie.

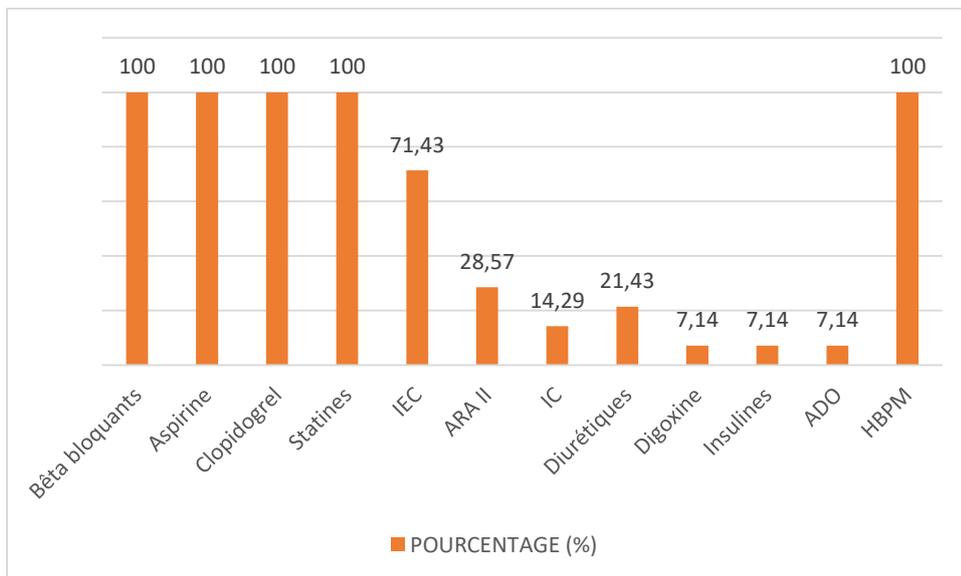
La voie d'abord préférentielle était la voie radiale soit 88,46 %.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**



**Figure 24 :** Répartition en fonction du nombre de stents posés.

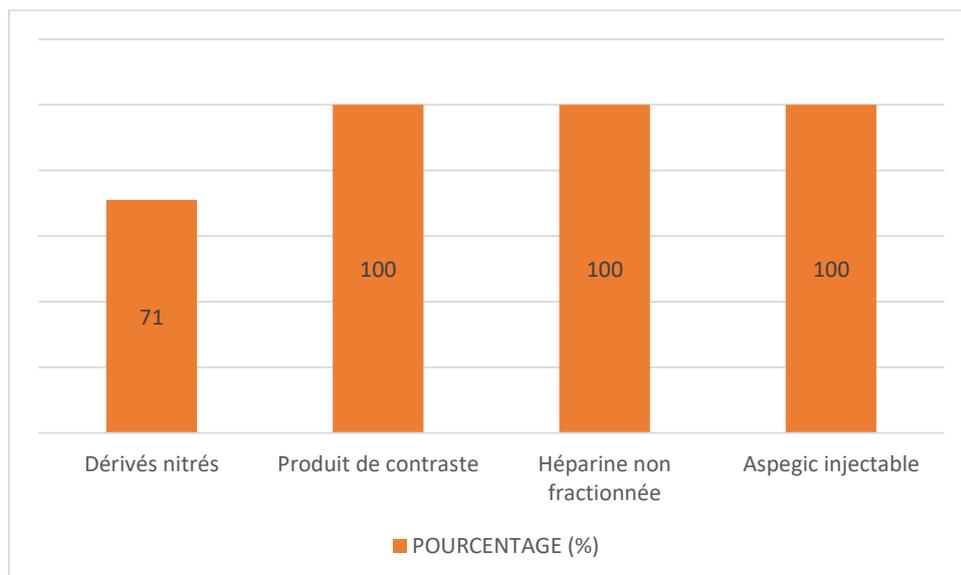
La majorité des patients avait bénéficié de la pose d'un stent soit 53,85 %.



