

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE(MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI



des Technologies de Bamako



Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Année universitaire : 2014- 2015

Thèse N °.....

THESE

**PRONOSTIC DES PATIENTS SUIVIS POUR SYNDROME
CORONARIEN AIGU (SCA) AU CENTRE HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE "MERE ENFANT" LE LUXEMBOURG**

Présentée et soutenue publiquement le .../.../2015 devant le jury
de la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par :

M. DICKO Bahaïde

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

JURY :

PRESIDENT : PR KASSOUM SANOGO
MEMBRE : DR YOUSOUF FOFANA
CO-DIRECTEUR : DR HAMIDOU OUMAR BA
DIRECTEUR : PR MAMADOU BOCARY. DIARRA

**PRONOSTIC DES PATIENTS SUIVIS POUR SYNDROME
CORONARIEN AIGU (SCA) AU CENTRE HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE "MERE ENFANT" LE LUXEMBOURG**

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

❖ Mon père Hémedi Dicko

C'est une chance pour nous de t'avoir comme père. Toi qui as tout investi dans l'éducation de tes enfants. Tu es un exemple de courage et d'honnêteté à suivre pour ta descendance. Que DIEU te garde parmi nous le plus longtemps que possible avec une très bonne santé.

❖ Ma mère Habibatou Sidibé

A ma mère, toi qui te sacrifies à la recherche du bonheur et la réussite de tes enfants, toi qui a toujours été présente lors de mes moments de joie et difficiles.

Ce couronnement n'aurait jamais vu le jour si tu n'avais pas été aussi présente. Infatigable et compréhensive, tu es la femme la plus courageuse et la plus déterminée.

Que DIEU te donne une longue vie et te garde en bonne santé.

❖ Ma Femme Nadie Sidibé

Toi qui a attendu le couronnement de ce travail sans jamais te décourager.

Toi qui es toujours disponible avec tes encouragements et tes précieux conseils.

Malgré la distance ton amour et tes pensées non pas fait défauts.

❖ Mes frères Moumine, Alassane, Mohamed, Bouthine, Saidou.

Vous m'avez été d'un soutien inestimable dans la réalisation de ce travail.

❖ **Mes sœurs et cousines Aminata, Fatoumata, Nanè, Aissata, Diaminatou, Kani, Binta, Sitan, Fatoumetou.**

Vous êtes des personnes magnifiques qui me sont très chères.
Votre soutien n'a jamais failli dans les périodes difficiles de ce cursus.

REMERCIEMENTS

- ❖ **A Allah** le tout puissant et le tout miséricordieux.
- ❖ **A mon cher maitre Dr Toure Mamadou**
- ❖ **A mon meilleur ami, mon binôme et mon complice
Djibril Sidibé**
- ❖ **A la famille Bah**
- ❖ **A la famille Diarra**
- ❖ **A la famille Sidibé**
- ❖ **A la famille Koné**
- ❖ **A la famille Diallo**
- ❖ **A la famille Sissoko**
- ❖ **A la famille Fofana**
- ❖ **Au groupe LG**
- ❖ **A tous mes oncles, tantes, amis,**
- ❖ **A tout le personnel de l'hôpital mère-enfant
Luxembourg** particulièrement à ceux de la cardiologie :
 - Les médecins
 - Le Major Bakayoko et son équipe
- ❖ **A tous ceux qui m'ont apporté leur soutien :**
- ❖ Dr Samaké Mangara, Dr Keita issiaka, Dr Maïga Amadou, Salif kané, Somilo SA.
- ❖ Dr Daouda FOFANA, Fatoumata Cisse, Coumba DIALLO, Mme Cissé Fatoumata GAKOU, et à tous ceux dont je n'ai pas pu citer leur nom.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du Jury :

Professeur Kassoum SANOGO

- **Spécialiste en pathologie Cardiovasculaires**
- **Directeur du CHU Gabriel TOURE**

Cher maître,

Vous nous faites un très grand honneur en acceptant spontanément la présidence de notre Jury.

Nous avons été séduits par votre simplicité dans les rapports humains, vos connaissances, votre rigueur au travail et votre esprit de partage qui de vous un modèle pour nous.

Trouvez ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre Maitre et Juge :Professeur Abdel Kader TRAORE

- **Spécialiste en Médecine Interne**
- **Diplômé en Communication Scientifique, en Pédagogie Médicale et en Gestion /Evaluation des Projets**
- **Point focal du RAFT/UNFM pour le Mali.**
- **Chef de Service Adjoint du Service de Médecine Interne CHU du Point G**

Cher maitre,

Chers maitre vous nous faite une faveur inestimable en acceptant de juger ce travail.

Vos nombreuses qualités scientifiques, votre facilité à transmettre le savoir et votre engagement envers notre patrie font de vous un exemple à suivre pour tous les étudiants que nous sommes et pour toute la jeune génération.

Chers maitre veuillez agréer l'expression de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et Directeur de Thèse Professeur Mamadou
Bocary DIARRA**

- **Spécialiste en Pathologie Cardiovasculaire**
- **Cardiopédiatre**
- **Directeur du CHU Mère-enfant « Le Luxembourg »**

Honorable Maitre

Vous êtes et demeurez une référence pour nous votre expérience
et votre parcours professionnel

Ce travail est le fruit de votre volonté d'assurer une formation de
qualité.

Nous vous remercions pour votre encadrement et votre
disponibilité malgré vos multiples occupations.

Cher maitre trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A notre Maitre et Co-directeur de thèse : Dr Hamidou Oumar BA

- **Spécialiste en Pathologie Cardiovasculaire**
- **Cardiopédiatre**
- **Praticien Hospitalier au CHU Gabriel TOURE et au CHU Mère-enfant « Le Luxembourg »**

Cher Maitre,

Vous êtes un homme exceptionnel qui a volonté de faire de nous des bons médecins.

Nous admirons votre rigueur, votre esprit scientifique et de recherche, et votre disponibilité, vous qui ne ménagez aucun effort, ni votre temps à suivre de près le travail de vos étudiants dans les moindre détails.

Cher maitre vous êtes un exemple à suivre pour tous les étudiants qui ont eu et qui auront la chance de croiser votre chemin un jour.

Nous vous remercions pour tout ce que vous nous avez apporté, nous serons à jamais reconnaissants et permettez-nous de vous exprimer l'expression de notre profonde gratitude.

ABREVIATIONS

AOMI : Artériopathieoblitérantedes Membres Inférieurs

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CO : Monoxyde de carbone

ECG : Electrocardiogramme

HTA: Hypertension Artérielle

HVG : Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IDM : Infarctus Du Myocarde

IMC : Indice de Masse Corporelle

IVG : Insuffisance Ventriculaire Gauche

LDL : Low Density Lipoprotein(Lipoprotéines de basse densité)

MVO2: consommation en oxygène du myocarde

NFS : Numération formule sanguine

OAP : Œdème Aigue Pulmonaire

OD : Oreillette Droite

OG : Oreillette Gauche

PAD : Pression ArtérielleDiastolique

PAS : Pression ArtérielleSystolique

QCM :Questionnaire à choix multiple

RC: Réserve coronaire

SCA: syndrome coronaire aigu

SMUR : Service mobile d'urgence et de réanimation

STEMI: ST-elevation myocardial infarction

NSTEMI: Non ST-elevation myocardial infarction

VD : Ventricule Droite

VG : Ventricule Gauche

1 Sommaire

1	Généralités :	19
1.1	Définition :	19
1.2	Physiologie de la circulation coronaire :	19
1.3	Régulation métabolique :	20
1.4	Rappels physiopathologiques :	21
1.5	Anatomo-pathologie :	21
1.5.1	Les lésions myocardiques :	21
1.5.2	Les lésions coronaires :	22
1.5.3	Athérosclérose coronaire :	23
1.5.4	Evolutions des lésions.....	27
1.5.5	Facteurs de risques	27
1.6	Topographie des lésions	34
1.6.1	La topographie de la nécrose dépend de l'artère occluse.....	34
1.7	Aspects nosologiques	35
1.7.1	Angor instable.....	36
1.7.2	Infarctus du myocarde	39
2	Matériels et Méthode	44
2.1	Matériels.....	44
2.1.1	Lieu d'étude	44
2.1.2	Population de l'étude :	44
2.1.3	Critères d'inclusion	44
2.1.4	Critères de non inclusion	44
2.1.5	Echantillonnage	44
2.2	Méthodologie	44
2.2.1	Type d'étude	44
2.2.2	Période de l'étude.....	45
2.2.3	Recueil de données	45
2.2.4	Analyse des données	45
3	Résultats	47
4	Commentaires et Discussions :	59
4.1	Les limites de l'étude	59
4.2	Données sociodémographiques	59

4.2.1	Prévalence	59
4.2.2	L'âge	59
4.2.3	Les facteurs de risque	60
4.2.4	La profession.....	61
4.3	La clinique.....	61
4.4	Aspects para cliniques	63
4.5	Aspects thérapeutiques.....	64
4.6	Evolution :.....	64
5	Références bibliographiques	68

LISTE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1: Les syndromes coronaires aigus	36
Figure 2: Répartition selon le sexe.....	47
Figure 3: Répartition selon l'âge	47
Figure 4: Répartition selon le milieu de vie	48
Figure 5: Répartition selon la profession.....	48
Figure 6: Répartition selon la prise en charge	49
Figure 7: Répartition selon le niveau d'instruction.....	49
Figure 8: Répartition selon les antécédents	50
Figure 9: Répartition selon le lieu de début des symptômes	50
Figure 10: Répartition selon les délais (avant 1er contact, avant le 1er ECG).....	51
Figure 11: Répartition selon les moyens de transport vers hôpital	51
Figure 12: Répartition selon le premier contact à l'hôpital	52
Figure 13: Répartition selon les données anthropométriques.....	52
Figure 14: Répartition selon les données clinique.....	53
Figure 15: Répartition selon le diagnostic.....	53
Figure 16: Répartition en fonction du territoire et du type de SCA.....	54
Figure 17: Répartition en fonction du trouble segmentaire à l'Echocoeur.....	54
Figure 18: Répartition en fonction des résultats de l'Echocoeur.....	55
Figure 19: figure résumant l'aspect thérapeutique à la sortie du patient.....	55
Figure 20: Répartition des patients vivants à court, moyen et long terme Moins terme selon le diagnostic.....	56

Liste des tableaux :

Tableau 1: Les complications et facteurs de risque	56
--	----

INTRODUCTION

Les 30 dernières années ont été dans le domaine de la cardiologie, une période de bouleversements intenses et considérables, et plus particulièrement encore en ce qui concerne la maladie coronarienne.

Le Syndrome Coronaire Aigu est une affection fréquente que ce soit en Europe ou c'est la première cause d'insuffisance cardiaque, ou en Afrique au sud du Sahara où elle est de plus en plus la fréquence augmente.

En effet sa prévalence est estimée à 2,1 à 5 pour 100.000 habitants à l'hôpital principal de Dakar, contrairement à l'Europe ou elle se situe entre 25 à 640 pour 100.000 habitants cette prévalence reste sous-estimée chez nous du fait du diagnostic tardif et l'absence de notification de troubles cas.

Par contre, son taux d'incidence s'accroît de décennie en décennie vraisemblablement du fait des moyens diagnostiques plus performants, mais peut être aussi du changement du mode de vie surtout en zone urbaines. [1]

La prise en charge est maintenant codifiée que ce soit dans les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage persistant du segment ST ou ST-elevation myocardial infarction (STEMI) et les syndromes coronaires aigus sans élévation sus-décalage du segment ST ou non ST-elevation myocardial infarction(NSTEMI) par trois phases : La phase pré hospitalière, la phase d'admission et la phase d'hospitalisation. [11]

Ce qui fait qu'on note une diminution rapide et continue de la mortalité, mais cette prise en charge reste problématique chez nous par ce que le traitement n'est que médicale.

Le pronostic n'est pas connu chez nous, d'ailleurs peut d'études l'ont évoqué.

