

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple - Un But - Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Année universitaire 2022 - 2023

N° :..... /

MEMOIRE

**Aspects Epidémio-cliniques, Thérapeutiques et Evolutifs du
Syndrome Coronarien Aigu chez le Sujet jeune dans le service
de cardiologie du CHU MERE-ENFANT « le Luxembourg » du
Mali**

Présenté et Soutenu publiquement le 06/ 04/2023 devant le jury de la Faculté de Médecine
et d'Odontostomatologie

Par :

Dr Mariam DAGNOGO

Pour l'obtention du Grade de diplôme d'études spéciales en Cardiologie

JURY

Président :	Pr Souleymane	COULIBALY
Membre :	Pr Asmaou	KEITA
Co-directeur :	Dr Mamadou	TOURE
Directeur :	Pr Massama	KONATE

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	7 - 8
OBJECTIFS.....	9
I- GENERALITES.....	10 - 33
II- PATIENTS ET METHODE.....	34 - 36
III- RESULTATS.....	37 - 50
IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	51 - 56
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	57 - 58
BIBLIOGRAPHIE.....	59 - 62
ANNEXE.....	63 - 65

Liste des abréviations

AO : Aorte
AP : Artère pulmonaire
AS : Angor stable
AVC : Accident vasculaire cérébral
BAV : bloc auriculo-ventriculaire
CD : Coronaire droite
CHU : Centre hospitalier universitaire
CX : circonflexe
ECG : Electrocardiogramme
FV : Fibrillation ventriculaire
FA : Fibrillation atriale
FC : fréquence cardiaque
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche
HTA : Hypertension artérielle
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
HNF : héparine non fractionnée
IC : insuffisance cardiaque
IVA : Inter ventriculaire antérieure
IVP : Inter ventriculaire postérieure
ICP : intervention coronaire percutanée
IDM : infarctus du myocarde
MCV : Maladie cardiovasculaire
NSTEMI : non-ST elevation myocardial infarction
OD : Oreillette droite
OG : Oreillette gauche
OMS : Organisation mondiale de la santé
PCP : Pression capillaire pulmonaire
RVP : Retro ventriculaire postérieure
SCA : syndrome coronarien aigu

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

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

SPO2 : saturation pulsée en oxygène

TCA : Temps de céphaline Activé

TCG : Tronc commun gauche

TP : Taux de prothrombine

TV : tachycardie ventriculaire

TA : tension artérielle

USIC : unité de soins intensifs cardiologique

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

Liste des figures

Figure 1 : la circulation artérielle normale du cœur et ses rapports.....	11
Figure 2 : les mécanismes physiopathologiques des syndromes coronariens aigus.....	12
Figure 3 : Cathéters et sondes.....	17
Figure 4 : les ballons de dilatation.....	21
Figure 5 : les stents.....	21
Figure 6: résumé l’algorithme de choix de stratégie de reperfusion en cas de SCA-ST+....	26
Figure 7: Stratégie de DAPT après SCA ST- d’après les recommandations européennes 2020. HNF : héparine non fractionnée.....	29
Figure 8: Recommandations ESC 2020 sur le traitement anti thrombotique après un SCA ST-. SAPT : traitement antiplaquettaire simple ; ACO : anticoagulants ; N(ACO) : nouveaux anticoagulants. En vert, recommandation de classe I ; en jaune, recommandation de classe IIa.....	30
Figure 9 : Répartition selon la tranche d’âge.....	37
Figure 10 : Répartition selon le sexe.....	38
Figure 11 : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire.....	38
Figure 12 : Répartition selon l’hémodynamique.....	39
Figure 13 : Répartition selon les signes fonctionnels.....	39
Figure 14 : Répartition selon le motif d’admission.....	40
Figure 15 : Répartition selon le territoire atteint.....	41
Figure 16 : Répartition selon la voie d’abord.....	43
Figure 17 : Répartition selon le statut coronaire.....	43
Figure 18 : Répartition selon l’artère coupable.....	44
Figure 19 : répartition selon le délai de prise en charge.....	44
Figure 20 : Répartition selon les complications liées à l’angioplastie.....	45
Figure 21 : Répartition selon les lésions traitées.....	46
Figure 22 : Répartition selon le traitement anti thrombotique.....	47

Figure 23: Répartition selon le traitement associé.....	47
Figure 24: Répartition selon le traitement antalgique.....	48
Figure 25 : Répartition selon les effets indésirables liés au traitement médical.....	48
Figure 26 : Répartition selon l'évolution hospitalière.....	49
Figure 27 : Répartition selon l'évolution de la FE.....	50



Liste des tableaux

Tableau 1 : Principaux protocoles de thrombolyse devant un SCA ST(+)......	25
Tableau 2 : Anticoagulants oraux et syndrome coronarien.....	30
Tableau 3 : Répartition selon les complications rythmiques à l'admission.....	41
Tableau 4 : Répartition selon des troubles de la conduction à l'admission.....	42
Tableau 5 : Répartition selon les anomalies biologiques.....	42
Tableau 6 : Répartition selon les anomalies écho cardiographiques.....	46
Tableau 7 : Répartition selon l'évolution à long terme.....	49

INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires (MCV) représentent aujourd'hui un véritable problème de santé publique par sa fréquence, sa létalité, et ses répercussions socioéconomiques.

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), approximativement 17,9 millions de décès en 2019 étaient dûs aux maladies cardiovasculaires, ces chiffres deviennent d'autant plus intéressants en précisant que plus de 75% de ces décès surviennent dans les pays à revenu moyen et faible [1].

En Afrique la prévalence a été estimée en 2017 à 880 pour 100 000 habitants tandis que la moyenne mondiale était de 1 655 pour 100 000 soit environ 126 millions de personnes à travers le monde, ce qui est estimé à 1,72 % de la population mondiale [2].

Le coût mondial des maladies cardiovasculaires en 2010 était d'environ 863 milliards USD et devrait atteindre plus de 1 000 milliards USD d'ici 2030, représentant ainsi un lourd fardeau économique (l'OMS) [2].

Les coronaropathies représentent un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale, elles sont à l'origine du quart des décès enregistrés, et l'infarctus du myocarde est la principale cause de morbi-mortalité dans les pays industrialisés [3].

En 2017, environ neuf millions de décès ont été attribués à l'infarctus du myocarde, ce qui en fait la première cause de mortalité dans le monde. L'ischémie du myocarde conserve cette position de leader depuis plus de deux décennies [2].

Environ 130 000 personnes sont victimes d'infarctus tous les ans en France [4].

Aux USA IDM est la plus importante cause de mortalité et de morbidité : 600cas/ 100000 habitants/ an. [5].

L'infarctus du myocarde (IDM) n'est pas exceptionnel chez les patients de moins de 40 ans avec des facteurs de risque cardiovasculaires notamment hypercholestérolémie familiale, gros tabagisme, diabète, hérédité [6, 7, 8].

En France dans l'enquête FAST-MI 2015 les sujets jeunes d'âge ≤ 40 , ≤ 45 , ≤ 50 représentaient respectivement 2,6 %, 6,5 % et 23,9 % des patients admis en unité de soins intensifs pour un IDM) [9].

Dans la cohorte Framingham, l'incidence des IDM chez les sujets jeunes (définis par un âge < 55 ans) était de 51,1/1 000 chez les hommes et 7,4/1 000 chez les femmes [10].

En revanche, aux États-Unis, dans le Massachusetts, l'incidence était de 66/100 000 entre 1975 et 2005 [10].



L'affection coronarienne peut se manifester par plusieurs entités cliniques : de l'ischémie silencieuse jusqu'à la mort subite, en passant par l'angor stable(AS), l'insuffisance cardiaque(IC) et les syndromes coronariens aigus (SCA) [11, 12].

Ces conséquences sont plus ou moins réductibles voire évitables par une prise en charge optimisée et surtout rapide.

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. Celle-ci doit être réalisée dans les 90 minutes après le premier contact médical, si ce délai ne peut pas être respecté la thrombolyse est alors considérée. [12]

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 avec un délai système inférieur à 2 heures. [13]

Le choix de la stratégie de reperfusion dépend de la disponibilité d'une salle de cathétérisme et des délais de ré perméabilisation.

La rareté de ces salles en Afrique sub- saharienne fait que la plupart des malades chez qui l'indication de coronarographie se posait, était évacuée en Europe ou en Afrique du Nord. Le coût de la prise en charge à l'étranger est exorbitant entre 3000 et 5000 euros en dehors des moyens logistiques.

C'est dans cette optique que le CHU Mère-Enfant « le Luxembourg » a jugé opportun de la mise en place d'une salle de cathétérisme cardiaque au Mali.

Cependant, malgré de multitudes études sur le SCA à l'échelle internationale, peu ont été rapportées chez le sujet jeune, surtout en Afrique sub-saharienne.

D'où l'intérêt de ce présent travail conduit en milieu spécialisé de cardiologie avec pour objectifs :

OBJECTIFS :

1) Objectif général :

- Etudier les aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutifs du Syndrome Coronarien Aigu chez le Sujet jeune d'âge ≤ 45 ans dans le service de cardiologie du CHU MERE-ENFANT « le Luxembourg ».

2) Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence hospitalière du SCA chez les sujets jeunes d'âge ≤ 45 ans
- Déterminer les facteurs de risque cardiovasculaire et les aspects cliniques de la population jeune atteinte de SCA
- Décrire les résultats de la coronarographie
- Décrire la stratégie thérapeutique
- Décrire l'évolution intra et extra hospitalière post angioplastie

I. GENERALITES :

1. Définition : [12]

le syndrome coronarien aigu se définit comme une douleur thoracique de novo d'allure angineuse, de manière prolongée ou d'aggravation récente chez un patient avec ou sans antécédent coronarien.

Selon l'ECG :

- Sus-décalage persistant du segment ST (SCA-ST+, STEMI) et reflète en général une occlusion coronaire totale ou subtotale
- Absence de sus-décalage persistant du segment ST, sous décalage de ST, ondes T-, ECG normal (SCA-ST-, NSTEMI).