**Figure 25 :** Médications pré-procédurale.

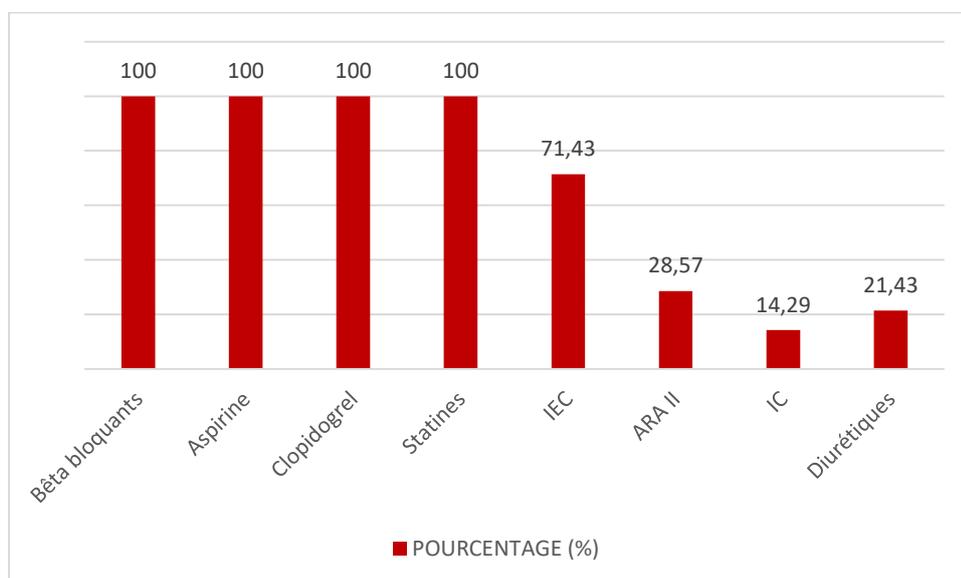
La majorité des patients avait été mis sous BASIC en plus de l'héparine à dose curative.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**



**Figure 26** : Médications per-procédurale.

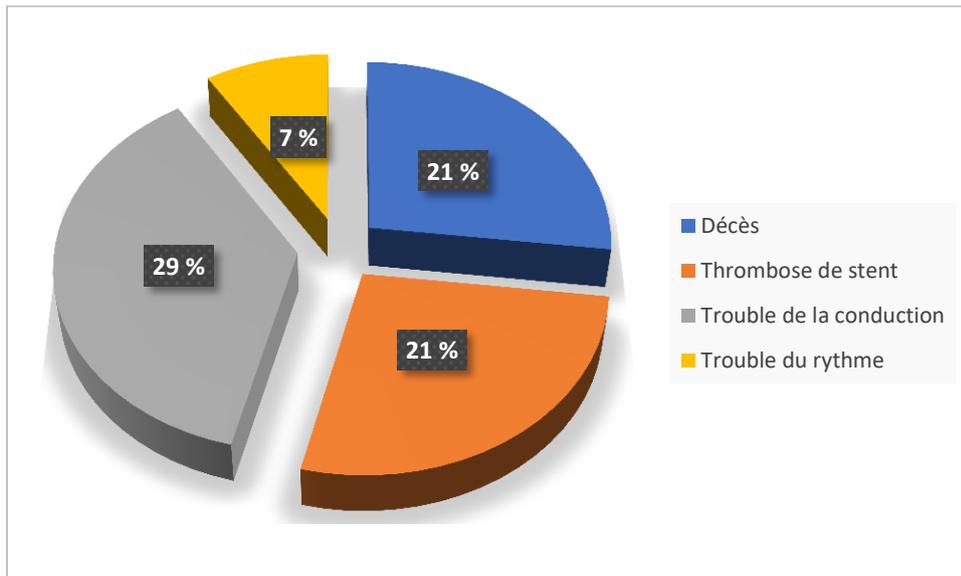
En cours de procédure, la totalité des patients était sous héparine sodique, produit de contraste et Aspégic soit 100 %.



**Figure 27** : Médications post angioplastie.

Après angioplastie, la totalité des patients avait été mis sous BASIC contenant une double anti agrégation plaquettaire soit 100 %.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**



**Figure 28** : Répartition en fonction des complications.

Nous avons recensé 4 types de complications avec un taux de mortalité de 2,81 %.

**Tableau VI** : Répartition des complications en fonction de l'âge.

Age	< 20	21-40	41-60	>60
Trouble de la conduction	0 (0 %)	0 (0 %)	3 (21,42 %)	1 (7,14 %)
Trouble du rythme	0 (0 %)	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (7,14 %)
Thrombose de stent	0 (0 %)	0 (0 %)	2 (14,28 %)	1 (7,14 %)
Décès	0 (0 %)	0 (0 %)	1 (7,14 %)	2 (14,28 %)

Les complications prédominaient chez les patients avec une tranche d'âge entre 41-60 soit 42,85 %.