La plupart de celles-ci ne se limitant à décrire les caractères sociodémographiques, les facteurs de risque et la clinique

C'est la raison pour laquelle nous avons estimé nécessaire de faire cette étude sur le pronostic de ces affections dans notre contexte avec un plateau clinique faible et en même temps estimé la prévalence dans le Centre Hospitalier Universitaire Mère Enfant Luxembourg.

L'objectif général de notre étude est d'étudier les aspects épidémiologiques, les caractéristiques cliniques et étiologiques de ces affections.

Les objectifs spécifiques sont les suivants :

- Décrire la prévalence du SCA au CHU mère enfant le Luxembourg
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques
- Evaluer le pronostic des patients

1 GENERALITES :

1.1 Définition :

L'IDM, urgence absolue est une nécrose ischémique massive et systématisée du myocarde, étendue à une surface supérieure ou égale à 2cm² par occlusion complète d'origine thrombotique d'une artère coronaire. 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 ré perfusion (thrombolyse ou angioplastie).

Cette définition classique de l'IDM (LENEGRE) correspond à une réelle entité diagnostique (associant douleur et sus décalage persistant de ST) et thérapeutique.

1. 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. [4]

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 [4]

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 [4]

1.4 Rappels physiopathologiques :

1.5 Anatomo-pathologie :

1.5.1 Les lésions myocardiques :

L'IDM intéresse préférentiellement le VG notamment sa paroi 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. [4]

1.5.1.1 Sur le plan macroscopique :

Macroscopiquement, le foyer de nécrose myocardique constituée ne devient visible qu'à partir des 12-24 ème heures. Entre J1 et J4, il apparait décoloré, jaunâtre, avec un liséré rouge congestif périphérique. A la fin de S1, 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 transmural ou partielle (sous endocardique, intradural). [4]

1.5.1.2 Sur le plan microscopique :

- Nécrose visible après la 12^e heure (autolyse, absence de glycogène, stéatose des fibres myocardiques, altération diverses du matériel contractile)
- processus inflammatoire dès la 24^e heure (congestion, œdème interstitiel, afflux de polynucléaires neutrophiles) [4]

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'TVG) et diastolique (zones nécrosées perdant leur propriétés de relaxation et de compliance). [4]

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 [4]:

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 néo-vaisseaux. [4]

1.5.2.3 Plaquettes et facteurs de la coagulation :

Leur rôle consisterait en :

- 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 [4]

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. [4]

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 moyen calibre et ont permis de disséquer les principales étapes de la maladie. [11]

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 bifurcation artérielles ;
- l'autre biochimique lié à l'accumulation des lipoprotéines de basse densité (LDL) dans l'espace sous-intima.

Une fois activées, 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 [11].

Amplification locale et systémique de la réponse inflammatoire

Les monocytes circulants, une fois dans l'espace sous-intimal, 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- γ) 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- β) 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.

[11]

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- γ induit l'apoptose des cellules musculaires

lisses, diminue la synthèse de collagène et augmente l'activité des métalloprotéases matricielles.

À l'inverse, le TGF- β 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. [4]

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 morbidité 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 coronaire et donc d'une insuffisance coronarienne « fonctionnelle ».[4]

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.

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. [4]

1.5.5.3 Tabac

Parmi les localisations de la maladie athéroscléreuse, 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 A₂ ; favorisant l'élévation du fibrinogène et la diminution du plasminogène.

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. [4]

1.5.5.4 Obésité

La surcharge pondérale est appréciée de façon globale par l'indice de masse corporelle (IMC = poids/taille²) :

- *IMC 20-25 kg/m²: poids normal;*
- *IMC 25-30 kg/m² : surcharge pondérale ;*
- *IMC 30 kg/m² : obésité ;*
- *IMC ≥ 40 kg/m² : obésité morbide.*

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.

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. [4]

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. [4]

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. [11]

• **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 œstrogènes 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 prédictors de risque coronarien. L'étude de Framingham a particulièrement popularisé le ratio [C Total / HDL-C]: le risque coronarien augmente particulièrement lorsque ce ratio dépasse 5. [11]

• **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. [4]

1.5.5.6 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. [4]

1.5.5.7 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. [4]

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)[4]

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.

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. [4]

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. [4]

Syndromes coronaires aigus : nosologie

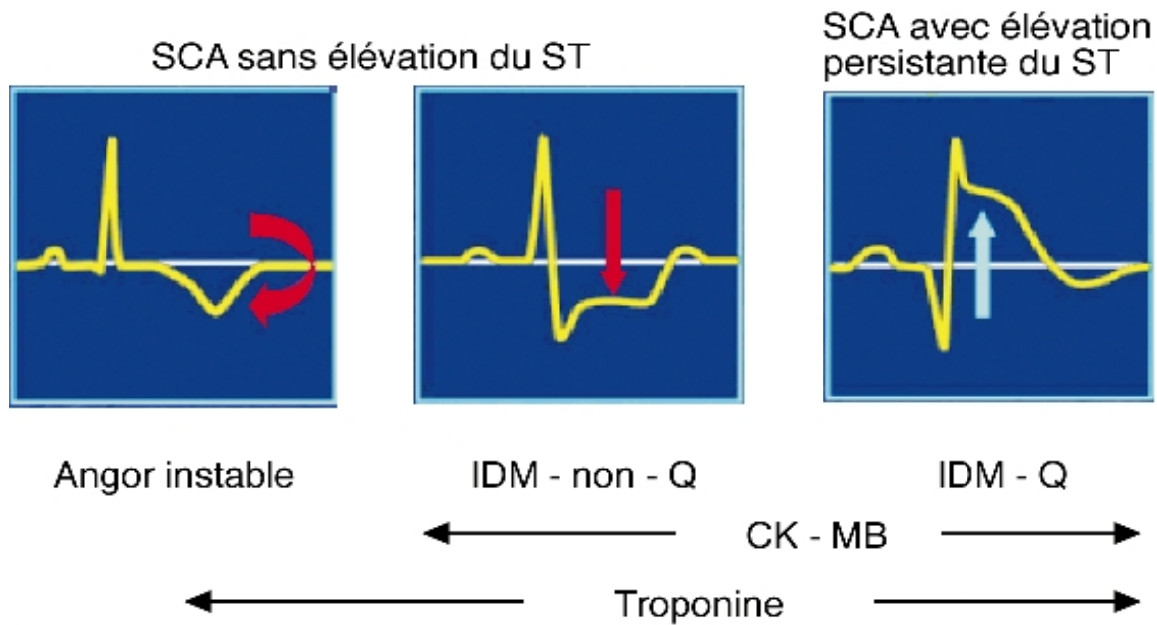


Figure 1: Les syndromes coronaires aigus

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

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 coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST (ST-), si la troponine est élevée.[4]

- **Signes cliniques :**

◇ **Signes fonctionnels :**

Douleurs thoraciques 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. [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 48^e, 72^e heure, Tachycardie [11]
- ◇ **Signes physiques :**

. L'examen physique est généralement assez pauvre ; la recherche d'une valvulopathie aortique et d'une atteinte artérielle périphérique est évidemment incontournable. [11]

- **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 toute 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 [11]

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 > 0,5µg/l. Elles sont d'un très bon apport diagnostique et permettent parfois un diagnostic rétrospectif par le délai prolongé de normalisation (J10 à J15). [11]

1.7.2 Infarctus du myocarde

L'IDM résulte d'une occlusion coronaire complète nécessitant la mise en œuvre d'un traitement de répercuSSION 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 endocoronaire.

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+.

[11]

- Signes cliniques

◇ Signes fonctionnels

Douleur thoracique permanente

- Son siège : rétro sternal, en barre, de type constrictif (pesanteur, lourdeur, sensation d'étau, 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. [4]

- **Signes accompagnateurs** : angoisse, agitation, parfois lipothymie et surtout des troubles digestifs tels que la flatulence, nausées, vomissements voire un état su occlusif avec arrêt des matières et des gaz pouvant égarer le diagnostic en faveur d'un abdomen chirurgical. [4]

◇ **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 48^e, 72^e heure,
- Tachycardie [4]

◇ **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 râle crépitant 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 holosystolique 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 holosystolique 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.

- 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. [4]

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 suite :

- ◆ Dans les premières minutes, l'ECG peut ne pas être significativement modifié.
- ◆ Le signe le plus précoce (dans la 1^{ère} 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 Prud'homme, caractéristique de l'IDM au début.
 - cet aspect régresse progressivement à partir de la 24^e heure et disparaît normalement en 15 jours environ. [4]

◆ **L'onde Q de nécrose** :

- Apparaît entre la 6^e et 12^e 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. [4]
- **Signes radiographiques** : recherche une cardiomégalie, un anévrisme du VG et permet d'apprécier l'état pulmonaire (OAP). [4]

2 MATERIELS ET METHODE

2.1 Matériels

2.1.1 Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée au Centre Hospitalier Universitaire Mère enfant Le Luxembourg dans le service de cardiologie qui a la particularité de prendre en charge aussi bien les jeunes et les adultes. Ce centre a été choisi en fonction des critères suivants :

- La fréquentation du centre
- La possibilité de faire les explorations nécessaires
- La possibilité de rencontrer les patients de tous âges

2.1.2 Population de l'étude :

Tout patient hospitalisé et suivi pour SCA

2.1.3 Critères d'inclusion

- SCA diagnostiqués à l'admission,
- SCA hospitalisés
- SCA suivis en ambulatoire

2.1.4 Critères de non inclusion

Patient suivie pour autre pathologie cardiaque sans SCA

2.1.5 Echantillonnage

- Pour les patients hospitalisées, le motif d'entrée est précisé ou devant les signes patents.
- Les patients sont vus en ambulatoire pendant les journées de consultations pour leur suivie.

2.2 Méthodologie

2.2.1 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, prospective des patients suivis et ou hospitalisés dans le service

Les patients suivis pour SCA ont été interrogés lors de leur passage en ambulatoire et lors des épisodes d'hospitalisations.

2.2.2 Période de l'étude

Les données ont été collectées entre le 1er septembre 2014 et le 30 septembre 2015.

2.2.3 Recueil de données

Les paramètres étudiés étaient :

- La prévalence.
- Les antécédents
- Les moyens et modes de transport
- Les délais d'admission
- La prise en charge
- Les aspects cliniques : fréquences cardiaque, pression artérielle.
- Les aspects paracliniques : biologie, électrocardiogramme, Echocoeur

2.2.4 Analyse des données

Les données ont été codifiées en numérique afin de permettre leur exploitation sur un microordinateur. Les logiciels suivants ont servi à l'exploitation des données.