2. Classification : [14]

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

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

3. Rappels : [14]

3.1.Rappel anatomique de la vascularisation artérielle cardiaque :

La circulation artérielle cardiaque est assurée par les artères coronaires au nombre de deux et dont les rapports sont exposés dans la Figure (1)

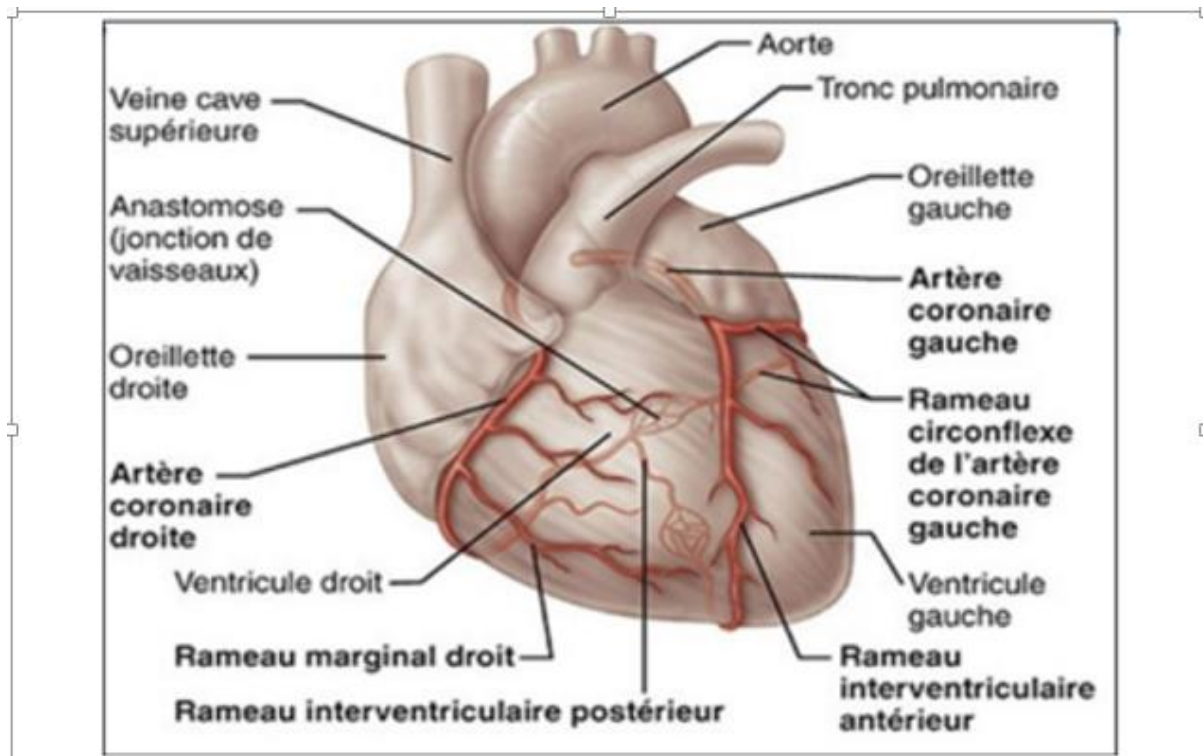


Figure 1 : La circulation artérielle normale du cœur et ses rapports [14]

- L'artère coronaire gauche ; Est constituée d'un segment initial appelé tronc coronaire gauche ou tronc commun qui naît du sinus de Valsalva gauche, passe derrière le tronc de l'artère pulmonaire avant de se diviser en deux branches :
 - l'artère inter ventriculaire antérieure et l'artère circonflexe.
 - L'artère inter ventriculaire antérieure descend dans le sillon inter ventriculaire, contourne le bord droit du cœur près de la pointe et se termine dans la partie inférieure du sillon inter ventriculaire. Elle donne des branches diagonales destinées à la paroi antérieure du ventricule gauche, et des branches perforantes (branches septales) pour le septum inter ventriculaire.
 - L'artère circonflexe chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche jusqu'à la face inférieure du ventricule gauche en général sans atteindre la croix des sillons.
Ses principales branches dites latérales (ou marginales) sont destinées à la paroi postéro-latérale du ventricule gauche.
- L'artère coronaire droite Naît du sinus de Valsalva droit, chemine dans la partie droite du sillon auriculo-ventriculaire, contourne le bord latéral du ventricule droit jusqu'à la croix des sillons où elle bifurque dans la portion postérieure et inférieure du sillon

inter ventriculaire. Elle vascularise les parties inférieures du septum inter ventriculaire, des ventricules et l'essentiel du tissu nodal.

3.2. les mécanismes et les conséquences physiopathologiques des syndromes coronariens aigus : [14]

Les syndromes coronariens aigus sont des syndromes douloureux thoraciques en rapport avec une ischémie myocardique sévère pouvant évoluer vers la nécrose cellulaire. Tous les syndromes coronariens partagent le même substratum physiopathologique : une rupture ou érosion d'une plaque d'athérome compliquée par la formation d'un thrombus plus ou moins occlusif. Une plaque athéromateuse vulnérable est formée d'une chape fibreuse fine, un gros cœur lipidique, une densité faible en cellules musculaires lisses et un substrat inflammatoire important. Elle peut devenir instable par la rupture ou érosion, ceci conduit à :

- Exposition du cœur lipidique.
- Activation et agrégation des plaquettes.
- Activation de la cascade de coagulation
- Formation d'un caillot fibrino-cruorique plus ou moins occlusif.
- Réduction brutale de la perfusion coronaire aggravée par le spasme coronaire associé

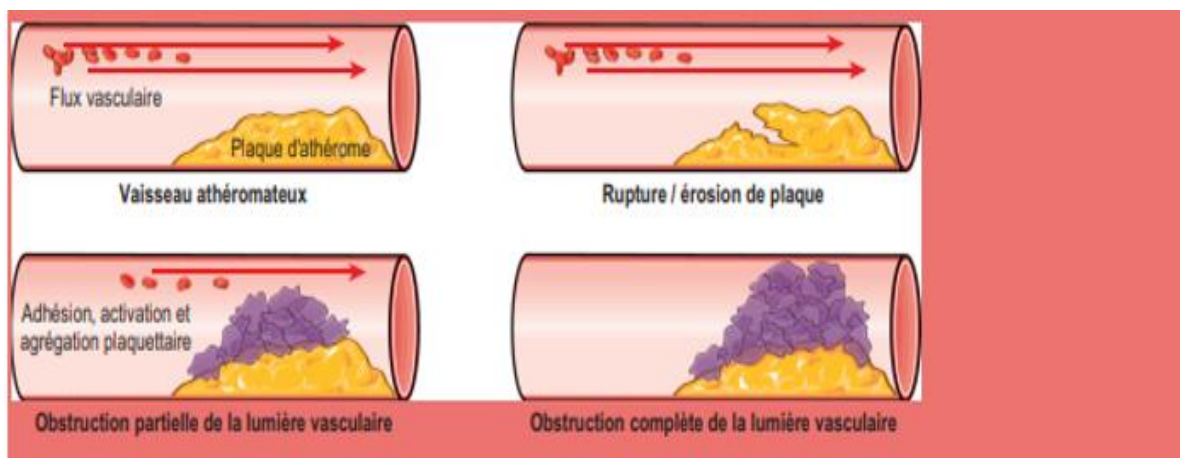


Figure 2 : les mécanismes physiopathologiques des syndromes coronariens aigus [15]

• → Ischémie myocardique sévère de type primaire :

En cas d'occlusion thrombotique totale et persistante, l'ischémie est prolongée évolue vers la lésion puis vers la nécrose myocytaire pour aboutir à une nécrose transmurale en l'absence d'une intervention de désobstruction (STEMI aboutissant en l'absence d'intervention à un IDM avec onde Q).

En cas d'occlusion thrombotique partielle ou transitoire, on assiste à une ischémie sévère qui

s'exprime sur le plan clinique par un angor instable. Des fragments de thrombus peuvent emboliser les artérioles distales et seront responsables de foyers de micro nécrose cellulaire avec comme conséquence une élévation des troponines (NSTEMI ou IDM sans onde Q ou sous endocardique).

Plus rarement, le mécanisme du SCA est lié à une embolie coronaire, un spasme prolongé ou une dissection coronaire. Cette ischémie non liée à une rupture de plaque d'athérome rentre dans le cadre de l'ischémie myocardique secondaire.

➤ **Conséquences de l'ischémie myocardique :**

L'ischémie myocardique entraîne une cascade de conséquences avec dans l'ordre d'apparition • Anomalies métaboliques : Stimulation du métabolisme anaérobie aboutissant à l'accumulation de l'acide lactique.

- Anomalies hémodynamiques : Altération de la fonction diastolique par altération de la relaxation et augmentation des résistances à l'étirement responsable de l'augmentation de la PTDVG ensuite chronologiquement altération de la fonction systolique par perte du pouvoir contractile des zones nécrosées et des zones bordantes ischémiées.

- Anomalies électriques : Troubles de la repolarisation (Modifications du segment ST et des ondes T).

- Manifestations cliniques : Apparition de la douleur angineuse qui constitue le terme ultime de la douleur thoracique. Les conséquences initiales de la thrombose coronaire varient selon la taille, la topographie et la durée de l'obstruction. Ils vont de l'ischémie transitoire à l'infarctus. La taille et l'étendue de la zone touchée vont dicter l'évolution vers une insuffisance cardiaque minime à modérée ou vers un choc cardiogénique.

4. Complications : [14]

4.1 Complications précoces :

- **Insuffisance cardiaque :** Elle constitue la complication la plus fréquente et un facteur de mauvais pronostic. Elle est souvent la conséquence d'une dysfonction systolique du VG (nécrose étendue), d'une complication mécanique, d'une dysfonction valvulaire ou favorisée par la survenue d'une arythmie.
- **Choc cardiogénique :** Il complique 6 à 10 % des STEMI et en constitue la principale cause de décès avec une mortalité intra hospitalière $\geq 50\%$.
- **Troubles du rythme ventriculaire :** Ils sont fréquents à la phase aiguë du STEMI indépendamment de l'étendue de la zone ischémique. Ils sont responsables des morts

subites pré hospitalières. La signification pronostique des TV/FV précoces survenant dans les premières 48 heures de l'évolution du STEMI est controversée. La mortalité à 30 jours en est augmentée.

- **Troubles du rythme supra-ventriculaire** : Comportent entre autre la fibrillation atriale et peuvent être à l'origine d'une décompensation hémodynamique ou responsables d'accidents emboliques.
- **Troubles de la conduction** : Parmi les bradycardies et les troubles de la conduction, le plus grave est le BAV. Elles répondent à l'atropine et au remplissage vasculaire. Les blocs sino-atriaux sont observés en cas d'atteinte de l'artère du nœud sinusal.
- **Complications mécaniques** : Leur incidence a significativement diminué à l'ère de l'angioplastie primaire. Elles mettent en jeu le pronostic vital. Une évaluation échocardiographique immédiate est nécessaire en cas suspicion diagnostique : (Rupture de la paroi libre du VG ; La rupture septale ventriculaire ; La rupture du muscle papillaire)
- **Infarctus du ventricule droit** : L'extension au VD complique le plus souvent le STEMI inférieur. Elle peut être infra clinique, mais la triade symptomatique classique associe : hypotension, champs pulmonaires clairs (pas de crépitant), turgescence des jugulaires. Elle peut s'associer à un bas débit cardiaque voire un choc cardiogénique.
- **Péricardite précoce** : La péricardite précoce survient rapidement après le STEMI et est transitoire

4.2. Complications secondaires :

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

5. les différents facteurs de risque cardiovasculaire des syndromes coronaires aigus [14]

5.1. Facteurs de risque non modifiables

- **Âge** : c'est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence de l'insuffisance coronaire. Ce risque devient significatif à partir de <55 ans chez l'homme et <65 ans chez la femme.
- **Sexe masculin** : avant 70 ans, deux tiers des infarctus surviennent chez l'homme. Cette différence diminue chez la femme après la ménopause et disparaît après 75 ans.
- **Hérédité** : les antécédents familiaux cardiovasculaires, coronaires, d'accident vasculaire cérébral <55 ans pour le père et <65ans pour la mère

5.2. Facteurs de risque modifiables [14]

- **Tabagisme** : Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, et activation de l'agrégation plaquettaire. Il est athérogène et pro thrombotique. Il multiplie par 5 le risque d'infarctus du myocarde, qu'il soit passif ou actif.
- **Hypertension artérielle** : Tous les types d'hypertension artérielle sont des facteurs de risque : HTA permanente, paroxystique, traitée ou non. L'HTA multiplie par 3 le risque de la maladie coronaire.
- **Dyslipidémies** : Parmi les anomalies des lipides circulants, le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires est l'élévation du Low Density Lipoprotein-cholestérol ou cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité > 1,60 g/L (4,1 mmol/L). Le LDL cholestérol a un rôle direct sur l'accroissement des plaques d'athérome et sur leur rupture par instabilité.
- **Diabète** : Les diabètes I ou II sont tous associés à une augmentation du risque cardiovasculaire. Les complications cardiovasculaires sont plus précoces à partir de 30 ans, pour le diabète I, mais l'incidence galopante du diabète II en fait un facteur de risque très préoccupant.