**Tableau VII** : Répartition des complications en fonction du sexe.

Sexe	Masculin	Féminin
Trouble de la conduction	3 (21,42 %)	1 (14,28 %)
Trouble du rythme	0 (0 %)	1(14,28 %)
Thrombose de stent	1 (7,14 %)	2 (14,28 %)
Décès	1 (7,14 %)	2 (14,28 %)

Les complications prédominaient chez les sujets de sexe féminin soit 42,86 %.

**Tableau VIII** : Répartition des complications en fonction du nombre de stent.

Nombre de stents	1	2	3
Trouble de la conduction	3 (21,42 %)	0 (0 %)	1 (7,14 %)
Trouble du rythme	1 (7,14 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Thrombose de stent	2 (14,28 %)	1 (7,14 %)	0 (0 %)
Décès	2 (14,28 %)	1 (7,14 %)	0 (0 %)

La majorité des complications avait été retrouvé chez les patients ayant un seul stent soit 57,14 %.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

**Tableau IX** : Complication en fonction du nombre d'artères atteintes.

Atteinte coronaire	Mono-tronculaire	Bi-tronculaire	Tri-tronculaire
Trouble de la conduction	3 (21,42 %)	0 (0 %)	1 (7,14 %)
Trouble du rythme	1 (7,14 %)	0 (0 %)	0 (0 %)
Thrombose de stent	2 (14,28 %)	0 (0 %)	1 (7,14 %)
Décès	2 (14,28 %)	1 (7,14 %)	0 (0 %)

La majorité des complications prédominait chez les patients ayant une atteinte mono-tronculaire soit 50 %.

**Tableau X** : Complication en fonction du type de SCA.

Types de SCA	SCA ST +	SCA non ST +
Trouble de la conduction	3 (21,42 %)	1 (7,14 %)
Trouble du rythme	1 (7,14 %)	0 (0 %)
Thrombose de stent	2 (14,28 %)	1 (7,14 %)
Décès	3 (21,42 %)	0 (0 %)

Les complications étaient survenues dans la majorité des cas chez les patients SCA ST+ soit 64,28 %.

### **Commentaires et discussion :**

Sur une période de 6 mois, 71 patients avaient bénéficié d'une coronarographie avec 27 angioplasties dont 14 patients pour SCA.

Dans notre étude, l'âge moyen était de 60 ans avec des extrêmes de 18 et 92 ans.

Cela pourrait s'expliquer par l'importance du retentissement des facteurs de risque à cet âge.

Ainsi Momar Dioum au Sénégal rapportait un âge moyen de  $62,02 \pm 10,6$  ans. [25].

Par contre dans les séries européennes et nord-américaines, l'âge moyen de survenue est beaucoup plus élevé.

Cette disparité pourrait s'expliquer d'une part par l'espérance de vie beaucoup plus élevée dans ces pays, mais surtout par l'absence de programmes efficaces de prévention en Afrique. [26].

Selon EISENMANN et al, l'âge est un facteur important auquel les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires sont liés. [27].

Parmi les personnes d'âge moyen, les maladies cardiovasculaires sont de 2 à 5 fois plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes.

Cette différence « homme-femme » s'explique par le rôle protecteur des œstrogènes endogènes et par une exposition moins marquée aux facteurs de risque cardiovasculaires chez la femme.

Cette tendance s'inverse après la ménopause, le taux de maladies cardiovasculaires augmente, rattrape et dépasse ceux des hommes à partir de la tranche d'âge 65-75 ans. [27].

Ainsi, le genre masculin était retrouvé dans 75 % des cas dans notre étude, 77 % des cas dans celle de Momar Dioum, 67 % des cas dans l'étude de Marcaggien et 77,4 % des cas dans le registre de la région Aquitaine.[25, 28].

Comme retrouvé dans différentes études, l'hypertension artérielle constituait un facteur significativement important de coronaropathie. [29].

L'action délétère de l'HTA était objectivée clairement par l'enquête de Framingham.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

Il existe une relation linéaire entre l'élévation de la pression artérielle et le développement de l'athérosclérose, en plus de son rôle comme facteur extrinsèque de vulnérabilité de cette plaque.

Dans notre série, elle touchait 77,46 % des patients.

Ce taux reste relativement similaire aux différents pourcentages retrouvés dans d'autres études ; 59 % dans l'étude de Momar Dioum au Sénégal en 2015, un taux plus bas de 25 % dans l'étude d'EL Khorb au Maroc.[25, 30].