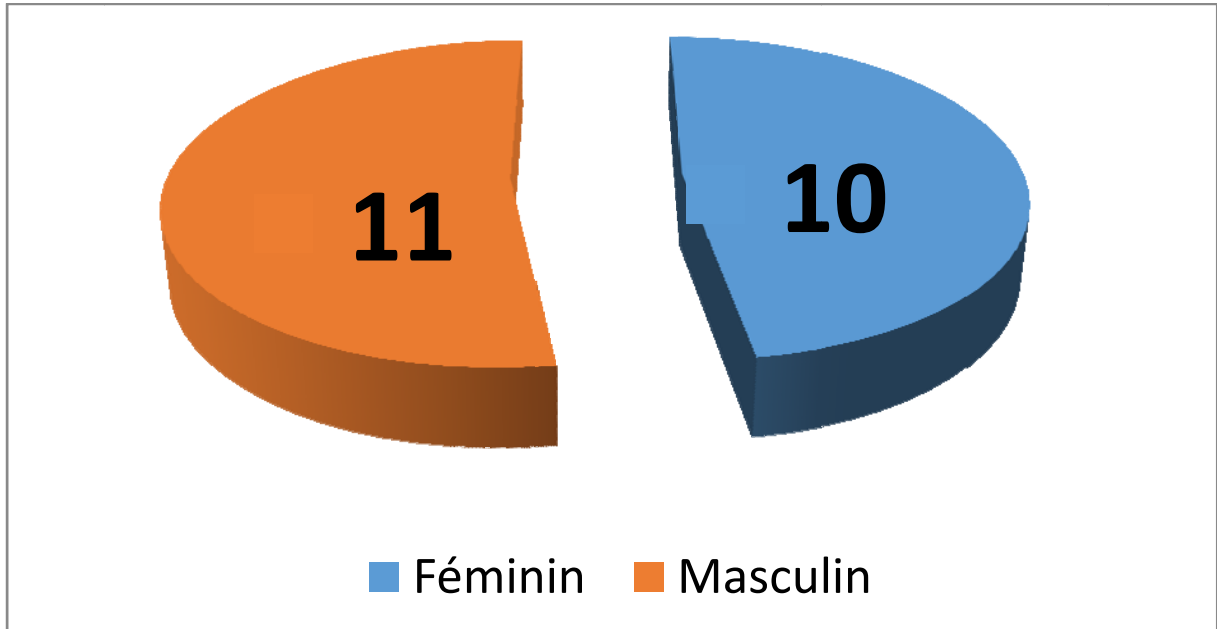
- Microsoft Access 2013
- Microsoft Excel 2013
- SPSS v20

RESULTATS

3 RESULTAT

- **Le sexe**

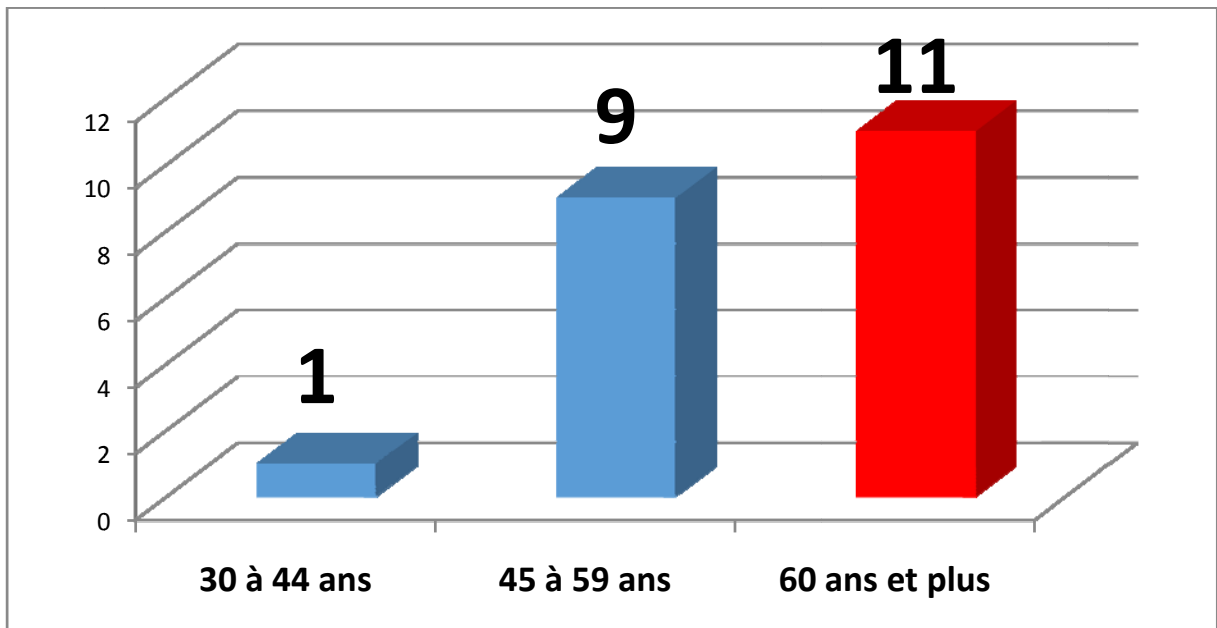
Figure 2: Répartition selon le sexe



Nous avons retrouvés 11 hommes pour 10 femmes dans l'étude.

- **L'âge**

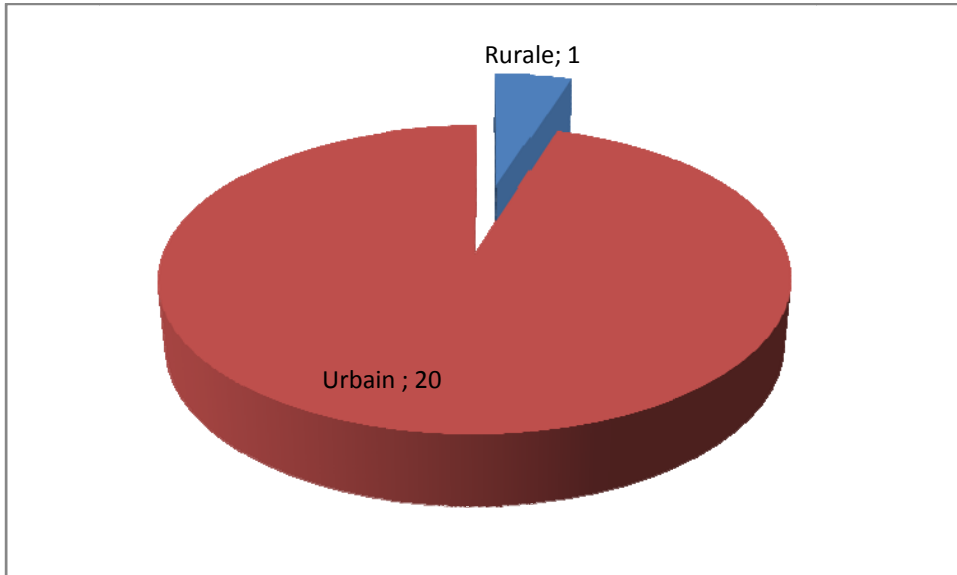
Figure 3: Répartition selon l'âge



9 patients (42.9%) avaient un âge inférieur ou égal à 60 ans. La majorité avait un âge de 60 ans et plus soit 11 patients (52.4%).

- **Milieu de vie**

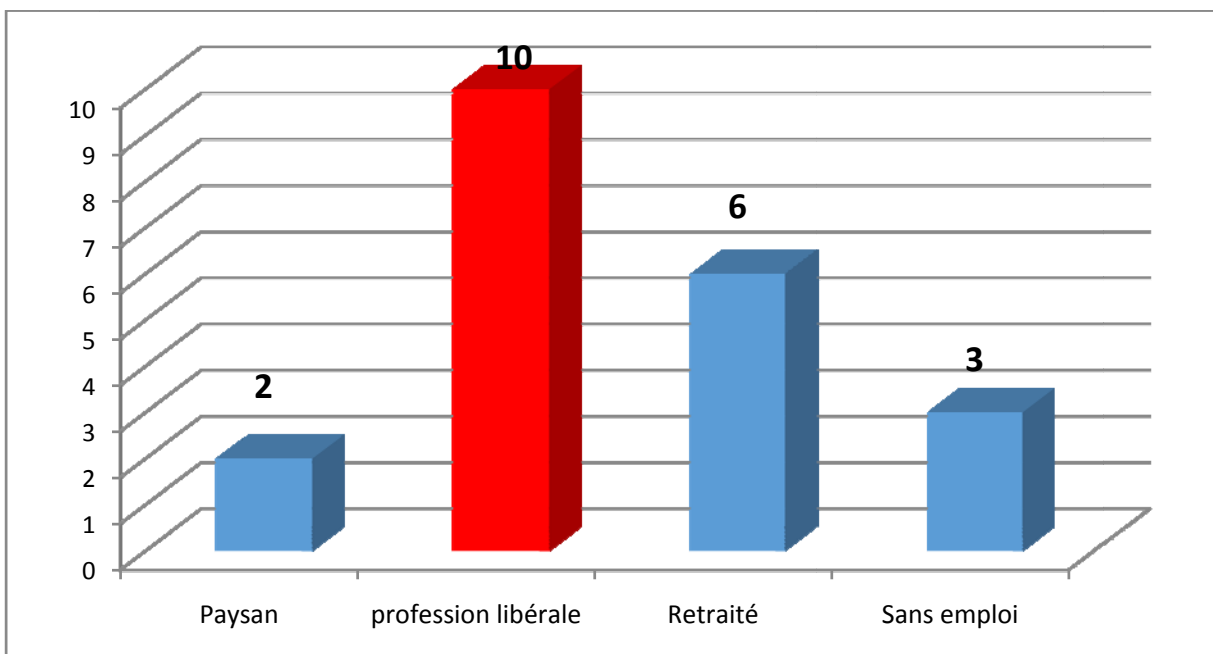
Figure 4: Répartition selon le milieu de vie



La population urbaine est la plus représentée avec 95,2%

- **Profession**

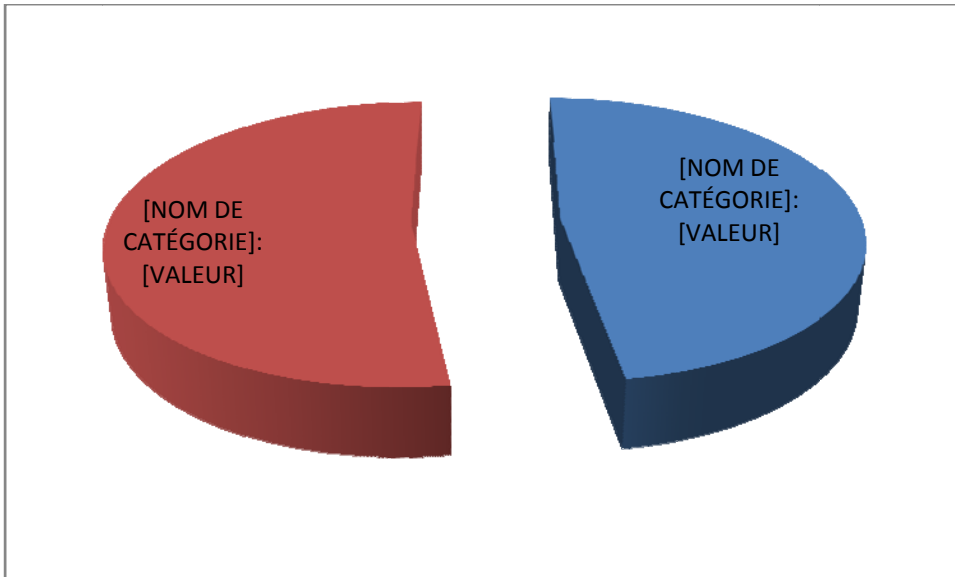
Figure 5: Répartition selon la profession



La profession libérale est la plus représentée.

- **Prise en charge**

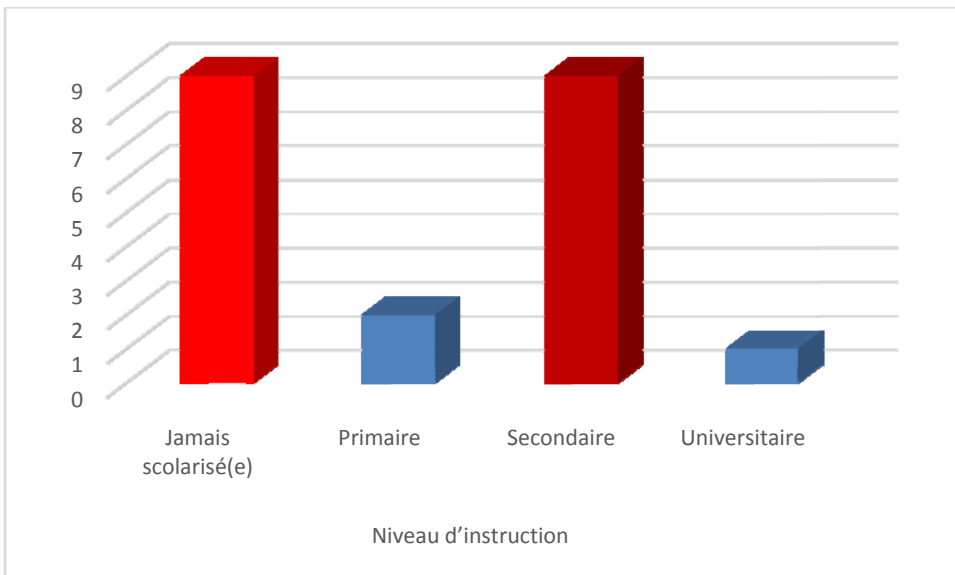
Figure 6: Répartition selon la prise en charge



Nous avons retrouvés autant de personnes assurées que de personnes se prenant en charge.