5.3. Autres facteurs de risque : [14]

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

- **Sédentarité** : La comparaison de populations sédentaires et actives physiquement attribue un risque relatif d'infarctus de 2 à 3 à la sédentarité.
- **Obésité** : Le risque cardiovasculaire est corrélé avec l'indice de masse corporelle, d'autant plus que l'obésité est androïde, par prépondérance de graisses intraabdominales ; très souvent associée à d'autres facteurs de risque (HTA, diabète)
- **Le stress**

6. Diagnostic

6.1. Positif : [12]

Evoqué cliniquement devant une douleur angineuse, avec à l'ECG 18 dérivations, réalisé dans les 10 mn suivant la prise en charge d'une douleur thoracique évocatrice, incluant les dérivations V7, V8 et V4R aux dérivations habituelles, des modifications à type de : sus ou de sous décalage du segment ST. Le diagnostic du SCA non ST+ est plus difficile que celui du STEMI. Il intègre la clinique (antécédents coronariens, facteurs de risques, douleur typique), l'ECG (sus-décalage transitoire du segment ST, sous-décalage du segment ST ou onde T négative) et le dosage de la troponine. La troponine ultra-sensible augmente la sensibilité diagnostique des SCA non ST+. Une échocardiographie peut aider à préciser le diagnostic en cas de douleur thoracique permanente associée à un ECG peu suggestif : si on peut attendre de l'échographie un diagnostic différentiel parfois facile en cas de péricardite abondante, d'embolie pulmonaire ou surtout de dissection aortique évidente, une anomalie de contraction segmentaire du ventricule gauche est parfois difficile à mettre en évidence.

▪ Coronarographie [16]

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

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

a. Présentation du matériel :

• **Les introducteurs :**

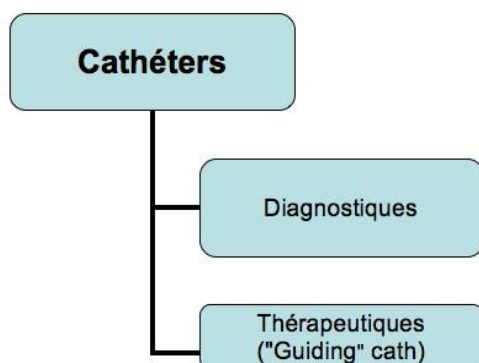
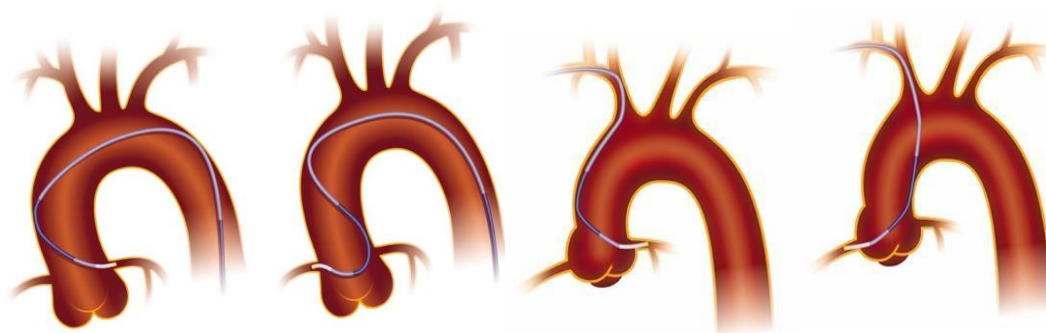
L'introducteur est un dispositif qui permet de garder une ouverture dans l'artère ponctionnée sans qu'il y ait de reflux de sang. Le cardiologue peut ainsi introduire le matériel (guide, cathéter, ballons, etc.) par l'introducteur durant la procédure.

• **Les cathéters :**

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

• **Les guides :**

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



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

Figure 3 : cathéters et sondes

▪ IRM

L'IRM cardiaque est un examen clé : elle permet le diagnostic positif d'infarctus du myocarde et l'élimination des diagnostics différentiels. Elle évalue à la fois les anomalies de perfusion et de mouvement pariétal. En cas de cause ischémique, elle mettra en évidence un rehaussement tardif de siège sous-endocardique, alors que celui-ci sera sous-épicaire en cas de myocardite et absent ou associé à un œdème et à des troubles de cinétique segmentaires spécifiques en cas de syndrome de Tako-tsubo. Elle est donc recommandée chez tous les patients en l'absence de cause évidente [17].

6.2. Différentiel : [14]

Devant un syndrome douloureux thoracique :

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

Devant une élévation des troponines :

Les causes d'élévation de troponines sont nombreuses. Elles sont en rapport avec des lésions myocardiques par ischémie « secondaire » tel qu'un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène (non liée à une rupture de plaque définissant l'ischémie primaire) ainsi que des causes non ischémiques : Myocardite ; Cardiopathie de stress (Tako-tsubo) ; Embolie pulmonaire ; Insuffisance cardiaque aiguë dont l'œdème aigu du poumon ; Etat de choc (cardiogénique, hypovolémie ou septique) ; Anémie sévère ; Tachycardies / bradycardies ; Contusion cardiaque, réanimation cardio-pulmonaire ; Insuffisance respiratoire sévère ; Sepsis ; Insuffisance rénale ; Maladies neurologiques aiguës (accident vasculaire cérébral, hémorragie méningée).

7. TRAITEMENT

✓ **But**

- Restituer et Améliorer la perfusion myocardique.
- Prévenir la thrombose coronaire et / ou de la fissuration d'une plaque.
- Eviter la mort subite et améliorer si possible l'espérance de vie

✓ **Moyens**

- Médicamenteux
- Interventionnels

7.1. STEMI

Le conditionnement

- **hospitalisation en unité de soins intensifs de cardiologie**
- **L'oxygène** est indiqué en cas d'hypoxie ($SaO_2 < 90\%$ ou $PaO_2 < 60$ mmHg) (I, C) [12].
- **L'oxygène** en routine n'est pas recommandé lorsque la SaO_2 est $\geq 90\%$ (III, B) [12].
- **Monitoring de** : FC, TA, SPO2, ECG et de la diurèse
- **Morphine** : titration intraveineuse avec des bolus de 2 mg pour les patients de moins de 60 kilos et de 3 mg pour les patients de plus de 60 kilos, toutes les 5 minutes et même pour les personnes âgées.
- **Métoclopramide** : 5mg à 10mg peut-être injectée concomitamment à la morphine pour limiter les nausées induites par ce traitement.
- **Un anxiolytique** peut être alors nécessaire.

Un défibrillateur doit être prêt à être utilisé.

7.1.1. Reperfusion et traitements concomitants : [12]

Deux stratégies sont disponibles :

- la reperfusion coronaire interventionnelle, ou angioplastie primaire ;
- la reperfusion coronaire pharmacologique, ou fibrinolyse.

Le choix de la stratégie est conditionné par la durée estimée entre le premier contact médical et l'accès à la coronarographie (que le patient soit chez lui ou dans un centre médical).

- Si la coronarographie est accessible dans les 120 minutes, le patient doit bénéficier directement en première intention et en urgence d'une angioplastie primaire [12].

- Si une ICP primaire ne peut pas être réalisée dans le délai imparti après diagnostic d'IDM-ST+, une fibrinolyse est recommandée dans les 12 heures depuis le début des symptômes chez les patients qui n'ont pas de contre-indication (I, A) [12]. Le patient devra être également transféré dans un centre où une coronarographie sera réalisée secondairement [12, 17].

7.1.1. ANGIOPLASTIE CORONAIRE : [16]

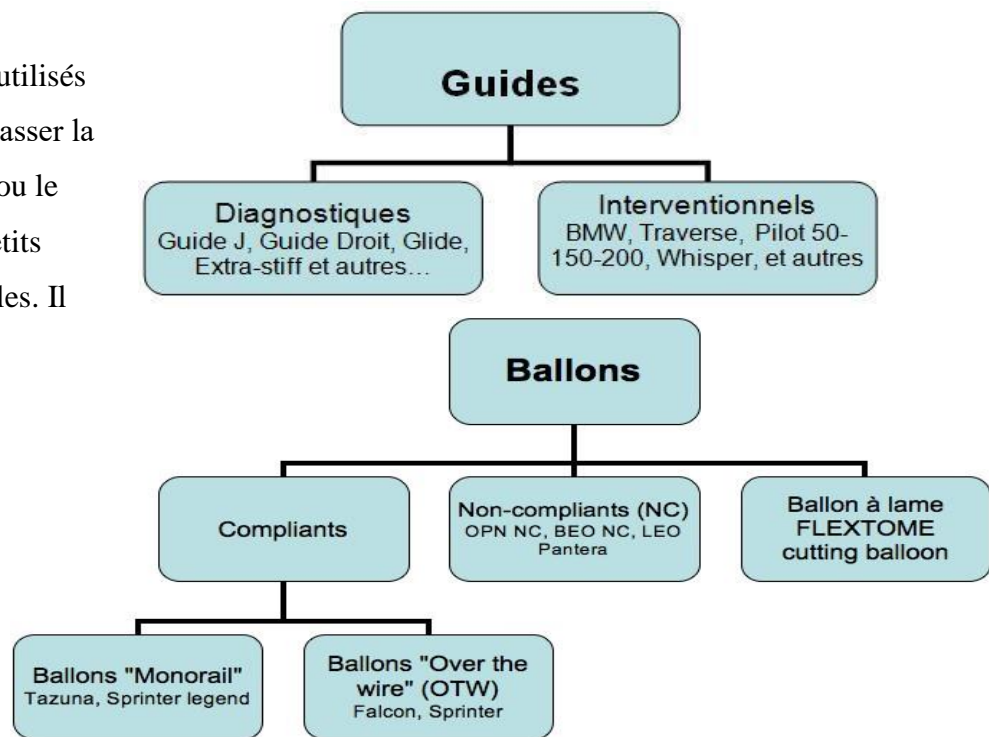
Elle se fait après la coronarographie.