Dans la littérature, on trouve que les patients hypertendus ont 2 à 3 fois plus de risque de présenter un événement cardiovasculaire comparés aux patients normotendus.

Ces complications sont dominées par les accidents vasculaires cérébraux, l'insuffisance cardiaque et la cardiopathie ischémique.

La consommation de tabac est un facteur de risque global majeur, responsable de la moitié des décès évitables dont 50 % sont d'origine cardio-vasculaire. [31].

Le tabagisme est à l'origine de plus de 50 % des infarctus du sujet jeune, ainsi notre étude retrouvait 14,08 % de fumeurs.

Les complications cardio-vasculaires rendent compte de plus de 75 % des décès chez les sujets diabétiques.

L'existence d'un diabète de type 2 multiplie le risque de développer une atteinte athéro-thrombotique par 2 ou 3, notre étude retrouvait 30,90 % de sujets diabétiques. [32 ;33].

Le lien physiopathologique entre le cholestérol sanguin et l'athéro-thrombose est plus aisé à concevoir ; les particules lipidiques et leur métabolisme sont des éléments centraux de l'athérogénèse et de l'évolution de la plaque d'athérome, notre étude retrouvait un taux de 52,11 %. [34].

Dans notre série, l'obésité représentait 16,90 %.

Le lien entre l'obésité et les maladies cardio-vasculaires avait été établi de longue date mais les mécanismes physiopathologiques sous-jacents n'avaient été appréhendés que récemment et restent incomplètement élucidés.

L'échographie transthoracique retrouvait une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) altérée dans (23,32 %) des cas et (28,40 %) de nos patients avaient une FEVG conservée

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

contrairement à Momar Dioum au Sénégal en 2015 qui retrouvait respectivement 34 % et 66 %. [25].

La présentation de la maladie coronaire était dominée par les SCA ST + avec 74 % des cas, ce qui est supérieur aux données de Diao au Sénégal qui retrouvait 63,7 % des cas. [35].

Dans notre série, le territoire du SCA non ST+ chez nos patients était antérieur chez 42,87 % des cas, inférieur chez 14,28 % des cas et latéral dans 42,87 % des cas.

Cinquante pourcents des patients ayant un SCA ST + avaient un infarctus en inférieur, 40 % avaient un infarctus en antérieur et seulement 10 % en latéral.

Ce qui était presque identique à l'étude menée au CHU de FEZ en 2008 avec 40 % d'infarctus antérieur. [36].

L'angor stable était l'indication la plus représentée avec 29,69 %.

Elle représente la manifestation la plus fréquente de la maladie coronaire.

La lésion mono-tronculaire était la plus dominante soit 70,37 % ce qui était supérieur aux résultats de Diao M du Sénégal en 2017 qui avait retrouvé 63,7 %. [35].

Ceci pourrait s'expliquer par la taille réduite de notre échantillon.

En France, les données récentes du groupe d'athérome et de cardiologie interventionnelle (GACI), 50-55 % de revascularisation percutanées sont réalisées chez les coronariens stables qui constituent donc leurs principaux patients superposables à notre série.

Bien souvent banalisé à l'instar des syndromes coronariens aigus (SCA), il n'en demeure pas moins que l'angor est responsable d'une mortalité évaluée entre 0,9 à 1,4 % par an.

La prise en charge de ces patients reposait avant tout sur le traitement médical associée à la correction des facteurs de risques et modifications de style de vie.

Si la place des procédures percutanées est bien établie sur la fréquence des crises d'angor et l'amélioration des performances à l'effort, le débat sur leur impact sur la mortalité a tenu le devant de la scène en 2007 avec la publication de l'étude COURAGE comparant le traitement médical optimal à l'angioplastie coronaire dans le traitement de l'angor stable, qui en réalité n'a fait que confirmer les résultats de nombreux travaux plus anciens. [37].

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

En pratique, il est primordial que chaque patient soit correctement évalué afin de stratifier son risque (faible, intermédiaire ou fort).

La majorité de nos patients était abordée par voie radiale 88,46 % alors que la voie radiale représentait 15% des voies d'abord dans la série de Marcaggi et 68 % des voies d'abord au niveau du registre aquitain. [28].

Les voies radiales et fémorales présentent chacune des avantages et des limites.

La voie radiale sera privilégiée en cas de risque hémorragique important et chez le poly artériel pour éviter les embolies de cholestérol.