- **Niveau d’instruction**

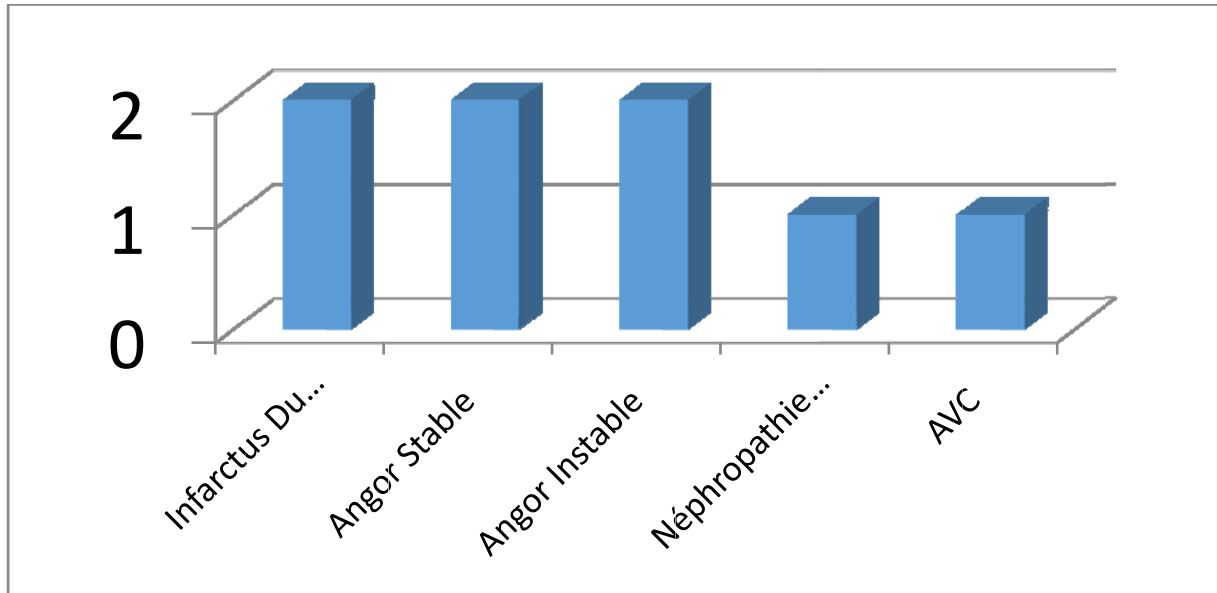
Figure 7: Répartition selon le niveau d’instruction



Le groupe des patients non scolarisés et celui avec un niveau d’instruction secondaire sont les plus représentés avec 42,9 chacun.

- **Les antécédents**

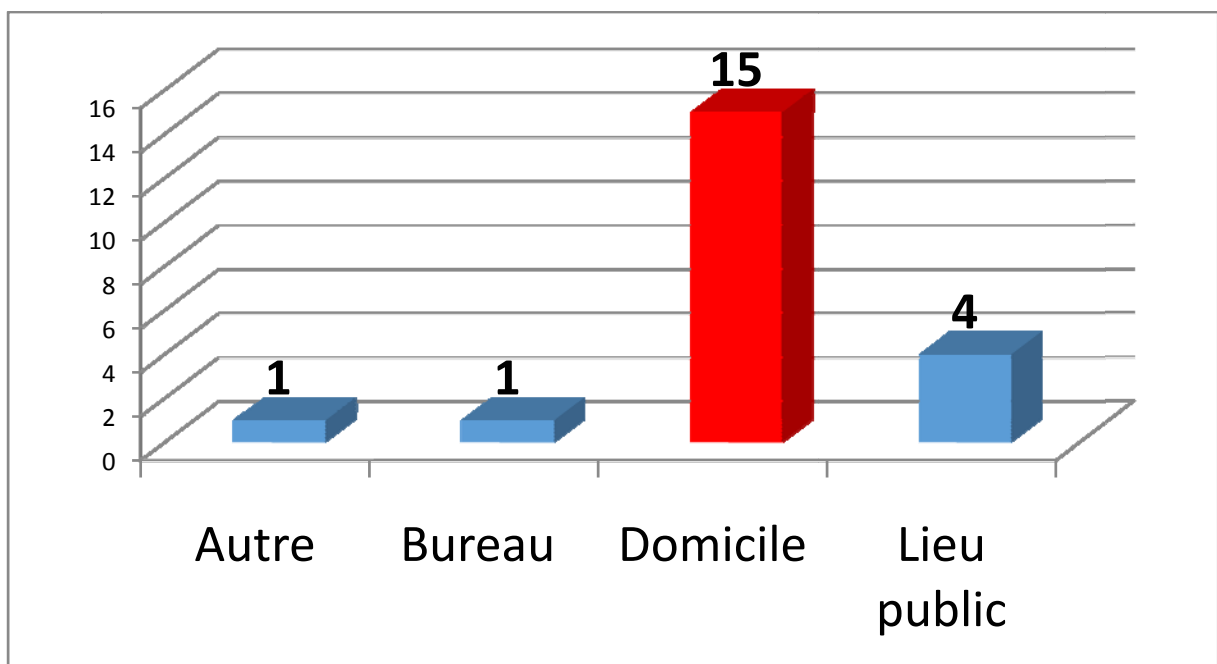
Figure 8: Répartition selon les antécédents



Le syndrome coronarien est l'antécédent personnel le plus retrouvé avec un pourcentage de 28.5%.

- **Lieu de début des symptômes**

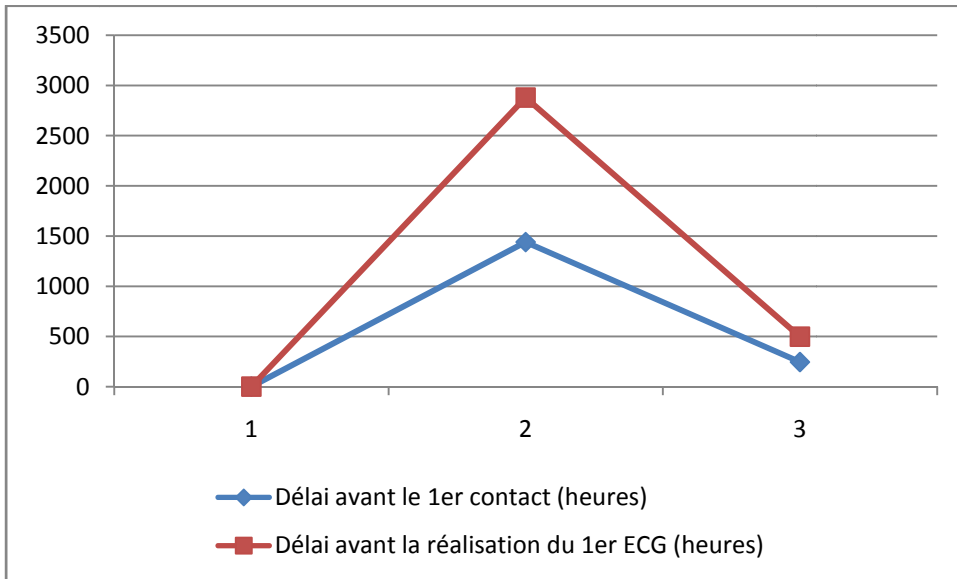
Figure 9: Répartition selon le lieu de début des symptômes



Les symptômes ont débuté pour la plupart à domicile

- **Délais**

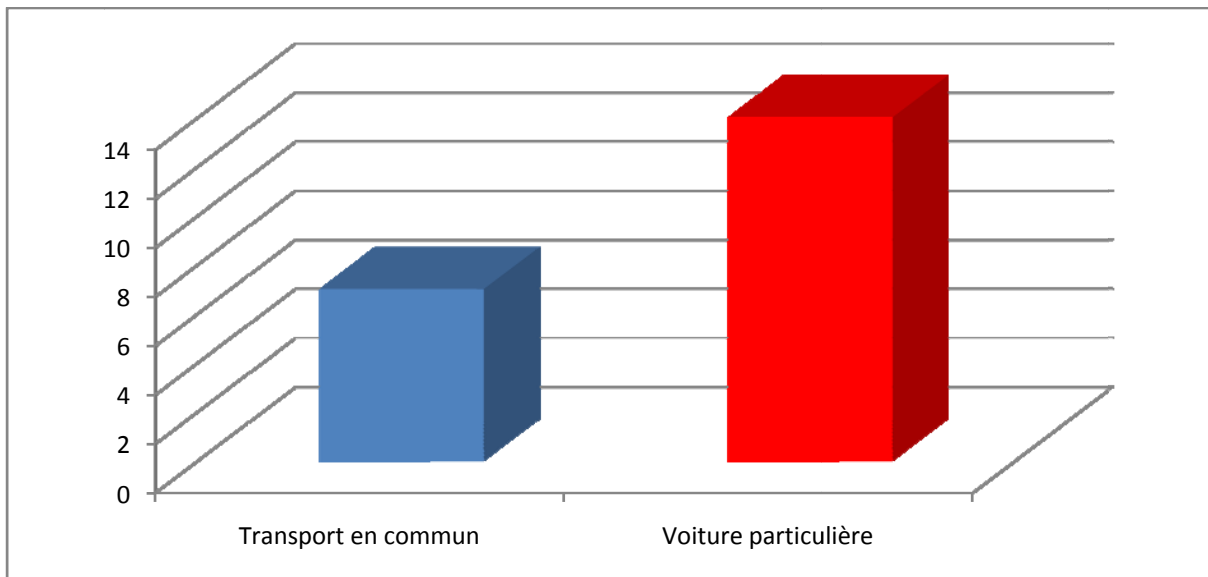
Figure 10: Répartition selon les délais (avant 1er contact, avant le 1er ECG)



Le délai maximum avant le premier contact et avant le premier ECG est de 6 jours tandis que le délai minimum est de 18 minutes.

- **Moyens de transport**

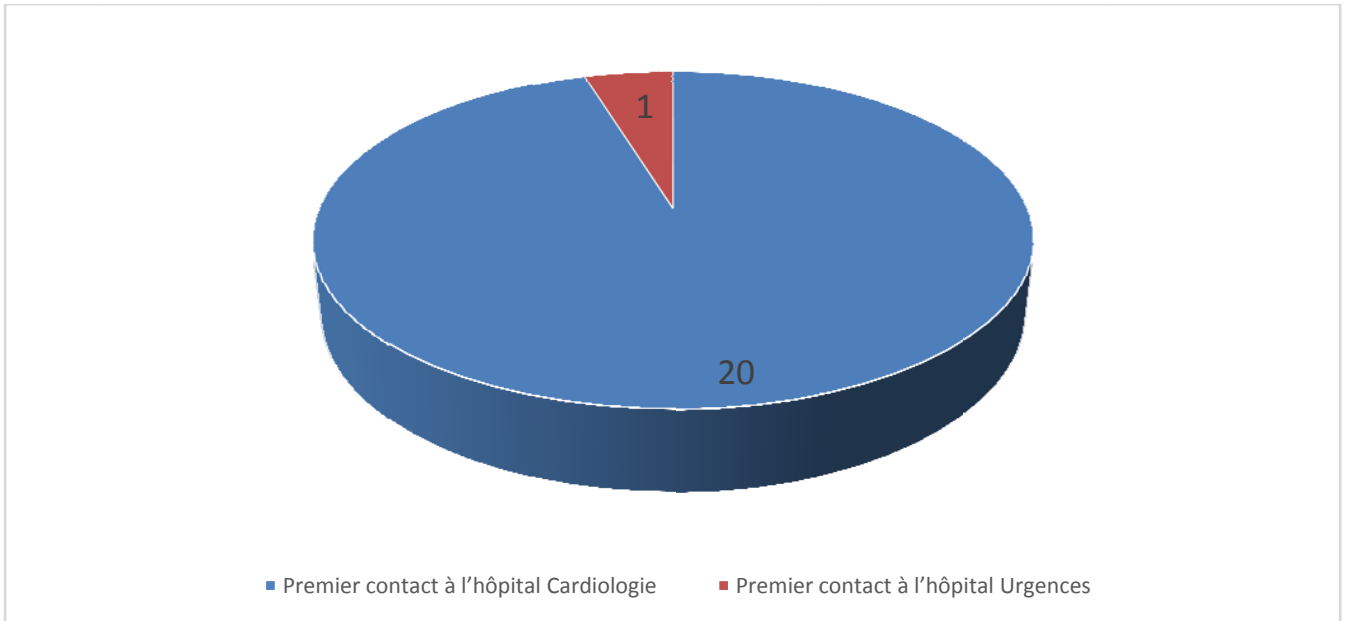
Figure 11: Répartition selon les moyens de transport vers hôpital



33,3 % des patients sont arrivés par transport en commun.