A l'aide d'un ballonnet monté sur le cathéter, le cardiologue gonfle le ballonnet au niveau du rétrécissement afin d'agrandir la lumière artérielle et favoriser l'augmentation du flux sanguin. Cette intervention peut être complétée par la pose d'un stent, qui maintient le vaisseau ouvert.

Les guides de dilatation sont utilisés dans l'artère coronaire pour passer la lésion et délivrer le ballon et/ou le stent. Ces derniers sont de petits diamètres (0,014mm) et fragiles. Il n'est pas rare d'utiliser plusieurs guides interventionnels pendant une même procédure.

a) Les ballons :

Le ballon est utilisé pour comprimer les plaques d'athéromes sur la paroi de l'artère ; se faisant il ouvre la lumière de celle-ci et permet une récupération du flux sanguin dans l'artère coronaire.



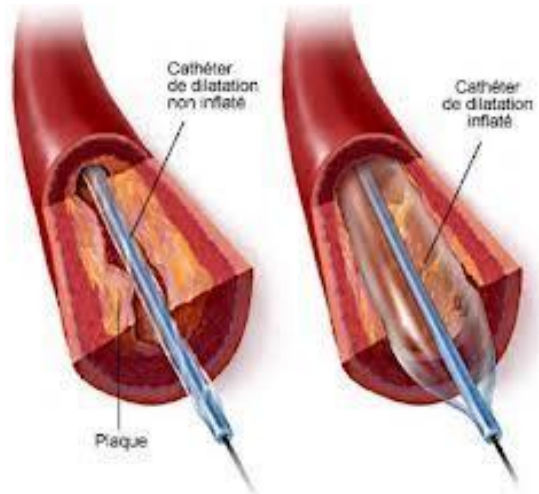


Figure 4 : les ballons de dilatation

b) Stent :

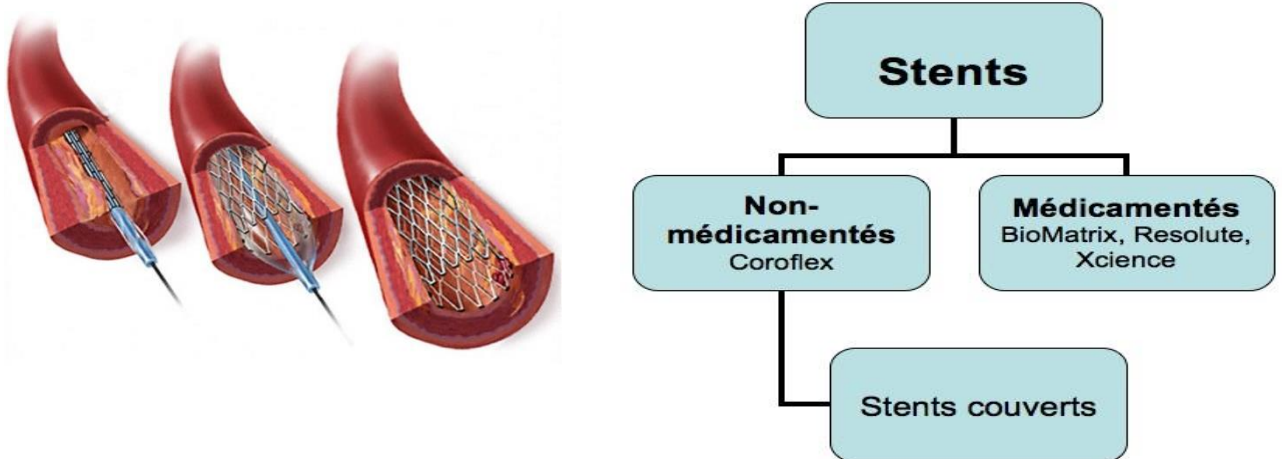


Figure 5 : les stents

Le stent est un treillis cylindrique en alliage métallique qui est monté sur un ballon. Le cardiologue déploie le stent en gonflant le ballon à l'aide d'un Inflateur Encore®. Suite au dégonflement du ballon, l'intervenant retire celui-ci et le stent demeure en place.

Les résultats :

Le succès de la procédure se définit par l'association d'une sténose dont le diamètre après angioplastie est inférieur à 50% et l'absence d'événement intercurrent grave, à savoir : décès, infarctus du myocarde et pontage Aorto-coronaire.

Les taux de succès et de complications sont liés à de nombreux facteurs qui sont :

L'expérience de l'opérateur, Les caractéristiques du patient : âge, sexe, diabète... ;

Le contexte clinique : angor stable, instable, infarctus... ; L'atteinte mono ou pluri-

tronculaire ; La fonction ventriculaire gauche ; L'étendue du territoire myocardique menacé ; La technique utilisée : ballon, athérotome, stent...

B. Complications liées à l'angioplastie coronaire :

- ✓ **Dissection coronaire traumatique** : complication redoutable pouvant engager le pronostic vital dans les minutes qui suivent.
- ✓ **L'occlusion coronaire** :

Plus de 60 % des occlusions aiguës surviennent précocement, alors que le patient est encore en salle de cathétérisme, et plus de 90 % lors des 6 premières heures suivant l'angioplastie coronaire. L'occlusion aiguë est la principale cause de complications graves liées à l'angioplastie coronaire. Elle représente plus d'un tiers des décès, deux tiers des infarctus et près de la moitié des pontages coronaires effectués en urgence.

- ✓ **Autres complications** :

Hématome du site de ponction, hémopéricarde, décès.

- ❖ **Traitement anti thrombotique concomitant à l'angioplastie coronaire**

Le traitement anti thrombotique concomitant doit comprendre de :

- ✚ **Les anti-agrégats plaquettaires** :

Aspirine : Les recommandations européennes et américaines préconisent l'administration d'une double anti agrégation plaquettaire dès le diagnostic de syndrome coronarien aigu avec sus-décalage, avant le transfert vers un centre de cathétérisme cardiaque. Elle associe une dose de charge d'aspirine, généralement donnée par voie intraveineuse à la dose de 250 à 500 mg ou per os 150-300 mg, et une dose de maintien de 75-100 mg/j à long terme associée à une dose de charge d'un inhibiteur du récepteur P2Y12 par voie orale quelle que soit la stratégie thérapeutique [18] ;

Inhibiteur du P2Y12 : [18]

- **Ticagrelor** (dose de charge de 180 mg, puis 90 mg x 2/j) est recommandé, en l'absence de contre-indication (antécédent d'hémorragie intracrânienne, hémorragie), chez tous les patients à risque modéré ou élevé d'événement ischémique (troponinémie élevée, par exemple), quelle que soit la stratégie thérapeutique initiale.
- **Prasugrel** (dose de charge de 60 mg, puis 10 mg/j) est recommandé chez les patients qui vont avoir une ICP, sauf contre-indication (antécédent d'hémorragie intracrânienne, d'AVC ischémique ou d'accident ischémique transitoire, hémorragie)

; il n'est généralement pas recommandé chez les patients âgés de plus de 75 ans ou dont le poids est inférieur à 60 kg.

- **Clopidogrel** (dose de charge de 300-900 mg PO mg, puis 75 mg/j) est recommandé chez les patients qui ne peuvent pas avoir du ticagrelor ou du prasugrel, ou qui doivent avoir un traitement anticoagulant oral.

L'utilisation en salle de cathétérisme de l'abciximab est une recommandation de classe IIa et celle du tirofiban et de l'eptifibatide de classe II : [18]

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

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

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

Les anti-coagulants : [19]

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

Héparine non fractionnée : 70-100 U/kg IVD puis 12-15U/kg/h) en bolus en l'absence d'anti-GPIIb/IIIa et 50-70 U/Kg IV en bolus si utilisation d'anti-GPIIb/IIIa avec un objectif de TCA de 1,5 à 2,5 fois la normale. L'HNF sera interrompue au bout de 48 heures après l'angioplastie [19] ;

Il est recommandé de faire des « Activated Clotting Times » (ACT) en salle de cathétérisme pour des doses supplémentaires d'HNF en fonction de l'ACT (cible de 200 à 250 secondes en cas d'utilisation d'anti GP I Ib/IIIa et 250 à 350 secondes en l'absence d'utilisation d'anti GP I Ib/IIIa) [19] ;

La bivalirudine est une alternative à l'HNF (recommandation de classe IIa), avec une dose de charge de 0,75 mg/kg suivie d'une perfusion de 1,75 mg/kg/h jusqu'à 4 h après la procédure sans adaptation à l'ACT [19] ;

HBPM (Enoxaparine 0,5 mg/kg IV en bolus (recommandation de classe IIa) [19] ;

Le fondaparinux n'est pas recommandé pour l'angioplastie primaire (recommandation classe III) [19] ;

7.1.2. Fibrinolyse : [12]

Elle est recommandée dans les 12 heures après le début des symptômes (n'est plus indiquée au-delà, avec une meilleure efficacité dans les 3 premières heures suivant le début des symptômes) chez les patients sans contre-indication. Si la stratégie de reperfusion est la fibrinolyse, l'objectif est d'injecter le bolus de fibrinolytique dans les 10 minutes après le diagnostic d'IDM-ST+ [12]. Un agent spécifique de la fibrine (c'est-à-dire ténecteplase, alteplase, rétéplase) est recommandé (I, B). Une demi-dose de ténecteplase doit être envisagée chez les patients âgés d'au moins 75 ans (IIa, B)

En cas de choc cardiogénique, l'angioplastie primaire est préférable à la fibrinolyse mais si le délai de réalisation de l'angioplastie est « trop long », une fibrinolyse doit être effectuée.

Le traitement anti thrombotique concomitant comprend l'aspirine et le clopidogrel.

- Une double anti agrégation plaquettaire (sous la forme d'aspirine et d'un inhibiteur du P2Y₁₂) est indiqué jusque pendant un an chez les patients qui ont une fibrinolyse et une ICP (I, C) [12].

- Le clopidogrel est l'inhibiteur du P2Y₁₂ de choix comme Co-adjuvant et après une fibrinolyse; 48 heures après une fibrinolyse, un relais par le prasugrel ou le ticagrelor peut être envisagé chez les patients qui ont eu une ICP [12].

-Chez les patients qui ont une fibrinolyse, une anticoagulation est recommandée jusqu'à la revascularisation (si elle est réalisée) ou pendant la durée du séjour hospitalier, jusque pendant 8 jours (I, A). L'anticoagulant peut être :

– l'énoxaparine IV puis sous-cutanée (de préférence à l'héparine non fractionnée) (I, A) ;

– l'héparine non fractionnée en bolus IV ajusté au poids suivi d'une perfusion (I, B);

–chez les patients traités par streptokinase: fondaparinux en bolus IV suivi d'une dose sous-cutanée 24heures plus tard (IIa, B) [12].