La voie fémorale est plus adaptée en cas de procédure interventionnelle complexe.

Dans notre série, 53,85 % avaient bénéficié de la pose d'un stent actif comme préconiser dans les recommandations.

Les stents actifs, par rapport aux stents nus apportent une diminution du taux de resténose et de nouveaux gestes de revascularisation ; mais sans diminution des décès ou des infarctus du myocarde.

Le coût des stents actifs est la limite essentielle de leur utilisation dans notre contexte. [38].

En prémédication, nos patients avaient été majoritairement mis sous IEC ou ARA II, un beta bloquant, une double anti-agrégation à dose de charge (clopidogrel 600mg et aspégic 300mg per os), une statine en plus de l'héparinothérapie ce qui était identique aux données de Diao du Sénégal en 2017. [35].

Dans notre série comme complication, nous avons recensé 4 cas de troubles de la conduction (BAV) qui seraient dus aux infarctus en inférieur, 1 cas de trouble du rythme (FA), trois cas de thrombose aigüe de stent qui serait probablement due soit à une inobservance thérapeutique ; soit à une malposition de stent ; et trois cas de décès (2 survenus dans un contexte de choc cardiogénique et un autre dû à une infection à COVID-19).

Dans notre étude, les complications prédominaient plus chez les sujets de sexe féminin soit 42,86 %.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les femmes ne soient plus protégées par les œstrogènes à la ménopause.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

Dans notre série, la majorité des complications était survenue chez les patients admis pour SCA ST + soit 64,28 % comme retrouvé dans l'étude menée au CHU de Fez. [37].

Ceci pourrait s'expliquer par le mauvais pronostic lié à la survenue du SCA ST+.

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

### Conclusion :

Le syndrome coronarien aigu est un grand problème de santé publique de par sa fréquence et sa gravité. Il est l'objet de recommandations bien codifiées.

Au MALI, ils sont caractérisés par un âge de survenue relativement jeune chez des patients poly-factoriels.

Les informations de notre étude nous ont permis de procéder à une analyse critique de la prise en charge dans le but de servir de support à des actions d'amélioration et à des travaux complémentaires.

### Recommandations :

#### ○ Aux autorités :

- Doter les structures d'appareil d'ECG ;
- Mettre à la disposition des structures publiques les ressources humaines pour la réalisation et l'interprétation correcte de l'ECG ;
- Mettre en place un réseau de fonctionnement entre les hôpitaux régionaux et la salle de cathétérisme ;
- De renforcer le plateau technique des services de cardiologie ;
- De former les spécialistes en cardiologie médicale et interventionnelle ;
- De subventionner le coût de l'intervention au Mali ;
- De mettre à disposition des ambulances médicalisées permettant une thrombolyse en pré hospitalier ;
- Sensibiliser la population sur les facteurs de risque cardiovasculaire en diffusant les messages.

#### ○ Aux personnels soignants :

- Bien interroger les patients et faire systématiquement un ECG devant toute douleur thoracique ;

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

- Référer les patients dans les services spécialisés devant tout cas de SCA ;
- Insister sur l'éducation thérapeutique pour accroître la compliance aux traitements ;
- La bonne tenue des dossiers des patients.
- **A la population :**
  - D'éviter l'automédication ;
  - Pratiquer les exercices physiques ;
  - Manger moins gras, peu salé, peu sucré ;
  - Avoir une alimentation riche en fruits et légumes ;
  - Être compliant dans la prise en charge des facteurs de risques modifiables ;
  - Ne pas négliger les douleurs thoraciques.

## Références bibliographiques :

1. Murray. Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020 : Global Burden of disease study. Lancet 1997 ; 349 ; 1498-1504.
2. Organisation Mondiale de la Santé. [Http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html). consulté le 15/06/2021.
3. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. Personnes hospitalisées pour infarctus du myocarde en France, 2012, n°. 41, p. 459-65.
4. Morbidité et mortalité cardiovasculaires dans le service de médecine interne à Abidjan en 1974. Médecine d'Afrique, Noire 1978, 25 (5).
5. Morbidité et mortalité cardiovasculaires dans le service de cardiologie B du CHU point G. Thèse, Med, 2005-M-208.
6. Alpert JS, Thygesen K Antman E, Bassan JP. Myocardial infarction redefined- - a consensus document of the Joint European Society of cardiology/American College of cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am coll Cardiol. Sept 2000 ; 36(3) :959-69.
7. Authors/Task force Members, Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E et al. ESC Guideline for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation : The Task Force for the management of acute coronary syndrome (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of cardiology (G).European Heart Journal. 26 août 2011, 32(23) :2999-3054.
8. Steg PG, Jame SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation : The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European society of, cardiology (ESC). European Heart J. 2 oct 2012 ; 33(20) :2569-2619.
9. Nielsen PH, Terkelsen CI, Nielsen TT, Thuesen L, Krusell LR, Thayssen P, et al. System delay and timing of intervention in acute myocardial (from the Danish Acute Myocardial infarction -2 [DANAMI-2] trial). Am cardiol.15 sept 2021 ; 108(6) :776-781.