- **Premier contact a l'hôpital**

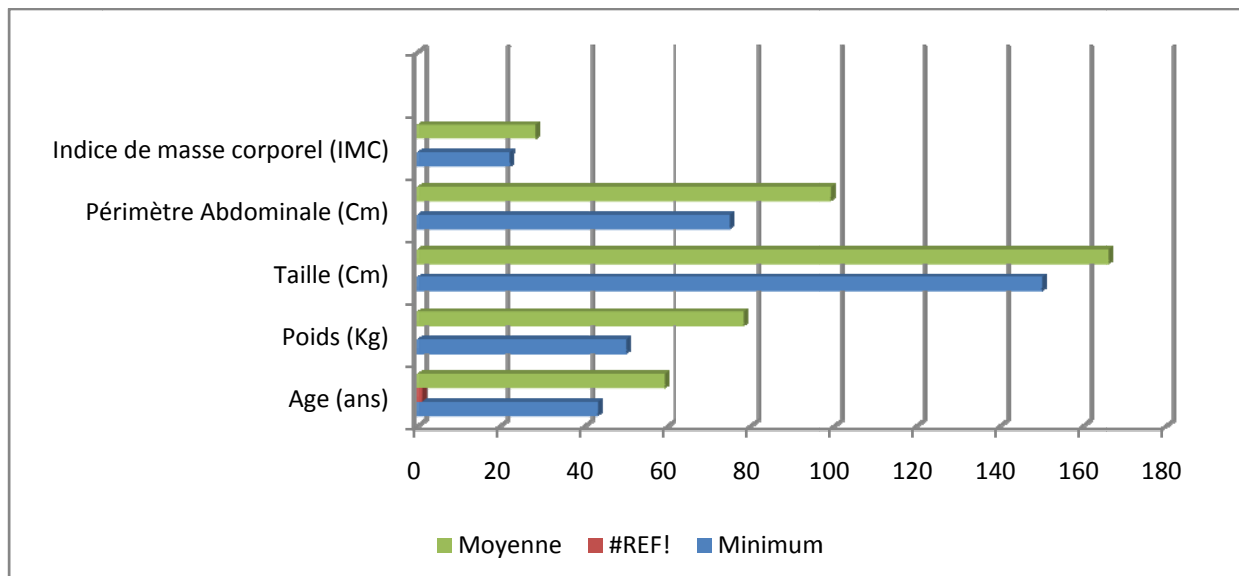
Figure 12: Répartition selon le premier contact a l'hôpital



Les patients sont découverts après une consultation classique de cardiologie dans 95,2%.

- **Données anthropométrique**

Figure 13: Répartition selon les données anthropométriques



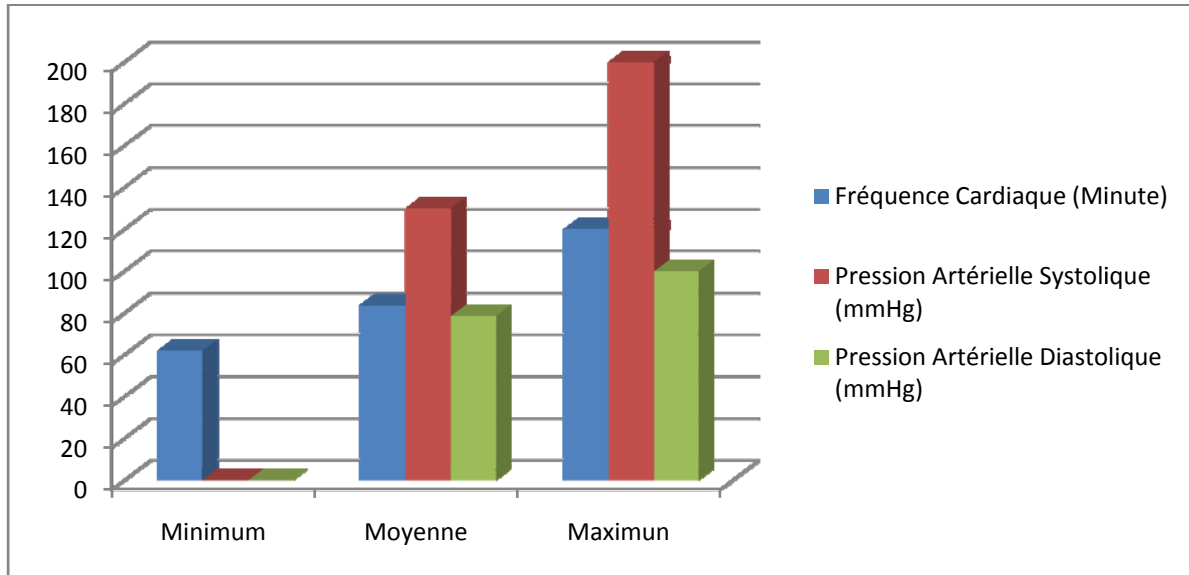
L'Âge minimum des patients est de 43 ans et le maximum à 80 ans

Le poids maximum retrouvé chez nos patients est de 135 kg.

La taille maximum est de 179 cm. L'indice de masse corporel des patients est de 22.22 et le maximum à 42.18.

- **Données clinique**

Figure 14: Répartition selon les données clinique

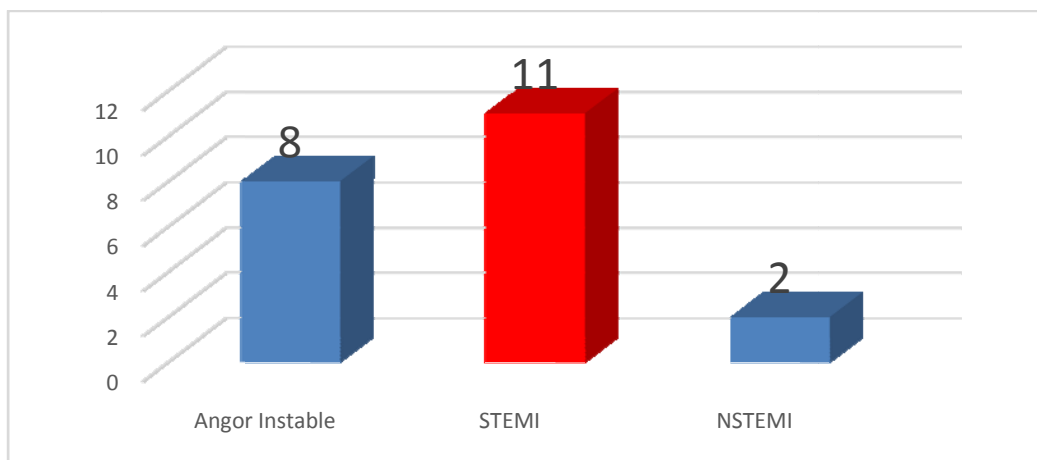


La FC maximale retrouvée est de 120 battements par minutes la minimale de 62 c/min

La PAS maximale était de 200 mmHg et la PAD maximale à 100 mmHg. Certains patients sont rentrés dans un état de choc.

- **Diagnostic**

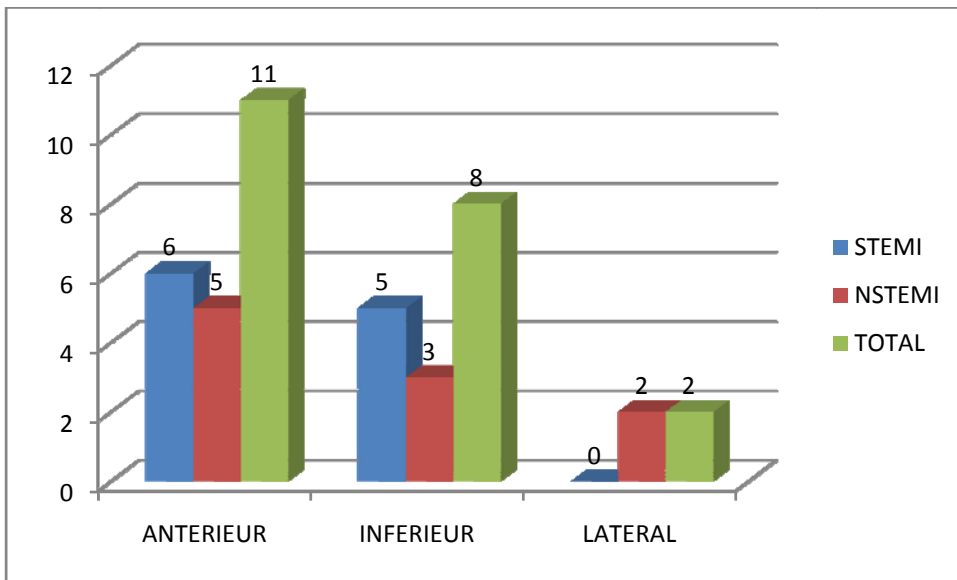
Figure 15: Répartition selon le diagnostic



Le syndrome coronaire aigue avec sus décalage du segment ST (STEMI) était le diagnostic le plus retrouvé avec 11 patients sur 21 soit 52,8%.

• **Territoire atteint et type de SCA a l'ECG**

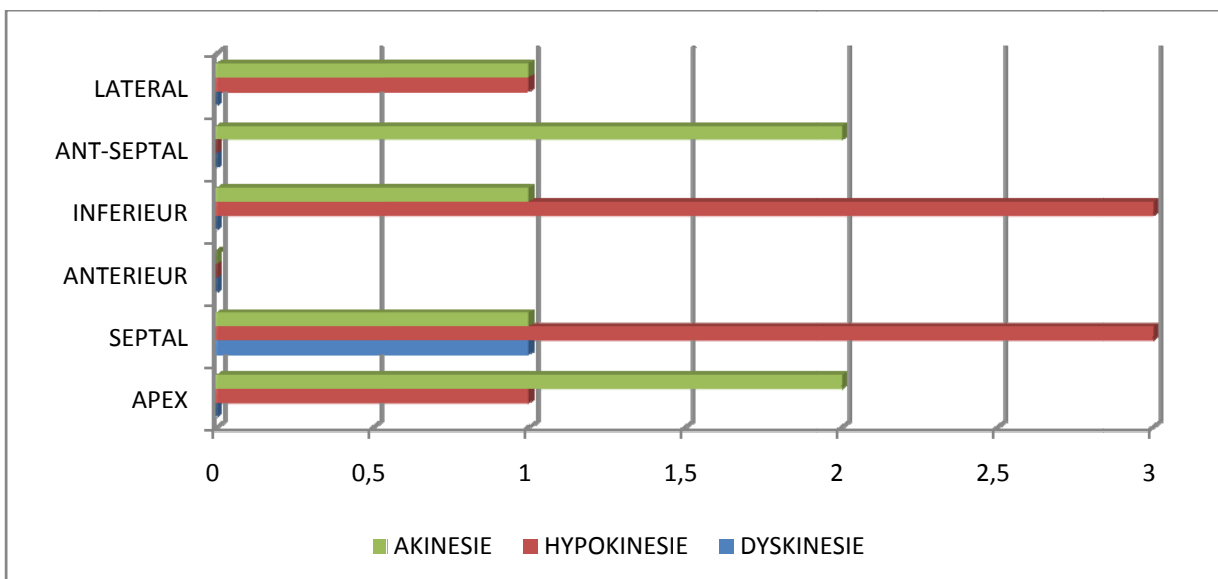
Figure 16: Répartition en fonction du territoire et du type de SCA



Le territoire antérieur était le plus atteint avec 11 cas sur 21.