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

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

– les antécédents de chirurgie ou de traumatismes sévères de moins de 3 semaines (se méfier des traumatismes crâniens mineurs à la phase toute initiale des STEMI) ;

– les antécédents d'hémorragies digestives de moins de 6 semaines ; Dissection aortique

Les contre-indications relatives et les facteurs de risques hémorragiques de la fibrinolyse liés au patient (âge élevé, sexe féminin, faibles poids et hypertension artérielle (HTA) sont

appréhendés en fonction de l'éloignement du centre de cardiologie interventionnelle et des facteurs de bénéfice de l'angioplastie sur la thrombolyse (patients jeunes, large infarctus et délais courts entre le début des symptômes et la prise en charge), Grossesse ou post-partum de moins d'une semaine, Maladie hépatique avancée, Endocardite infectieuse, Ulcère peptique actif, Ressuscitation prolongée ou traumatique. L'accident hémorragique cérébral représente la complication la plus grave de la thrombolyse.

Tableau 1 : Doses des agents fibrinolytiques et des Co-traitements anti thrombotiques. [12].

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

Résultat : critères de reperfusion sont : disparition de la douleur ; disparition du sus-décalage ou régression de son amplitude supérieure à 50 % ; Troubles du rythme ventriculaire : extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, rythme idio-ventriculaire (RIVA) ; Plus tardivement : pic précoce de Troponines ou de CPK (-MB) ; En cas de succès de

fibrinolyse, une coronarographie est indiquée entre 2 et 24 heures. En cas d'échec de fibrinolyse, une angioplastie de sauvetage en urgence s'impose

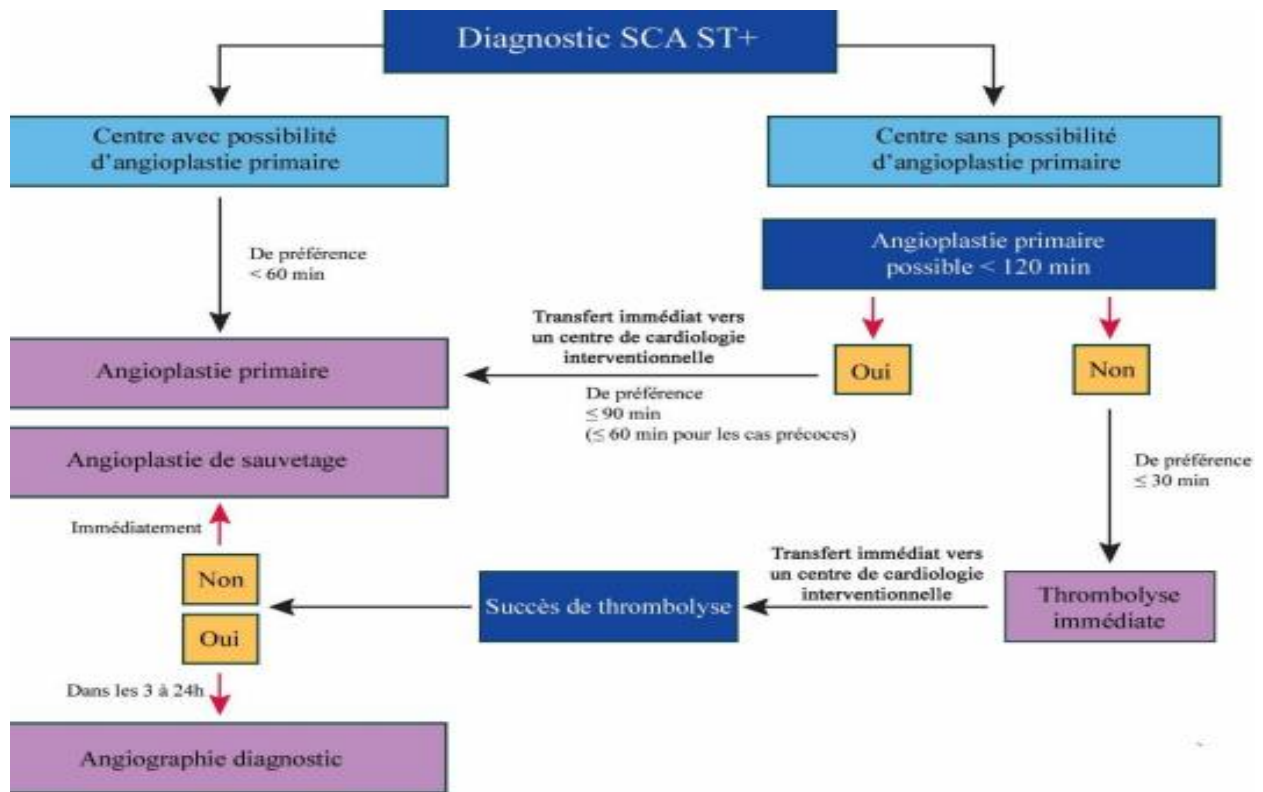


Figure 6: résumé l’algorithme de choix de stratégie de reperfusion en cas de SCA-ST+ [18, 19].

7.1.3. Traitement anti ischémique associé :

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

- les bêtabloqueurs par voie orale (aténolol 50-100 mg/j) si stabilité hémodynamique (indication de classe I). Le même traitement par voie intraveineuse (aténolol 5 mg IV en 10 mn renouveler si besoin jusqu’à obtention d’une FC à 60 battements /minute), ne sera utilisé qu’en cas de complication (HTA, arythmie) [19] ;
- les inhibiteurs de l’enzyme de conversion (IEC) formellement indiqués dans les premières 24 heures si la fraction d’éjection du ventricule gauche est inférieure à 40 % ou en cas d’insuffisance cardiaque (indication de classe I). Ce traitement est vivement conseillé pour tous les patients dans les 24 premières heures (recommandation classe IIa) [19] ;
- les statines, débutées à haute dose et dans les 24 premières heures pour tous les patients (indication de classe I) avec pour objectif thérapeutique (LDL < 1 g) sachant qu’un LDL 0,7 g permet d’améliorer encore le pronostic, mais il s’agit d’un objectif plus difficile à atteindre avec les thérapeutiques usuelles [19] ;

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

7.2. SCA non ST+

7.2.1. Traitement Médical

Les recommandations européennes de 2020 préconisent l'administration d'une anti agrégation plaquettaire par aspirine seule (sans prétraitement par inhibiteur du P2Y12) associée à un traitement anticoagulant par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à dose curative, et ce, dès le diagnostic de syndrome coronarien aigu sans sus-décalage [18] ; L'aspirine doit être utilisée à la dose de 150-300 mg per os en dose de charge puis à la dose de 75 mg/j [18] ;

Il n'est pas recommandé d'administrer une dose de charge d'un inhibiteur du P2Y12 avant la coronarographie. Celui-ci sera administré une fois l'anatomie coronaire visualisée, en privilégiant le prasugrel ou le ticagrelor par rapport au clopidogrel qui ne sera donné qu'en cas de contre-indication aux deux autres molécules [18] ;

Les dérivés nitrés : trinitrine sublinguale ou IV 0,5 à 2 mg/h en l'absence de contre-indications (hypotension artérielle avec PAS < 100 mm Hg, hypovolémie, IDM du ventricule droit). Les bêtabloqueurs per-os doivent être utilisés.

Un inhibiteur de la pompe à proton (de préférence Oméprazole) est indiqué s'il existe des antécédents d'hémorragie digestive, d'ulcère à l'estomac ou en cas d'âge supérieur à 65 ans.

Concernant les anticoagulants, les recommandations proposent :

le fondaparinux en première intention en cas de traitement médical ou de contraintes logistiques pour transférer le patient en angioplastie dans les délais requis, dans ce cas, un seul bolus de HNF est recommandé au moment de l'angioplastie (recommandation classe IB) ; l'enoxaparine en cas d'impossibilité d'utiliser le fondaparinux et l'HNF en dernière intention (bolus IV ajusté en fonction du poids pendant l'angioplastie de 70 à 100 UI/kg en association avec un inhibiteur de la GPIIb/IIIa ; plage cible de temps de coagulation activé de 250 à 350s, ou 200 à 250s si un inhibiteur de la GPIIb/IIIa est administré) est recommandée chez les patients subissant une angioplastie (recommandation classe IA). La bivalirudine représente une alternative en cas de haut risque ischémique associé à un haut risque hémorragique [19]. Les anticoagulants seront arrêtés après l'angioplastie ou à la sortie de l'hôpital en cas de traitement médical.

Les anti GP IIb/IIIa ne seront utilisés qu'en salle de cathétérisme pour les patients à haut risque ischémique et faible risque hémorragique [18] ;

7.2.2. Procédures invasives [20].

La coronarographie doit être réalisée en urgence en cas de persistance de la douleur thoracique, s'il existe une intolérance hémodynamique ou des troubles du rythme ventriculaire grave ; si sous-décalage de ST > 1 mm dans au moins 6 dérivations + sus-décalage de ST en aVR et/ou V1 (I, C). Cet examen sera réalisé dans les 24 heures en cas de haut risque ischémique (score de GRACE > 140 ou associé à une mortalité hospitalière supérieure à 3 %) (I, A). Une coronarographie retardée plutôt qu'immédiate doit être envisagée chez les patients hémodynamiquement stables sans sus-décalage de ST après un arrêt cardiaque extrahospitalier récupéré (IIa, B), sauf si les tests d'ischémie sont négatifs pour les patients à faible risque. Le choix du type de revascularisation sera discuté en « heart team »

✓ Stratifier le risque cardiovasculaire [20]

La prise en charge du SCA ST (-) est basée sur une stratification du risque essentiellement ischémique en vue de diriger le timing de la stratégie invasive (que représente la coronarographie souvent suivie d'un geste de revascularisation myocardique)

○ Stratification du risque ischémique devant un SCA ST (-)

Le risque ischémique représente le risque de décès et d'évolution vers l'IDM. La stratification de ce risque est basée principalement sur 3 critères : cliniques, électriques (troubles de la repolarisation), et biologiques (troponinémie). Ainsi, 4 niveaux de risque ont été définis en matière de SCA ST (-).

L'évaluation quantitative du risque ischémique grâce à des scores est un complément à l'évaluation clinique. Deux scores de risque sont disponibles :

- Le score GRACE (<http://www.gracescore.org>) fournit une estimation directe de la mortalité hospitalière et à long terme ainsi que le risque combiné de décès et d'IDM. Le haut risque est considéré à partir de 140 et le risque intermédiaire à partir de 109 [14].
- Le score de risque TIMI (<http://www.timi.org>) est simple à utiliser et permet d'estimer la mortalité à 14 jours, mais son pouvoir discriminant est inférieur à celui du calculateur de risque GRACE [14].

○ **Stratification du risque hémorragique devant un SCA ST (-)**

Le score de risque hémorragique CRUSADE (www.crusadebleedingscore.org) est habituellement recommandé.