10. Bâ H, Christophe Th, Grégoire R, Thibaud D, Kane A, Franck A, L'infarctus du myocarde du jeune adulte. Analyse rétrospective des cas colligés au CHU de Dakar. The Pan African Medical Journal 2013, col 14.p 197.
11. 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.
12. Finet G, Tabib A. L'athérosclérose. Collège des enseignants de Cardiologie Université Claude Bernard Lyon I. Cardiologie. Presses Universitaires, Lyon 1999 ; 491-99.
13. DECLERCK J, Étude de la Dynamique Cardiaque par Analyse d'Images Tridimensionnelles, Faculté de Médecine Sophia-Antipolis, Université de Nice, 1997.h
14. Braunwald E., Antman E.M., Beasley J.W. et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). J Am Coll Cardiol 2000 ; 36.
15. 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.
16. 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 (G). European Heart Journal. 26 août 2011 ;32(23) :2999\_ 3054.
17. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al. Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. Am J Cardiol. 1 août 2002 ;90(3) :248\_53.
18. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, Lemos JA de, et al. TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside,

Clinical Score for Risk Assessment at Presentation : An Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early II Trial Substudy. *Circulation*. 24 oct 2000 ;102(17) :2031-7.

19. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, Gage BF, Rao SV, Newby LK, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. *Circulation*. 14 avr 2009 ;119(14) :1873-82.
20. E. Puymirat, G. Ducrocq. Comparaison des recommandations européennes (ESC) et américaines (ACC/AHA) concernant la prise en charge initiale des syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST » (Comparison between European Society of Cardiology (ESC) and American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) guidelines for initial management of ST-elevation myocardial infarction [STEMI]. *Ann. Cardiol. Angeiol*.2013, 265–268.
21. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2011; 32 ;2999-3054.
22. Effects of Clopidogrel in Addition to Aspirin in Patients with Acute Coronary Syndromes without ST-Segment Elevation. *N Engl J Med*. 2001 ;345(7) :494- 502.
23. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzylo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *New England Journal of Medicine*. 15 nov 2007 ;357(20) :2001- 15.
24. Brandler E, Paladino L, Sinert R. Does the early administration of beta-blockers improve the in-hospital mortality rate of patients admitted with acute coronary syndrome? *Acad Emerg Med*. janv 2010;17(1):1- 10.
25. Expérience inaugurale de cardiologie interventionnelle au centre de coronarographie Jacques Bessol du CHU de Fannn (Dakar): résultats, difficultés et perspectives.
26. Colin P, François J, Fourme T. Angioplastie à la phase aigue de l'infarctus du myocarde dans un centre de faible volume. *Arch Mal cœur* 2001 ;94 :651-6580.