• **Trouble segmentaire à l'Echocoeur**

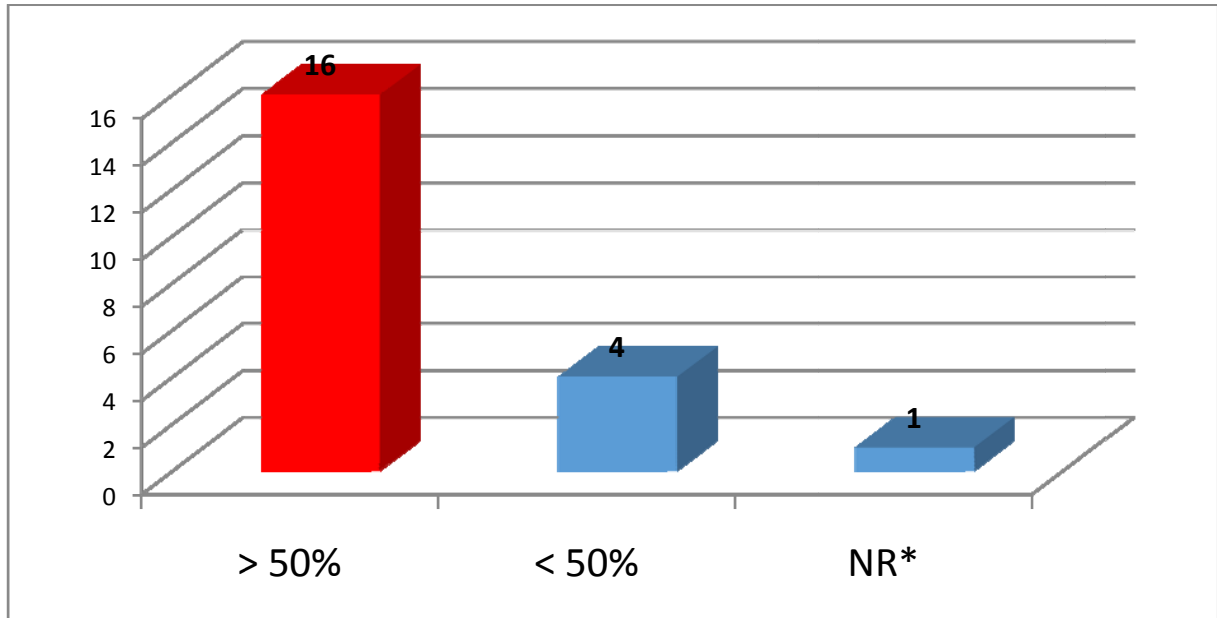
Figure 17: Répartition en fonction du trouble segmentaire à l'Echocoeur



16 patients avaient un trouble segmentaire à l'échographie cardiaque.

- **Fraction d'éjection du VG**

Figure 18: Répartition en fonction des résultats de l'Echocoeur

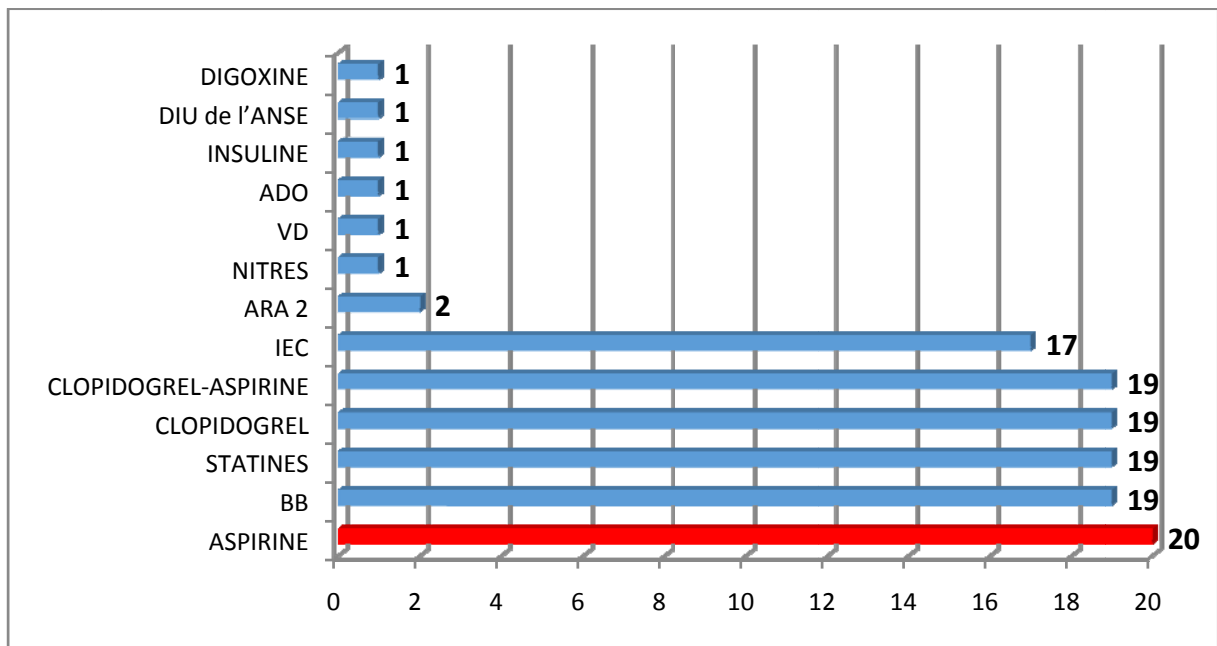


*NR : non réalisée

L'échographie était normale dans 76,2 % (n=16)

- **Aspect thérapeutique des patients à la sortie**

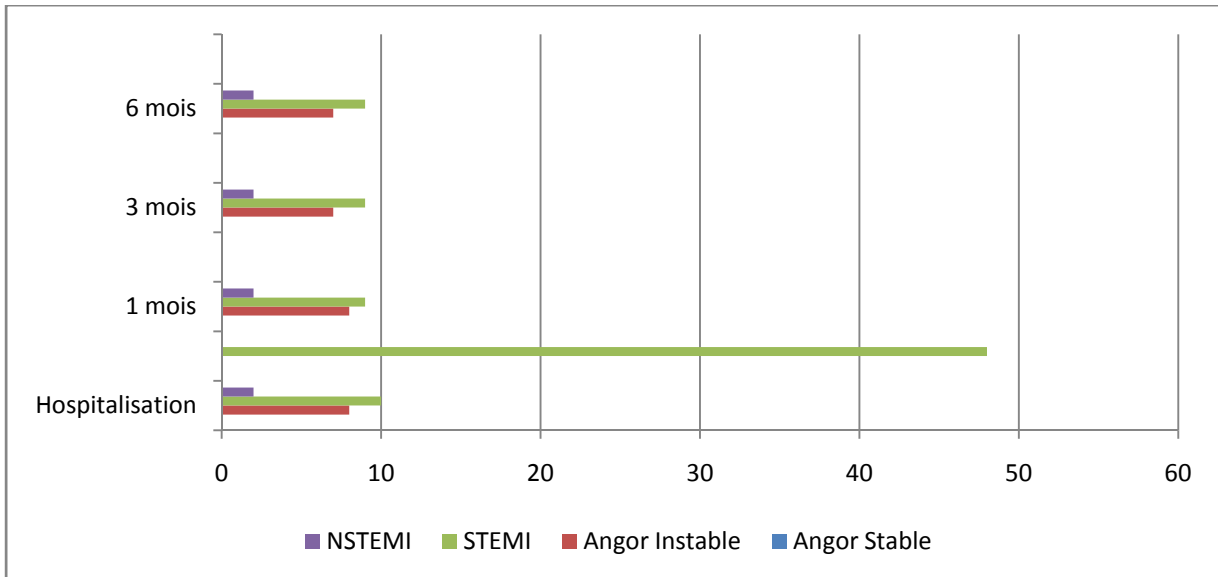
Figure 19: figure résumant l'aspect thérapeutique à la sortie du patient



Les IEC, BB, la double anti agrégations plaquettaires et les statines étaient les molécules les plus prescrites.

- **Patients vivant à court, moyen et long terme selon le diagnostic**

Figure 20: Répartition des patients vivants à court, moyen et long terme Moins terme selon le diagnostic



Deux décès cumulés ont été notés avant trois mois

Tableau 1: Les complications et facteurs de risque

- **Les complications et les facteurs de risques**

Complications	Effectif	Sédentarité	HTA	Diabète	Tabac
STEMI	11	6	7	1	5
NSTEMI	10	9	9	3	2

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4 COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

4.1 Les limites de l'étude

La petite taille de notre échantillon et l'absence de données coronarographiques constituent les deux limites de ce travail. Néanmoins il garde son intérêt car à notre connaissance il fait partie des toutes premières études au sein de l'hôpital mère enfant le Luxembourg.

4.2 Données sociodémographiques

4.2.1 Prévalence

La prévalence des patients hospitalisés pour SCA au CHU « le Luxembourg » est estimée à 2%.

Ce taux est inférieur à celui retrouvés par Mouhamedà Dakar [10], Coulibaly S au Mali [5], Beye SA [3] au Mali et Ernesthoughoud I.M (Antananarivo) [6] qui retrouvèrent respectivement 4,05%, 6,8%, 7,27%, et 8,91%.

4.2.2 L'âge

Parmi l'ensemble de 21 cas d'infarctus du myocarde pris en charge durant la période d'étude, l'âge moyen des patients était de 59,24 ans avec des extrêmes de 43 et 80 ans.

La moyenne d'âge se rapproche de celle de Seck M [14] et Mouhamed [10] à Dakar qui retrouvèrent 59,4 ans et 57,1 ans. Des Ages inférieurs sont notés par Beye SA [3], Ernesthoughoud I.M [6] et Coulibaly S [5] entre 38,4 ans et 54,91 ans.

SihamHallab [13] a retrouvé un âge moyen élevé entre 75 et 93 ans mais cette étude a la particularité d'être réalisé chez les sujets âgés.

Ce constat est en accord avec la littérature générale où l'on note une prédominance du SCA dans la tranche d'âge de 60 ans plus.

4.2.3 Les facteurs de risque

Parmi les facteurs de risque cardio-vasculaire, la sédentarité (n=18), l'HTA (n=16), le sexe masculin (n=11), le tabagisme par cigarette (n=8), étaient plus fréquents que les autres facteurs de risque cardiovasculaire : diabète sucré (n=4), dyslipidémie (n=5).

Les facteurs de risque cardiovasculaire classiques ont été retrouvés dans notre étude, avec une forte proportion d'HTA, de tabagisme et de sédentarité.

Cette distribution est également retrouvée dans plusieurs pays en développement comme le Mali, (BA HO et Coulibaly S)[2][5], Au Sénégal (Seck M) [14], T. ABOULHASSAN M.O et Siham Hallab] au Maghreb [15] [13].

Massoure P.-L [9] à Djibouti retrouve quant à lui le tabac et la Dyslipidémie comme les principaux facteurs de Risque retrouvés.

La présence de ces facteurs, dont la progression est largement influencée par le développement socio-économique, s'explique par l'urbanisation excessive souvent mal contrôlée. Celle-ci a induit une modification du mode de vie des populations, désormais exposées à des facteurs de risque auxquelles elles n'étaient jusque-là que peu confrontées.

La prédominance masculine (52,4) est constante dans le syndrome coronaire aigue ce qui est le cas dans notre série.