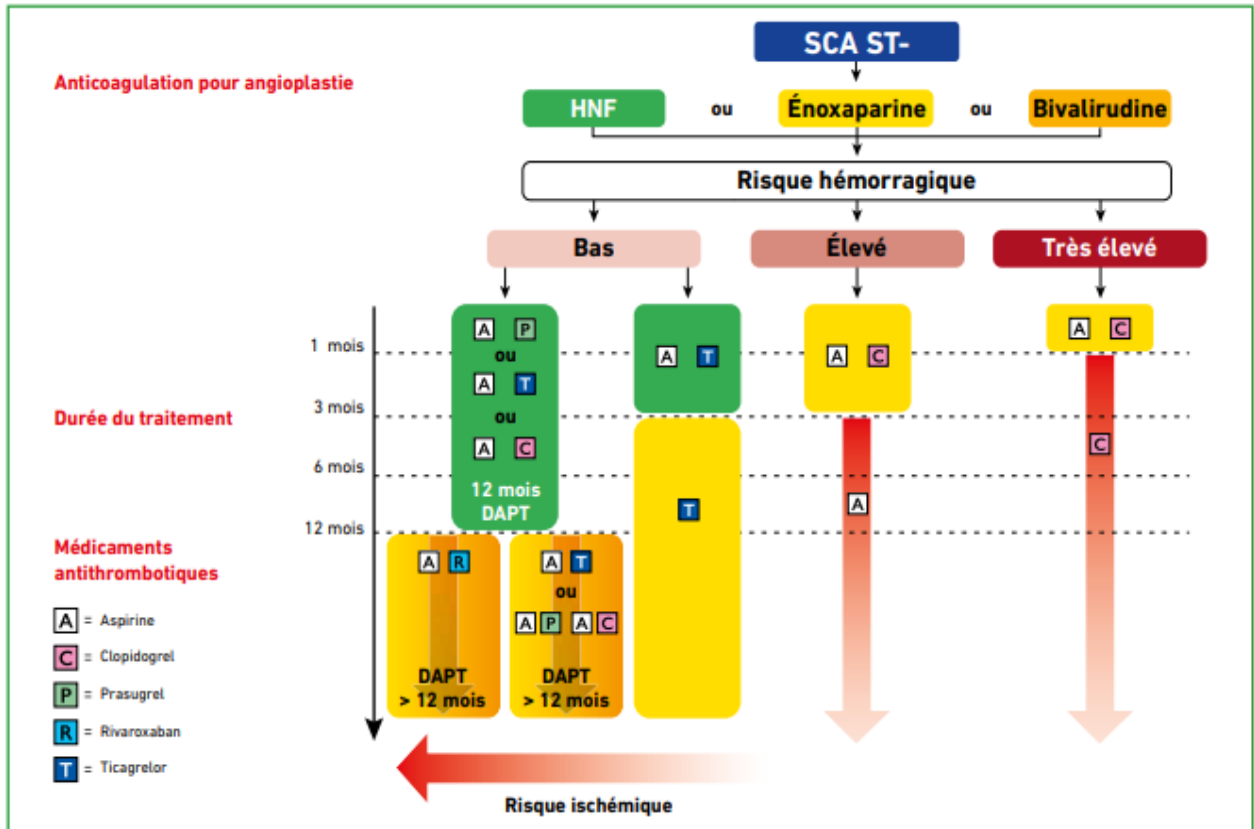


Figure 7: Stratégie de DAPT après SCA ST- d’après les recommandations européennes 2020. HNF : héparine non fractionnée.

7.2.3. Fibrillation atriale et SCA ST-

Environ 6 à 8 % des patients traités par angioplastie ont une indication à une anticoagulation au long cours. Parmi les patients avec une fibrillation atriale, 10-15 % ont une angioplastie coronaire. L’association d’une double anti agrégation plaquettaire à une anticoagulation, comparée à une anticoagulation seule, multiplie par 3 le risque de saignement [18]. Il convient de limiter la durée de la double anti agrégation plaquettaire en association à l’anticoagulation en fonction de la balance entre le risque ischémique et hémorragique. Les recommandations européennes de 2020 sur le SCA ST- ont laissé une place importante à une durée courte de 1 semaine pour la triple association (DAPT + anti coagulant) qui est indiquée pour tous sauf pour les patients à haut risque ischémique pour lesquels la triple association est recommandée pendant 1 mois [18, 19].

- le clopidogrel et l'aspirine sont les seuls traitements antiagrégants plaquettaires que l'on peut associer à une anti coagulation efficace dans une stratégie de triple association ;
- dans une stratégie de double association antiagrégant plaquettaire-anticoagulation, le clopidogrel est préféré à l'aspirine car il a été davantage étudié. Ainsi, une triple association de prasugrel ou de ticagrelor à de l'aspirine et une anticoagulation n'est pas recommandée (classe III) ;
- les stratégies de double association prasugrel-AOD ou ticagrelor-AOD peuvent être envisagées mais n'ont pas été étudiées dans de larges études contrôlées randomisées ;

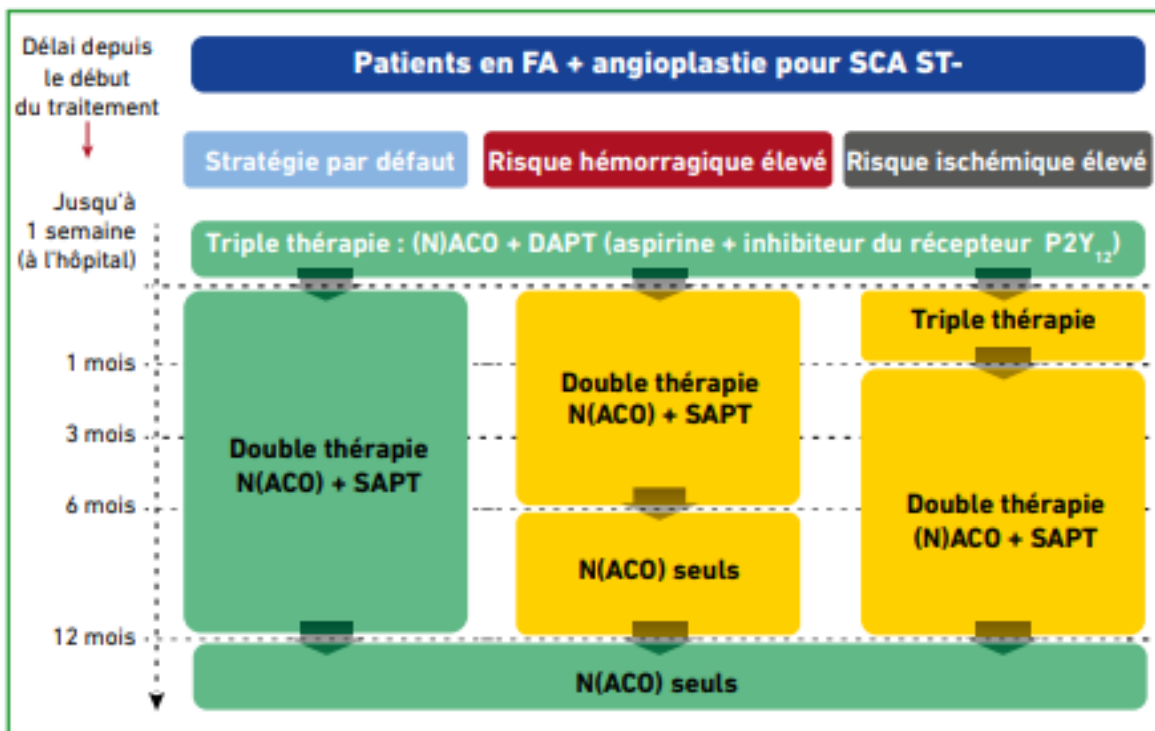


Figure 8: Recommandations ESC 2020 sur le traitement anti thrombotique après un SCA ST-. SAPT : traitement antiplaquettaire simple ; ACO : anticoagulants ; N(ACO) : nouveaux anticoagulants. En vert, recommandation de classe I ; en jaune, recommandation de classe IIa.

Tableau 2 : Anticoagulants oraux et syndrome coronarien

Anticoagulation orale en post-angioplastie (si indication orale au long cours)	
Antivitamine K	Objectif d'INR selon l'indication
Apixaban	Poursuite à une posologie de 5 mg ou 2,5 mg 2 fois par jour
Dabigatran	Poursuite à une posologie de 150 mg ou 110 mg 2 fois par jour
Edoxaban	Poursuite à une posologie de 60 mg ou 30 mg 2 fois par jour
Rivaroxaban	Poursuite à une posologie de 20 mg ou 15 mg 2 fois par jour Poursuite à une posologie de 2,5 mg par jour au long cours en plus de l'aspirine en prévention de la coronaropathie
D'après Collet et al. <i>Eur Heart J</i> , 2021;42:1289-1367.	

7.3. Cas particuliers : [12, 18, 19, 20]

- **Glycémie** : Elle devra être maintenue entre 0,9 et 1,8 g/l.
- **Insuffisance rénale**

Pas d'adaptation de dose d'anti-P2Y12 et de l'abciximab. Les doses de certains traitements anti thrombotiques sont diminuées si la clairance de la créatinine est inférieure à 30 ml/mn : enoxaparine : 1 mg/kg/24 heures (au lieu d'1 mg/kg/ 12 heures), bivalirudine : 1 mg/kg/h (au lieu de 1,75 mg/kg/h) avec une dose de charge identique et réduction de moitié de la dose de tirofiban.

Le fondaparinux est contre-indiqué en dessous d'une telle limite et la dose d'entretien de la bivalirudine doit être réduite à 0,25 mg/kg/h en cas d'hémodialyse.

- **Anémie**

Une transfusion n'est indiquée que si l'anémie est mal supportée ou si le taux d'hémoglobine est inférieure à 7 g/l. Il convient de limiter l'interruption de la double anti agrégation plaquettaire dans ces cas.

- **Thrombopénie** : Transfusion de plaquettes qu'en cas de thrombopénie inférieure à 10 000 plaquettes par litre.

7.4. Traitement des complications du SCA :

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

percutanée) [12].

En cas de tachycardie ventriculaire (TV) (soutenue ou non soutenue lorsque cette dernière est répétitive) ou après un choc électrique pour traiter une TV ou FV, l'amiodarone est proposée (dose de charge IV de 150 mg en 10 mn à refaire éventuellement après 5 à 10 mn puis perfusion de 0,5 à 1 mg/mn) en association aux bêtabloqueurs (métoprolol 1 mg/mn jusqu'à 5 à 10 mg) [12].

La lidocaïne (0,5 mg/Kg en bolus IV) est une alternative à l'amiodarone. Une stimulation transitoire pour « over-driver » des TV récidivantes est parfois nécessaire, en évitant la voie sous-clavière juste après une éventuelle fibrinolyse) [12].

En cas de fibrillation atrial (FA) une anticoagulation avec l'AVK ou les AOD est proposée à dose curative associée au clopidogrel et l'aspirine. Ainsi, une triple association de prasugrel ou de ticagrelor à de l'aspirine et une anticoagulation n'est pas recommandée (classe III) [18,19].