27. AlHabib KF, Hersi A, AlFaleh H, Kurdi M, Arafah M, Youssef M, AlNemer K, Bakheet A, AlQarni A, Soomro T, Taraben A, Malik A, Ahmed WH. The Saudi Project for Assessment of Coronary Events (SPACE) registry: design and results of a phase I pilot study. *Can J Cardiol.* 2009 ; 25: 255-8.
28. CCEQCA (Comité de coordination de l'évaluation clinique et de la qualité en Aquitaine). Registre Aquitain de cardiologie interventionnelle. Présentation des premiers résultats régionaux, Janvier-Juin 2012.
29. Steyn K, Sliwa K, Hawken S et al. Risk Factors Associated With Myocardial Infarction in Africa. The INTERHEART Africa Study. *Circulation.* 2005 ;112 :3554-61.
30. El Khorb N. L'angioplastie primaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès. Thèse de doctorat en médecine. Fès : université Sidi Mohamed Ben Abdellah, 2011,84 p.
31. MacKenzie T D, Bartechi C E, The human costs of tobacco use. *Nengl J Med* 1994 ;330 :975-980.
32. Yusuf S, HawkenS. Effect of potentially modifiable risk factors associated myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study) : case-control study. *Lancet* 2004 ;364 :937-95210-
33. Stary, HC, ChandlerAB. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation.* 1995 ;92 :1355-1374.
34. Collins P, Rosano G, Casey C, Daly C, Gambacciani M, Hadji P et al. Management of cardiovascular risk in the peri-menopausal woman : a consensus statement of European cardiologists and gynaecologists. *Eur Heart J* 2007 ; 28 :2028-2040.
35. Résultats à court et moyen terme de l'angioplastie coronaire : A propos de 91 cas colligés à la clinique cardiologique du Centre Hospitalo-Universitaire Aristide Le Dantec de Dakar.
36. Shavadia J, Yonga G, Otieno H. A prospective review of acute coronary syndromes in a urban hospital in sub-Saharan. *Cardiovasc J Afr* 2012 ;23(6) :717-722.

37. Apport de l'étude COURAGE (Clinical Outcomes utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation) à l'évaluation de l'angioplastie coronaire dans le traitement de l'angor stable.
38. Isik T, Ayhan E, Uyarel H et al. A comparaison of direct versus conventional stenting in patients undergoing primary angioplasty for ST-elevation myocardial infarction. Coron Artery Dis 2012 ;23 (5) :348-53.

## ANNEXES :

### Fiche d'enquête

Fiche d'enquête N° .....

Date d'enregistrement : .....

Numéro de dossier : .....

### Facteurs de risque cardio-vasculaire

#### Facteurs non modifiables

Sexe : M /\_\_\_/      F /\_\_\_/      Age : /\_\_\_/

Age supérieur à :

- ✓ Si sexe masculin : 55 ans : Oui /\_\_\_/      Non /\_\_\_/
- ✓ Si sexe féminin : 65 ans : Oui /\_\_\_/      Non /\_\_\_/

Antécédents familiaux de :

- ✓ HTA : Oui /\_\_\_/      Non /\_\_\_/
- ✓ Diabète : Oui /\_\_\_/      Non /\_\_\_/
- ✓ Dyslipidémie : Oui /\_\_\_/      Non /\_\_\_/
- ✓ Drépanocytose : Oui /\_\_\_/      Non /\_\_\_/
- ✓ Mort subite avant :
  - Si sexe masculin : 55 ans : Oui /\_\_\_/      Non /\_\_\_/
  - Si sexe féminin : 65 ans : Oui /\_\_\_/      Non /\_\_\_/

#### Facteurs modifiables

HTA : Oui /\_\_\_/      Non /\_\_\_/

Diabète : Oui /\_\_\_/      Non /\_\_\_/

Tabagisme actif : Oui /\_\_\_/      Non /\_\_\_/

Tabagisme en arrêt de consommation non sévère : Oui /\_\_\_/      Non /\_\_\_/

Tabagisme sévère depuis moins de 20 ans : Oui /\_\_\_/      Non /\_\_\_/

Tabagisme sévère depuis plus de 20 ans : Oui /\_\_\_/      Non /\_\_\_/

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

Alcool : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Dyslipidémie : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Obésité : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Sédentarité : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

### **Antécédents médicaux**

Valvulopathie : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Cardiomyopathie hypertrophique : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Cardiomyopathie dilatée : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Cardiopathie restrictive : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Cardiopathie ischémique : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Cardiopathie hypertensive : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Angioplastie coronaire : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

### **Antécédents chirurgicaux**

Valvuloplastie : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Remplacement valvulaire par bioprothèse : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Remplacement valvulaire par valve mécanique : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

CMP : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

### **Motif de consultation**

Dyspnée d'effort : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Douleur thoracique : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Palpitations : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Syndrome œdémateux : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

### **Examen clinique**

Syndrome d'insuffisance cardiaque gauche : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.

Syndrome d'insuffisance cardiaque droite : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Syndrome d'insuffisance globale : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Syndrome douloureux thoracique : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**Electrocardiogramme**

.....  
.....

**Echographie transthoracique**

.....  
.....  
.....  
.....

**Diagnostic positif retenu**

.....

**Types de SCA :**

SCA ST - .....

SCA ST + .....