Presque toutes les études confirment cette prédominance notamment celles de Seck M à (Dakar) [14] (77%), Siham Hallab (Casablanca) [13], Ernestho-ghoud I.M (Antananarivo) [6], Beye SA [3] (75%) et Mohamed (Dakar) [11]

Seule l'étude BA HO [2] retrouve une prédominance féminine avec 67 %.

4.2.4 La profession

Les professions libérales sont les plus représentés et nous pensons que cela est en accord surtout avec l'amélioration des conditions socio-économiques de ces sous-groupes.

Il existe également une disparité entre les urbains et les ruraux parce que ces derniers n'ont ni accès à un spécialiste ni à un centre capable de faire le diagnostic d'un SCA dans des délais raisonnables. Ce fait est conforté par les études de Coulibaly S (Mali) [5] et Seck M (Dakar) [14] qui notait aussi la forte proportion des patients urbains.

La moitié de nos patients ont une couverture santé maladie. Cela est dû à la mise en œuvre de l'assurance maladie obligatoire.

T. ABOULHASSAN (Maghreb) [15] a noté que 31 % de ses patients n'étaient pas assurés.

L'assurance maladie obligatoire a amélioré la prise en charge des patients car le niveau de vie ne permet pas une bonne prise en charge en dehors de l'assurance Maladie.

4.3 La clinique

Le domicile représente le lieu de début des symptômes contrairement à l'étude de P-L Massour [9] qui note un début de symptômes sur le lieu du travail

Cela semble en accord avec la littérature dans laquelle les symptômes du SCA débutent pour la plupart dans la deuxième moitié de la nuit et dans les conditions de stress.

Le délai moyen avant le premier contact est de 10,21 jours avec des extrêmes de 18 minutes et 60 jours.

S. Coulibaly [5] a noté un délai moyen de 12 heures, Mouhamed [10], 30,7 heures, T. ABOULHASSAN [15], 7 heures, Seck M [14], 29heures et 28 min

Ces différences sont liées à l'organisation des systèmes de santé des pays qui expliquent cette disparité dans la prise en charge des patients en fonction du plateau technique.

Quant au délai moyen avant la réalisation du 1^{er} ECG, il est de 10,56 jours avec des extrêmes de 21 minutes et 60 jours.

La rapidité de la prise en charge semble liée à plusieurs facteurs dont la disponibilité d'un électrocardiogramme dans les structures périphériques et ou la présence d'un médecin pouvant correctement interprété un ECG.

La voiture personnelle constitue le moyen de transport le plus fréquemment utilisé (66,7%) par nos patients pour se rendre au niveau des services d'accueil des urgences des hôpitaux.

Cela est retrouvé dans l'étude de Mouhamed [10] au Sénégal qui note que 49,2% des patients sont arrivés en véhicule personnel. D'où la nécessité de réfléchir sur une décentralisation de la prise en charge ne serait-ce que dans les capitales

Le poids moyen de nos patients est de 78,29 kg avec des extrêmes de 50 et 135 kg. Concernant la taille, la moyenne est de 166,29cm avec des extrêmes de 150 et 179 kg. L'indice de masse corporel des patients est de 22.22 et le maximum à 42.18.

La pression artérielle moyenne des patients est de 130 mmHg pour la PAS et de 78,57 mmHg pour la diastolique. Il est à noter que certains sont rentrés avec des chiffres tensionnellesupérieur ou égale à 200 mmHg pour la PAS et 100 mmHg pour la PAS

tandis que le choc cardiogénique était retrouvé chez d'autres patients.

Quant à la fréquence cardiaque, la moyenne était de 78,57 cycle/minute.

Le diagnostic de SCA est posé après une consultation cardiologique classique.

Les structures pré hospitalières sont exceptionnellement sollicitées. Cette stratégie est différente de celle retrouvée dans les pays européens, où les intervenants pré hospitaliers représentés essentiellement par le service de SMUR sont de plus en plus sollicités ces dernières années ce résultat est confirmé par étude de Mohamed [10].

La mise en place d'une de prise en charge pré hospitalière est une nécessité qui va de pair avec la possibilité de revascularisation. Ce qui n'est pas le cas au Mali aujourd'hui ?

Le STEMI est le diagnostic le plus retrouvé dans notre étude : (n=11) soit 52,8%.

C'est le diagnostic retrouvé dans la plupart des études Mouhamed [10] (89,8%) Seck M [14] (58%), S Coulibaly (50%) et Beye SA [3] (75%).

La localisation est surtout antérieure dans la plupart des études. Nous avons fait le même constat dans notre étude ou le territoire antérieur était retrouvé dans 52,4 (n=11), le territoire inférieur dans 38,09% (n=8) et le territoire latéral dans 9,5% (n=2).

4.4 Aspects para cliniques

Nous avons noté à l'échographie cardiaque des troubles de la cinétique segmentaire chez 15 patients soit 75%.

Ce taux est presque identique à celui de S Coulibaly qui retrouvait 80 %. Mouhamed [10] lui retrouvait 92,7%.

LA fraction d'éjection était anormale chez 8 patients soit 80 % dans l'étude de S. Coulibaly.

Dans l'étude de Mouhamed [10], on notait que 32% avait une FE anormale. Il est à préciser ce paramètre dépend de plusieurs critères dont l'appareil et l'expérience du praticien.

4.5 Aspects thérapeutiques

Conformément à la littérature le traitement classique du SCA a été prescrit à la sortie du patient.

L'aspirine est la molécule la plus prescrite avec 95,2% suivi de la statine, l'aspirine et le Clopidogrel avec 90,5% de prescription.

L'IEC, bien que prescrite est relégué au 3^{ème} plan avec 81% de prescription.

T. ABOULHASSAN [15] notait une prescription pour l'aspirine à 94%, puis les statines dans 84%, les BB à 82% et les thiénoxydines à 73 %. Ces taux sont inférieurs à ceux de notre étude.

4.6 Evolution :

Sur le plan évolutif nous avons enregistré 1 décès en cours d'hospitalisation, 2 décès cumulés avant trois mois et 3 décès cumulés avant 6 mois, dont une complication à type d'insuffisance cardiaque.

Beye SA [3] a noté 3 complications à type Insuffisance cardiaque gauche et deux décès

Pour Coulibaly S [5], on notait seulement 3 complications et aucun décès.

Quant à SeckM [14], il notait 21 % de décès en cours d'hospitalisation.

Ce taux s'explique par le fait que cette étude a été réalisée au service d'accueil des urgences de l'hôpital principal de Dakar.

Pour Mouhamed [10], il a été noté des complications chez 47,5% des patients avec une mortalité hospitalière de 15,2%, et 18,6% à un mois.

CONCLUSION

Les syndromes coronaires aigus constituent des affections de plus en plus fréquentes en Afrique subsaharienne.

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

La prise en charge de ces affections pose plusieurs problèmes inhérents aux longs délais de consultation et de prise en charge des malades, aux structures pré hospitalières peu connues des populations voire inexistant, et à l'absence de salle de coronarographie.

L'amélioration de la prise en charge de ces affections dans nos pays en développement passe par une prévention primaire efficace par des campagnes d'information, de sensibilisation, et de lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires.

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 des ECG
- Sensibiliser la population sur les facteurs de risque en diffusant des messages

Aux personnels soignants

- Bien interroger les patients et faire systématiquement un ECG devant toute douleur thoracique
- Référer les patients dans les services spécialisés devant tout cas suspect de SCA.
- Utiliser le réseau de télémédecine pour parfaire les connaissances sur la prise en charge des pathologies cardiaques.
- Insister sur l'éducation thérapeutique pour accroître la compliance aux traitements

A la population

- Pratiquer les exercices physiques
- Manger moins gras, peu salé, peu sucré
- Avoir une alimentation riche en fruits et légumes
- Etre impliqué dans la prise en charge des facteurs de risques modifiable
- Ne pas négliger les douleurs thoraciques

5 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **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, vol. 14.
2. **Bâ HO*, Traoré A*, Diarra MB***, Maiga A*, Diarra A**, Diall IB**, Coulibaly S**, Menta I*, Sangaré I*, Sidibé N*, Kéita L, Sanogo KM***
FACTEURS DE RISQUE ET ASPECTS CLINIQUES DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE CHEZ LES PATIENTS DE MOINS DE 40 ANS AU CHU DU POINT G. Mali Médical 2009 vol. 25, no 1p. 57-60.
3. **Bèye SA¹, Mallé KK¹, Wade KA², Djibo MD³, Landrover R J¹, Dembélé D¹, Coulibaly Y 4.**
PROBLEMATIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE à L'HOPITAL DE SEGOU (MALI) MALI MEDICAL 2011 TOME XXVI N°3 p45-47
4. **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.
5. **Coulibaly S, Diall I, Menta I, Diakité M, Ba H, Diakité S, Sibibé S, Sacko A.K, Sidibé N, Sangaré I, Diallo B**
Facteurs de risque et aspects cliniques de l'infarctus du myocarde chez les patients de moins de 40 ans au chu du point g. factors of risk and clinical aspects of the patients', myocardial infarction, less than 40 years in the CHU of point G MALI MEDICAL 2014 TOME XXIX N°4 p35-38
6. **Ernestho-ghoud I.M.*, Razafimahefa S.H., Raveloson H.F.R., Randriamanana D., Rabearivony N.**
Profilépidémio-clinique des précordialgies à l'Unité de Cardiologie de l'hôpital Joseph RasetaBefelatanana, Antananarivo
Rev. Méd. Madag. 2013 ; 3(2): 257-263

7. **GOUDOTE P.Y.N**
Les infarctus du myocarde thrombolyses: à propos de 36 cas au service de réanimation de l'hôpital principal de Dakar
Thèse de Médecine N°XXXX, Bamako 2004
8. **KONIN C, EKRA A, ADOH A, KOHOU L, AVODAGBE A, NIAMKEY T, N'DJESSAN J.**
Évaluation du coût du traitement curatif de l'infarctus du myocarde à l'Institut de cardiologie d'Abidjan (ICA), Côte d'Ivoire.
Bull Soc PatholExot, 2007, vol. 100, no 3, p. 201-204.
9. **MASSOURE P.L, SCHIANOB P, TOPINA F, LAMBLINA G, EVEA O, BARNOUXA T, KAISERA E, MONSEGUB J.**
Prise en charge de l'infarctus du myocarde en phase aiguë chez les militaires à Djibouti
Médecine et armées, 2011, 40, 2, 99-103
10. **MOUHAMED C.M, MABOURY D, KHADIDIATOU D, PAPE D.F**
Les syndromes coronaires aigus à Dakar aspect Clinique thérapeutique et évolutif.
The Pan African Medical Journal, 2014, vol. 19
11. **NICOLAS D.P.J.J, HAFID A.O, ZIAD M.K.W, SIMON W.**
Monographie Maladie coronarienne Une baisse rapide continue de la mortalité LA REVUE DU PRATICIEN VOL. 65 Mars 2015 p 315-360
12. **NOBILA V.Y, MOUHAMADOU B.N, ALASSANE M, RAJAA B, LARISSA J.K, MALICK B, MABOURY D, MOUSTAPHA S, ABDOUL K, SERIGNEA.B**
L'infarctus du myocarde du jeune adulte-Analyse rétrospective des cas colligés.
Sang Thrombose Vaisseaux, 2000, vol. 12, p. 218-225.
13. **SIHAM H, AZIZA L, NAIMA B, SAMUEL S, CARLOS S.G, ANNAS A, ABDENNASSER D, MALIKA N, LEILA A, RACHIDA H.**
Particularités du syndrome coronarien aigu chez les sujets âgés Casablanca p 1-8