L'indication de stimulation cardiaque transitoire est parfois difficile à définir. Les dysfonctions sinusales et les blocs auriculo-ventriculaires BAV compliquant les infarctus inférieurs réagissent bien à l'atropine 0,5 mg à 1 mg IV à répéter toutes les 5 minutes sans dépasser 2 mg au total. La stimulation cardiaque transitoire est indiquée en cas de BAV ou dysfonction sinusale symptomatique et qui résiste à l'atropine.

Chez les patients diabétiques comme chez ceux qui ne le sont pas, une hyperglycémie est délétère, il semble nécessaire de la traiter par l'insuline (maintenir une glycémie entre 0,9 et 1,4 g/l) en prenant soin d'éviter les hypoglycémies.

7.5. Post-infarctus :

Double anti agrégation plaquettaire avec du prasugrel 180 mg/jr ou ticagrelor 10 mg/jr ou clopidogrel à la dose de 75 mg par jour en association avec l'aspirine 100mg/jr chez tous les malades soumis à revascularisation par angioplastie percutanée et mise en place de prothèse endovasculaire (stent). La double anti agrégation plaquettaire est à maintenir 1 mois après stent classique et 6 à 12 mois après stent actif selon le risque hémorragique, puis mono agrégation avec l'aspirine 100mg seul ou clopidogrel 75mg à vie [19] ;

Prescription de bêtabloqueurs (sauf contre-indication déclarée) ayant démontré la réduction du risque de décès dans le post-infarctus. Prescription de statines avec contrôle du bilan lipidique à 3 mois. Prescription d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC).

Si FA: association AOD, clopidogrel 75mg/jr et aspirine 75-100 mg/jr pendant 1 mois, puis AOD et clopidogrel 75 mg/jr pendant 1 an, puis AOD ou Clopidogrel 75 mg au long cours

[19]. Les recommandations européennes de 2020 sur le SCA ST- ont laissé une place importante à une durée courte de 1 semaine pour la triple association (DAPT + anticoagulant) qui est indiquée pour tous sauf pour les patients à haut risque ischémique pour lesquels la triple association est recommandée pendant 1 mois [18] ;

Un inhibiteur de la pompe à proton (de préférence pas l'oméprazole) est indiqué

7.6. Surveillance :

Le patient sera surveillé en soins intensifs et le Desilet artériel radial retiré immédiatement ; Si voie fémorale, le Desilet sera retiré 4 à 6 heures après le début de la procédure. Ce délai tient compte de l'effet rémanent du bolus d'héparine ainsi que de la quasi absence d'occlusion coronaire secondaire après les 6 premières heures. La compression du point de ponction est le plus souvent manuelle et dure en moyenne de 20 à 40 minutes. Parfois en cas de compression prolongée, le relai peut être pris par un compresseur auto statique. S'assurer que le patient à une place aux soins continus après son angioplastie. Surveillance clinique : des paramètres vitaux, auscultation cardio-pulmonaire biquotidienne, signes d'insuffisance cardiaque. Surveillance de l'ECG : monitoring continu (rythme) et ECG des 12 dérivations biquotidien et à chaque nouvelle douleur (repolarisation).

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

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

Un séjour enUSIC minimum de 24 heures doit être considéré (si ICP/reperfusion avec succès, évolution clinique non compliquée). La sortie sera autorisée, lorsqu'aucun événement intercurrent ne se sera produit, 24 heures après le retrait du Desilet.

Une sortie précoce de l'hôpital (dans les 48-72 heures) stabilité hémodynamique, et absence d'arythmie majeure ou de lésions critiques résiduelles. L'arrêt de toute activité professionnelle est proposé pour un mois. La réadaptation cardiovasculaire dans la 1^{ère} semaine. Contrôle échocardiographique et électrocardiographique à un mois, à trois mois, à 06 mois, puis chaque 12 mois. Une épreuve d'effort sera programmée au mieux 4 à 6 mois après l'angioplastie.

7.7. Prévention :

Le premier des traitements est préventif

Conseils diététiques chez tous les patients. Qu'il s'agisse de diététique simple ou de diététique avec nécessité de réduction pondérale chez les obèses, l'efficacité de la mesure sur

la prévention des récurrences a été amplement démontrée.

Conseils sur l'interruption du tabagisme, prescription d'aide à l'interruption (nicotine percutanée, bupropion, orientation vers un centre antitabac). Là encore, l'utilité de la mesure n'est plus à démontrer.

Dépistage et prise en charge adéquate des hypercholestérolémies familiales.

Conseils sur la reprise d'une activité physique et sur le mode de vie.

II. METHODOLOGIE :

➤ Type et Lieu d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive, à recrutement prospectif, transversale et mono centrique. L'étude s'est déroulée dans l'unité de cardiologie interventionnelle du service de cardiologie du CHU Mère- Enfant « Le Luxembourg» au Mali, situé à Hamdallaye en commune IV du district de Bamako.

➤ Période et Population d'étude :

L'étude s'est étendue sur une période de 18 mois allant du 01 Octobre 2020 au 31 Mars 2022. Il s'agissait des patients présentant un syndrome coronarien aigu (SCA).

➤ Échantillonnage :

Étaient éligibles au protocole les patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu ayant un âge inférieur ou égal à 45 ans.

➤ Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude les patients ayant bénéficié une :

- coronarographie diagnostique pour SCA,
- angioplastie coronaire, et âge \leq 45 ans.

➤ Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans l'étude, les patients :

- Coronariens d'âge $>$ à 45 ans
- Coronariens d'âge \leq 45 ans n'ayant pas fait la coronarographie
- Non coronariens

➤ Collecte des données et variables

Nous avons analysé les variables sociodémographiques, cliniques et paracliniques des patients :

Chaque patient a bénéficié:

- ✓ D'un interrogatoire avec une enquête épidémiologique sur les FRCVx, les antécédents personnels des patients, l'histoire de la maladie coronaire.

- ✓ D'un examen physique avec examen cardiovasculaire complet, d'un électrocardiogramme (ECG).
- ✓ D'un bilan biologique comportant un dosage des troponines, un bilan lipidique, une créatininémie, une glycémie à jeun, un hémogramme, un bilan d'hémostase.
- ✓ D'une échocardiographie transthoracique (ETT)
- ✓ D'une coronarographie mettant en évidence les lésions artérielles, leurs sièges.
- ✓ D'une prise en charge thérapeutique en fonction de la présentation clinique et du délai d'admission.

Les données étaient collectées sur des fiches d'enquête, les dossiers des malades et au chevet des patients hospitalisés. Finalement nous avons recueilli les éléments de prise en charge de chaque patient tout en déterminant les complications hémodynamiques (Insuffisance cardiaque, choc cardiogénique), rythmiques ou ischémiques (récidives ou extensions) ; la mortalité hospitalière et l'évolution à 3 mois.

-La Douleur thoracique : Classiquement, cette douleur est de siège rétro-sternal en barre, parfois verticale et plus rarement précordiale. Elle irradie dans les bras, notamment le bras gauche, la mâchoire et/ou le dos. Elle est constrictive, oppressante (sensation d'étau dans la poitrine) et angoissante (angor). Le plus souvent, elle n'est modifiée ni par la position ni par l'inspiration profonde. Sa durée est prolongée (> 20 minutes). Elle peut régresser spontanément ou après la prise de trinitrine en spray (pour le SCA non ST+) ; la douleur, dans le cadre d'un SCA ST+, résiste à la prise de trinitrine. Elle peut survenir aussi bien à l'effort qu'au repos.

Les différents facteurs de risque :

-L'Obésité : La surcharge pondérale est appréciée de façon globale par l'indice de masse corporelle (IMC = poids/taillé²).

- IMC 18,5 – 24,9 kg/m² : poids normal
- IMC 25 – 29,9 kg/m² : surcharge pondérale.
- IMC 30 – 34,9 kg/m² : obésité
- IMC ≥ 40 kg/m² : obésité morbide.

-Le Stress : situation de tension nerveuse excessive, traumatisante pour l'individu, générée par la réaction de l'organisme à une agression, un choc physique ou nerveux, responsable d'un certain nombre de modifications physiologiques.

-Sédentarité : se définit comme situation d'éveil caractérisée par une dépense énergétique inférieure ou égale à 1,5 MET. Elle correspond au temps passé assis ou allongé entre le lever et le coucher (HAS).

-Le Tabagisme : actif ou passif, sevré de moins de 3 ans, qu'il s'agisse de la cigarette, du tabac chiqué, de la cocaïne ou de la chicha.

-La Dyslipidémie : se définit par une élévation du cholestérol plasmatique, des triglycérides ou par un taux de cholestérol HDL bas, anomalie contribuant à l'apparition de l'athérosclérose. -cholestérol total > 200 mg/dl ; HDL-c <40 mg/dl ; LDL-c > 150 mg/L et de triglycéride > 150mg/dl.

-HTA : selon les recommandations 2020 de l'International Society of

Hypertension (ISH), l'HTA se définit par une élévation de la pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140mmHg, et diastolique supérieure ou égale à 90mmHg, confirmée par des mesures répétées en consultation (au moins 3) et en dehors du cabinet médical (auto mesure, MAPA), à 1-4 semaines d'intervalle. ISH classe l'HTA en 4 catégories:

Normale < 130 et < 85 mmHg ; -Normale haute 130-139 et/ou 85-89 mmHg ; -Hypertension de grade 1 140-159 et/ou 90-99 mmHg ; -Hypertension de grade 2 \geq 160 et/ou \geq 100 mmHg

-Diabète : est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique, liée à un dysfonctionnement de la sécrétion et/ou de l'action de l'insuline responsable des complications atteignant les artères de petits et gros calibre (micro et macro angiopathie).

- **Analyse des données :** Les données ont été saisies et analysées sur les logiciels Microsoft Office Word 2013, EPI info version : 7.2.2.6 et SPSS.
- **Aspects éthiques :** Les patients inclus dans l'étude ont été informés de l'utilisation de leurs données à des fins d'étude et la confidentialité a été respectée.

III. RESULTATS

1. Epidémiologie:

Durant la période d'étude 238 patients ont été hospitalisés dans la dite unité pour SCA, parmi ces patients 51 avaient un âge ≤ 45 ans, soit une fréquence hospitalière de 21,43%.