**Traitement institué**

**Traitement médicamenteux**

Aspirine : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Clopidogrel : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

HNF : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

HBPM : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

AVK : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Bêtabloquants : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

IEC : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

ARAII : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Statines : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Dérivés Nitrés : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Anticalciques : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Diurétiques de l'anse : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Autres diurétiques : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Amiodarone : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Digoxine : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Autres antiarythmiques : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Inotropes IV : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Insulines : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Antidiabétiques oraux : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

### **Traitement interventionnel**

Angioplastie coronaire : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Si Oui : Pose de stent Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Nombre de stents .....

Voie d'abord : Radiale Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

Fémorale Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Switch F/R Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/ ou R/F Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

**Atteintes coronaires**

Mono-tronculaire /\_\_\_/ bi-tronculaire /\_\_\_/ tri-tronculaire /\_\_\_/

**Pronostic**

Stabilisation de la symptomatologie après angioplastie : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Si oui : Délai.....

Récidive de la symptomatologie après angioplastie : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Si oui : Quand.....

Survenue d'un trouble du rythme : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Si oui : Quand.....

Survenue d'un trouble de la conduction : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Si oui : Quand.....

Thrombose de stent : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Si oui : Quand.....

Mort : Oui /\_\_\_/ Non /\_\_\_/

Si oui : Quand.....

Cause.....

Complication en fonction :

Age :.....

Sexe :.....

Atteintes coronaires :.....

Types de SCA :.....

Nombre de stent :.....

**Fiche signalétique**

**Nom** : ALAMINA

**Prénom** : Winigah Fabrice

**Email** : Fwinigah@gmail.com

**Pays d'origine** : Togo

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

**Année universitaire :** 2020-2021

**Ville de soutenance :** Bamako

**Titre de la thèse :** La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMOS de Bamako

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie Coronarographie et Angioplastie.

### **Résumé :**

Cette étude portait sur la coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.

Elle avait pour objectif d'évaluer la prise en charge de la pathologie coronaire et le pronostic à court terme des SCA revascularisés en salle de cathétérisme.

Pour cela, un enregistrement des données en rapport avec notre étude avait été réalisé chez des patients allant du mois de Janvier au mois de Juin 2020 respectant les critères d'inclusion.

La fréquence hospitalière était de 36,62 %.

L'âge moyen était de 60 ans.

Le sexe masculin prédominait soit 75 %.

L'HTA était le facteur de risque le plus représenté soit 77,46 %.

La douleur thoracique était le signe fonctionnel majoritairement noté avec un taux de 54 %.

L'angor d'effort était l'indication la plus retrouvée soit 29,69 %.

La FEVG était conservée chez 28,40 % des patients.

Le SCA était le plus représenté soit 74 %.

Le territoire inférieur était le plus représenté à l'ECG soit 50 %.

La majorité des SCA avait bénéficié d'une angioplastie soit 53,9 %.

La voie d'abord préférentielle était la voie radiale soit 88,46 %.

La totalité des patients proposés pour l'angioplastie avait bénéficié de la pose d'un stent soit 100 %.

**La coronarographie au centre de cathétérisme cardiaque du CHU-ME « Le Luxembourg » : Pronostic des cas revascularisés à la phase aigüe.**

Cinquante-trois virgule quatre-vingt-cinq pourcents des patients avaient bénéficié d'un seul stent.

Le BAV était la complication la plus représentée soit 37 %.

## **ABSTRACT :**

This study focused on coronary angiography at the cardiac catheterization center of the CHU-ME "Luxembourg": prognosis of revascularized cases in the acute phase.

Its objective was to assess the management of coronary disease and the short-term prognosis of revascularized ACS in the catheterization room.

For this, a recording of data related to our study was carried out in patients from January to June 2020 who met the inclusion criteria.

The hospital frequency was 36.62%.

The average age was 60 years old.

The male sex predominated at 75%.

Hypertension was the most common risk factor at 77.46%.

Chest pain was the most functional sign noted with a rate of 54%.

Exercise angina was the most common indication, at 29.69%.

LVEF was retained in 28.40% of patients.

The SCA was the most represented at 74%.

The lower territory was the most represented on the ECG, at 50%.

The majority of ACS had undergone angioplasty, at 53.9%.

The first preferred route was the radial route, at 88.46%.

All of the patients proposed for angioplasty had benefited from the placement of a stent, at 100%.

Fifty-three point eighty-five percent of the patients had received a single stent.

The AVB was the most represented complication at 37 %.

## **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 seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

***Je le jure !***