14. **SECK M, DIOUF I, COUETÉY L A, ADE K.A.W, THIAM M, DIATTAB.**
Profil des patients admis pour infarctus du myocarde au service d'accueil des urgences de l'hôpital principal de Dakar
Médecine Tropicale, 2007, vol. 67, no 6, p. 569.
15. **T.ABOULHASSAN.M.O.D, CHARRAT H, NEJMIH.**
Syndrome coronarien aigu : quelle filière de soins au Maghreb ? Syndrome coronarien aigu : quelle filière de soins au Maghreb ? Urgences 2013 chapitre 86 p1-6
16. **WADE K.A, DJIBO M.D, LANDROVER R.J, DEMBELE D, COULIBALY Y.**
Du point, g. problématique de la prise en charge de l'infarctus du myocarde à l'hôpital de Ségou (mali)
Mali Médical 2011vol.26 n°3 p 45-47

ANNEXES

ANNEXES**FICHE D'ENQUETE****1. CENTRE HOSPITALIER**

N° centre:

Ville: Pays:

Service de cardiologie Oui __ Non__

Chirurgie cardiaque sur le même site Oui__ Non__

Coronarographie sur le même site Oui__ Non__

Angioplastie coronaire sur le même site Oui__ Non__

2. IDENTIFICATION

Nom: Prénom:

Age: Sexe: Masculin__ Féminin__

Vie en milieu:__ Urbain:__ Rural:__

Niveau d'instruction: Jamais scolarisée:__ Primaire:__

Secondaire:__ Universitaire:__

Profession: Sans emploi:__ Paysan:__ Fonctionnaire:__

Cadre moyen:__ Cadre supérieur:__ Profession

libérale:__ Retraité:__

Prise en charge: Imputation budgétaire Institution de prévoyance

maladie (IPM) ou caisse de sécurité sociale Assurance

Mutuelle Moyens propres

3. DELAIS

Début symptôme: //__/__/____// //__/__/____/ (jj/mm/aaaa)

//__/__/ //__/__/ (hh/mm)

Lieu premier symptôme: Domicile Bureau Lieu public
Autres

Premier contact médical: /___/___/___/ /___/___/___/ (jj/mm/aaaa)
//___/___/ //___/___/ (hh/mm)

Premier ECG: //___/___/___// //___/___/___/ (jj/mm/aaaa)
//___/___/ /___/___/ (hh/mm)

Première admission hôpital: //___/___/___/ //___/___/___/ (jj/mm/aaaa)
//___/___/ //___/___/ (hh/mm)

Transport à l'hôpital: Voiture particulière Transport en commun
SAMU Ambulance médicalisée Autre

Premier lieu d'arrivée à l'hôpital: Urgences USIC Salle coro autre

Transfert d'un hôpital à un autre: Oui Non

Si oui, moment d'arrivée au second hôpital: //___/___/___/
//___/___/___/ (jj/mm/aaaa) //___/___/ (hh/mm)

Lieu d'arrivée au second hôpital: Urgences USIC Salle coro
Autre

4. **PATIENT**

4.1 **Facteurs de risque**

HTA ou traitement antihypertenseur Oui__ Non__

Diabète connu ou de découverte récente Oui__ Non__

Dyslipidémie Oui__ Non__

Hérédité coronarienne (1^{er} degré) Oui__ Non__

Tabagisme actuel Oui__ Non__ Si Oui, nombre de
paquets-années:

Tabagisme sevré Oui__ Non__ Si Oui, depuis:mois

Ménopause Oui__ Non__

Sédentarité Oui__ Non__

4.2 Antécédents cardiologiques

Infarctus du myocarde	Oui	Non	Inconnu
Angor stable	Oui	Non	Inconnu
Angor instable	Oui	Non	Inconnu
Angioplastie coronaire	Oui	Non	Inconnu
Pontage coronaire	Oui	Non	Inconnu

4.3 Antécédents non cardiologiques

Accident vasculaire cérébral	Oui	Non	Inconnu
Maladie rénale chronique		Oui	Non Inconnu
Artériopathie périphérique / Chirurgie artérielle périphérique /			
Anévrisme aortique	Oui	Non	Inconnu
Hémoglobinopathies	Oui	Non	Inconnu
Infection à VIH	Oui	Non	Si Oui, traitement ARV:
	Oui	Non	

5. CLINIQUE ET DIAGNOSTIC**5.1 Symptômes**

Premier (s) symptôme (s) :

Douleur : Oui Non

Dyspnée : Oui Non

Arrêt cardio-respiratoire : Oui Non

Autre :

5.2 Examen physique à l'admission

Poids : ___kg Taille : ___cm Périmètre abdominal :cm
 fréquence cardiaque :min

PAS :mmHg PAD :mmHg

Classe Killip : 1 2 3 4 non précisé

Souffle : Oui Non

Autre :

5.3 Premier ECG

Rythme : Sinusal FA Autre

QRS : Normal Ondes Q BBG BBD Pace Maker Autre

ST-T : ST+ ST- Inversion T Normal Autre

Extension au VD : Oui Non

5.4 Echocardiographie

Troubles de la cinétique segmentaire :

Apical :	Hypokinésie Akinésie	Dyskinésie
Normal		

Antérieur :	Hypokinésie Akinésie	Dyskinésie
Normal		

Septal :	Hypokinésie Akinésie	Dyskinésie
Normal		

Antéro-septal :	Hypokinésie Akinésie	Dyskinésie
Normal		

Inférieur :	Hypokinésie Akinésie	Dyskinésie
Normal		

Latéral :	Hypokinésie Akinésie	Dyskinésie
Normal		

Fraction d'éjection du ventricule gauche :%

Thrombus intra cavitaire : Oui Non

Epanchement péricardique : Oui Non

5.5 Diagnostic à l'admission

Diagnostic initial : STEMI NSTEMI
 Myocardioopathie ischémique chronique

Si STEMI, localisation : Antérieur Inférieur Latéral
 VD Autre

Si NSTEMI : Angor instable Infarctus non Q

5.6 Biologie

1^{ère} créatinine :mg/1 ou µmol/1

1^{ère} glycémie :g/dl

1^{er} taux d'hémoglobine :g/dl

Troponine : positive négative

Pic de CPK total : UI/1 Pic de CPK –MB :U/1

ASAT :UI/1

LDH :UI/1

Hémoglobine glyquée :%

Type d'hémoglobinopathie :

6. MEDICAMENTS

Ttt chronique	Dans les 24	A l'hôpital	A la sortie	
1ères heures				
Oui Non Inc	Oui Non Inc	Oui Non Inc	Oui Non Inc	Oui
Non Inc				
Aspirine Clopidogrel	Anti GpIIbIIIa	HNF	HBPM	
AVK				
Bêtabloquants	IEC	ARAII	Statine	Nitrés

Anticalciques Antialdostérone Diurétiques de l'anse
Autres diurétiques

Amiodarone Digoxine Autres antiarythmiques

Insulines Antidiabétiques oraux

Inotropes IV

7. STRATEGIE DE REPERFUSION

7.1. Thrombolyse

Thrombolyse : Oui Non

Si oui, date et heure : //__/__/___/ //__/__/___/
(jj/mm/aaaa) //__/__/ //__/__/ (hh/mm)

Streptokinase Altéplase Ténecteplase

Pré-hospitalière : Oui Non Non Précisée

Si Non, pour quelle raison ? : Angioplastie primaire

Pas de critère ECG

Délai dépassé

Contre-indication

Produit non disponible

Indigence

Autre

Coronarographie normale : Oui Non Si Non,

Territoire	T C	IV A	Diagonale	Circ onfl exe	Mar gina le	Coronai re droite	IVP	RVP
Occlusion								
Sténose ≥ 50 à < 100%								
Sténose > 0% à < 50%								
Spasme coronaire								
Artère coupable								
Anévrysme								
Pont myocardique								
Autre								

Flux TIMI de l'artère coupable : 0 1 2 3

Score SYNTAX :

7.3 Angioplastie

Angioplastie : Oui Non

Si oui, date et heure : //__/_/___/ //__/_/___/
(jj/mm/aaaa) //__/_/ //__/_/ (hh/mm)

Succès : Oui Non

Artère(s) dilatée(s) : TC IVA Diagonale Circonflexe Coronaire
droite IVP RVP

Thromboaspiration : Oui Non

Stent : Nu Actif Ballon seul

7.4 Chirurgie cardiaque

Pontage aorto-coronaire : Oui Non
 Ponts : Saphène MID MIG Radiale
 Si non, pour quelle raison : Pas d'indication
 Non réalisable localement
 Contre-indication
 Indigence
 Autre

7.5 Implantation de Pace Maker

Sonde temporaire : Oui Non Si Oui, durée :jours
 Pace Maker définitif : Oui Non

8. EVOLUTION ET SORTIE

8.1. Pendant l'hospitalisation

Classe Killip maximale : 1 2 3 4
 (Récidive d') infarctus : Oui Non
 AC/FA (début à l'hôpital) : Oui Non
 TV/FV : Oui Non
 BAV II/III : Oui Non
 Compilation mécanique : Oui Non Si Oui, précisé :

 Accident vasculaire cérébral : Oui Non
 Hémorragie majeure (selon TIMI) : Oui Non
 Hémorragie cérébrale : Oui Non
 Transfusion sanguine : Oui Non
 Taux d'Hémoglobine le plus bas : g/dl (avant transfusion)
 Insuffisance rénale aiguë : Oui Non

8.2.A la sortie

Statut : Vivant__ Décédé__
 Date de décès / de sortie : //__/__/____/ //__/__/____/
 (jj/mm/aaaa)

ECG de sortie : Rythme sinusal
 FA
 Onde Q (nouvelle)

Dernière FEVG mesurée : Normale (FEVG > 50%)

Légèrement diminuée (FEVG 41-50%)

Modérément diminuée (FEVG 31-50%)

Altération sévère (FEVG < 31%)

Non mesurée

Diagnostic de sortie : SCA ST+ Angor instable

Infarctus non Q

Myocardiopathie ischémique

Résumé :

Nom et Prénoms ; Dicko Bahaide

Titre : PRONOSTIC DES PATIENTS SUIVIS POUR SYNDROME CORONARIEN AIGU (SCA) AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE "MERE ENFANT" LE LUXEMBOURG

Notre étude avait pour objectif d'étudier les aspects épidémiologiques, les caractéristiques cliniques et étiologiques et le pronostic de ces affections.

Au terme de notre étude sur un total de 21 patients, il apparaît 52,4% de sexe masculin, la tranche d'âge la plus représentée était les plus de 60 ans :52.4%.

L'HTA et la sédentarité sont les facteurs de risque les plus retrouvés avec respectivement 76,2 et 85,7% des cas.

Le syndrome coronarien est l'antécédent personnel le plus retrouvé avec un pourcentage de 28.5%.

Les symptômes débutent pour la plupart à domicile, Les patients sont découverts après une consultation classique de cardiologie dans 95,2%. 33,3 % des patients sont arrivés par transport en commun.

Le délai maximum avant le premier contact et avant le premier ECG est de 6 jours tandis que le délai minimum est de 18 minutes.

Le diagnostic le plus retrouvé était le syndrome coronaire aigu avec sus décalage du segment ST (STEMI) avec 11 patients sur 21 soit 52,8%.

Le territoire antérieur était le plus atteint avec 11 cas sur 21, L'échographie était normale dans 76,2 %.

Les IEC, BB, la double anti agrégations plaquettaires et les statines étaient les molécules les plus prescrites.

L'évolution était marquée par 1 décès en cours d'hospitalisation, 2 décès cumulés avant trois mois et 3 décès cumulés avant 6 mois dont une complication à type d'insuffisance cardiaque.

En conclusion Les syndromes coronaires aigus constituent des affections de plus en plus fréquentes en Afrique subsaharienne. Au MALI, ils sont caractérisés par un âge de survenue relativement vieux chez des patients poly factoriels. La prise en charge de ces affections pose plusieurs problèmes inhérents aux longs délais de consultation et de prise en charge des malades, aux structures pré hospitalières peu connues des populations voire inexistant, et à l'absence de salle de coronarographie. L'amélioration de la prise en charge de ces affections dans nos pays en développement passe par une prévention primaire efficace par des campagnes d'information, de sensibilisation, et de lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaires.

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 dans les maisons, mes yeux, ne verront pas ce qui se 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 de mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères Si j'y manque.