2. Données sociodémographiques :

2.1. Répartition selon l'âge

L'âge moyen était de $40,43 \pm 3,9$ ans avec des extrêmes de 29 et 45 ans

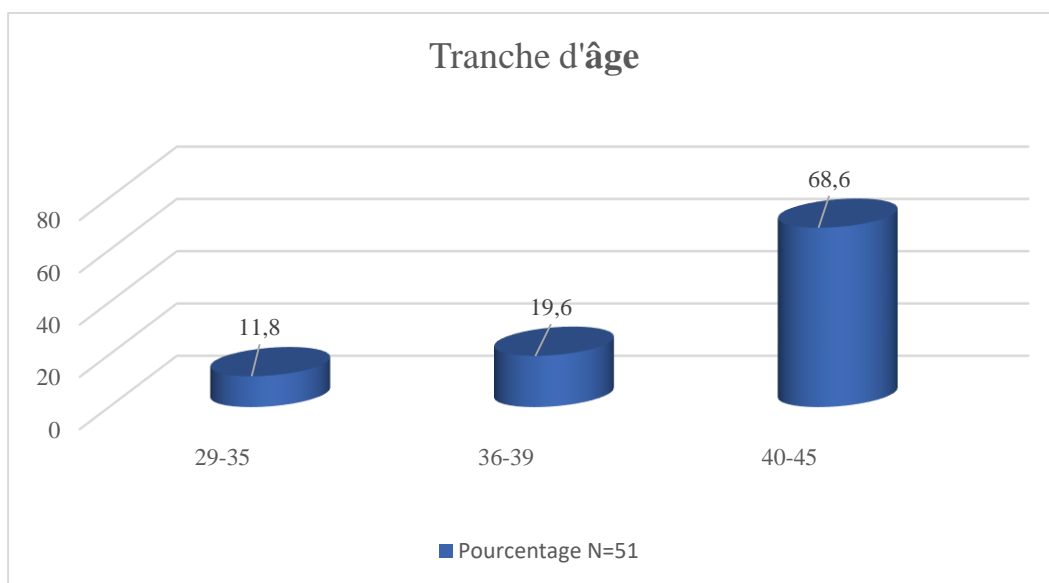


Figure 9 : Répartition selon la tranche d'âge

La tranche d'âge 40-45 ans était la plus représentée (68,6%)

Il y avait une distribution croissante selon l'âge.

2.2. Répartition selon le sexe

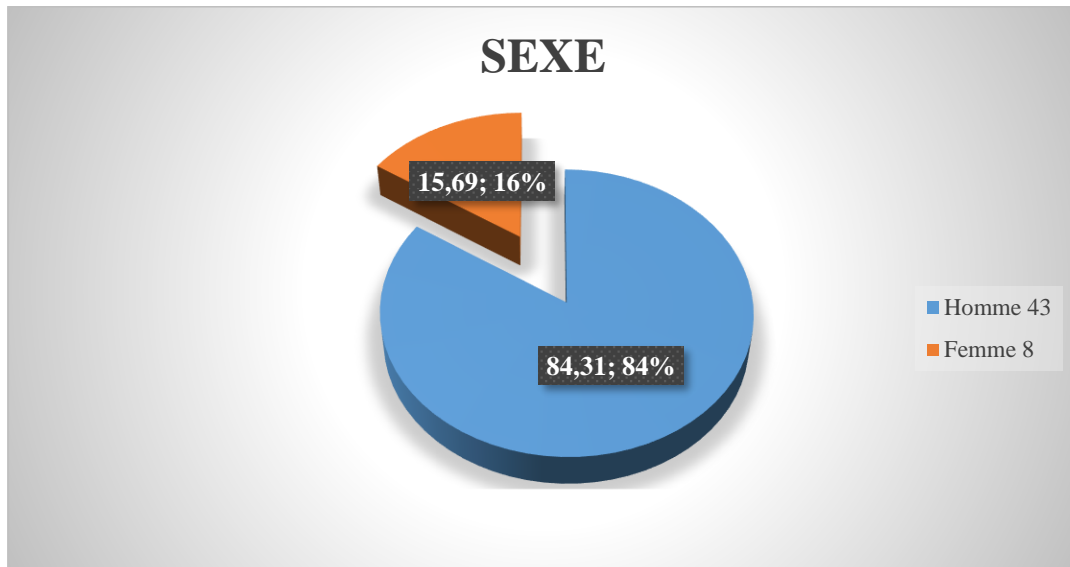


Figure 10 : Répartition selon le sexe

La prédominance était masculine avec 84,31% (n=43) et un sex-ratio de 5,3.

3. Données cliniques, complémentaires

3.1. Répartition selon les facteurs de risque

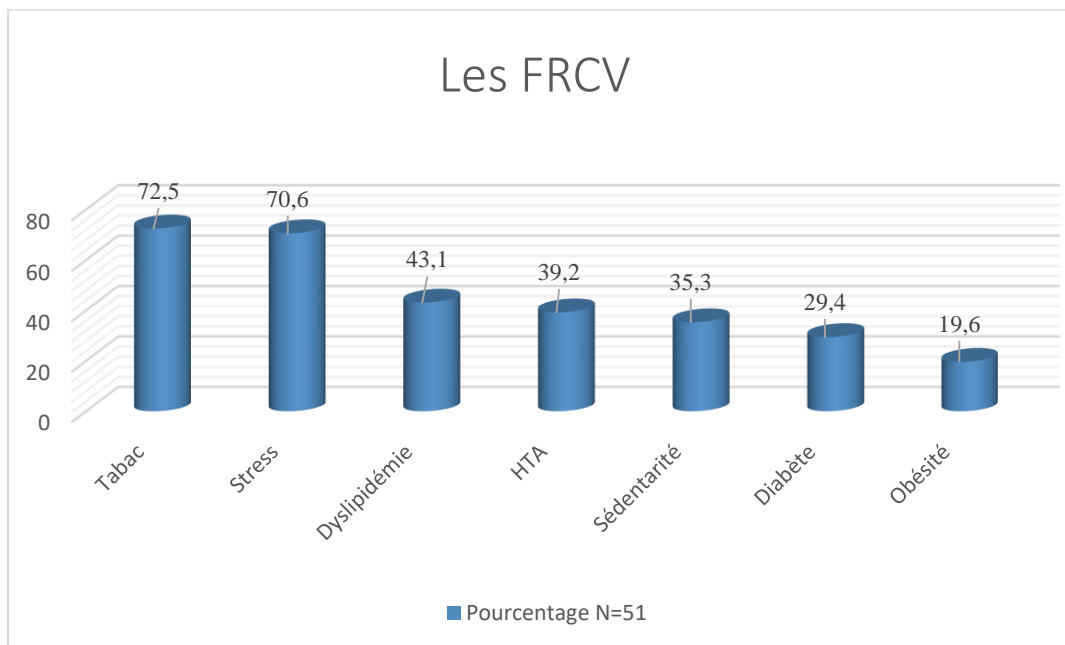


Figure 11 : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaire

Le tabagisme était le principal facteur de risque cardiovasculaire (72,5%), suivi du stress (70,6%) et de la dyslipidémie (43,1%).

3.2. Répartition selon l'hémodynamique

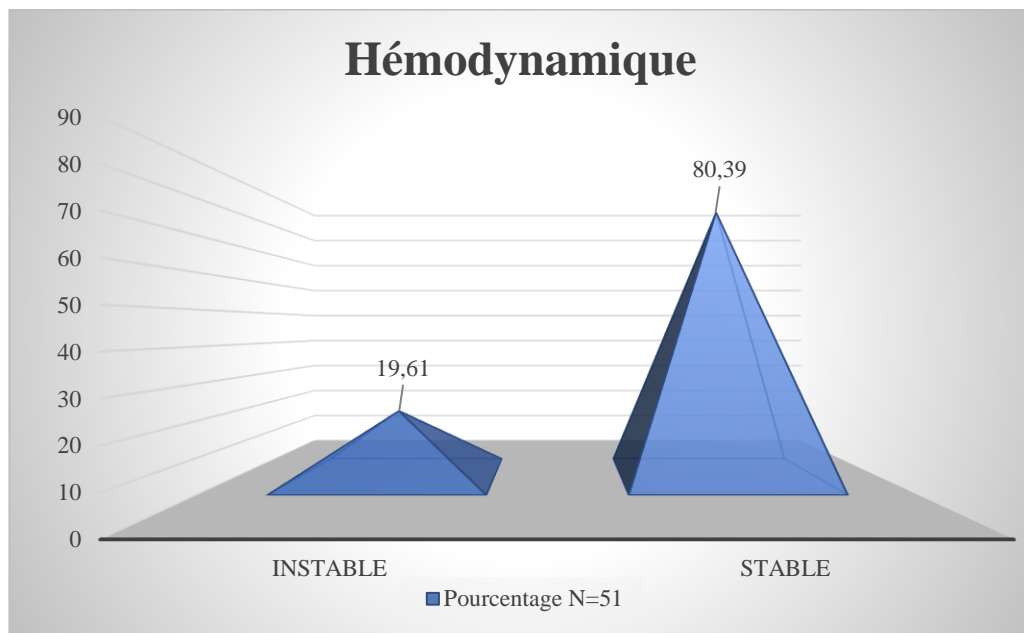


Figure 12 : Répartition selon l'hémodynamique

L'hémodynamique était stable dans la majorité des cas (80,39%).

3.3. Répartition selon les signes Fonctionnels

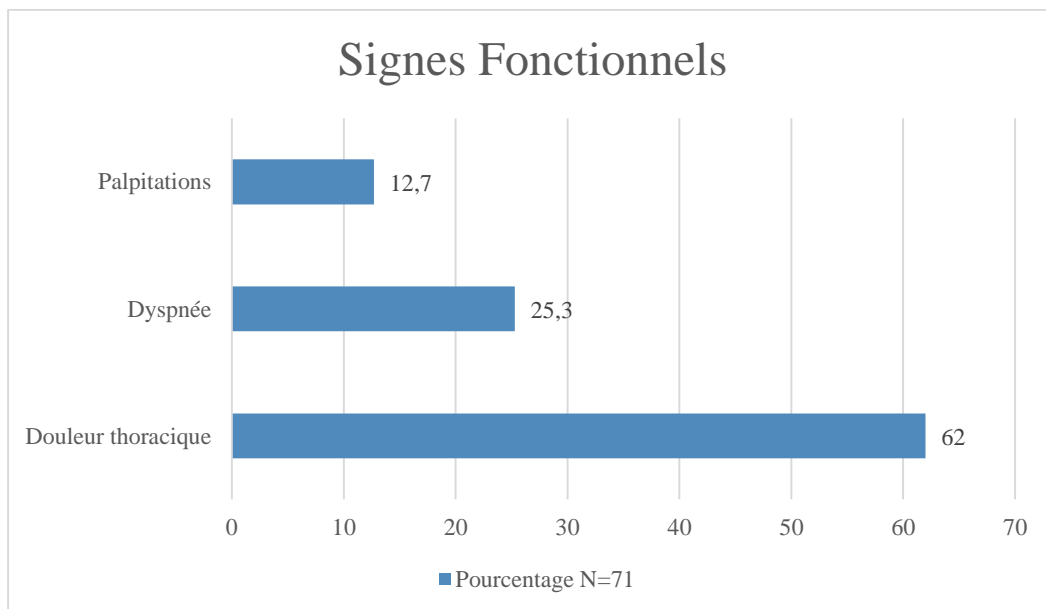


Figure 13 : Répartition selon les signes fonctionnels

Il s'agissait surtout de la douleur thoracique (62%) et de la dyspnée (25,3%).

3.4. Répartition selon les antécédents :

L'antécédent d'angor d'effort était retrouvé chez 23,5%.

Dans 76,5% le SCA était inaugural.

3.5. Répartition selon le motif d'admission :

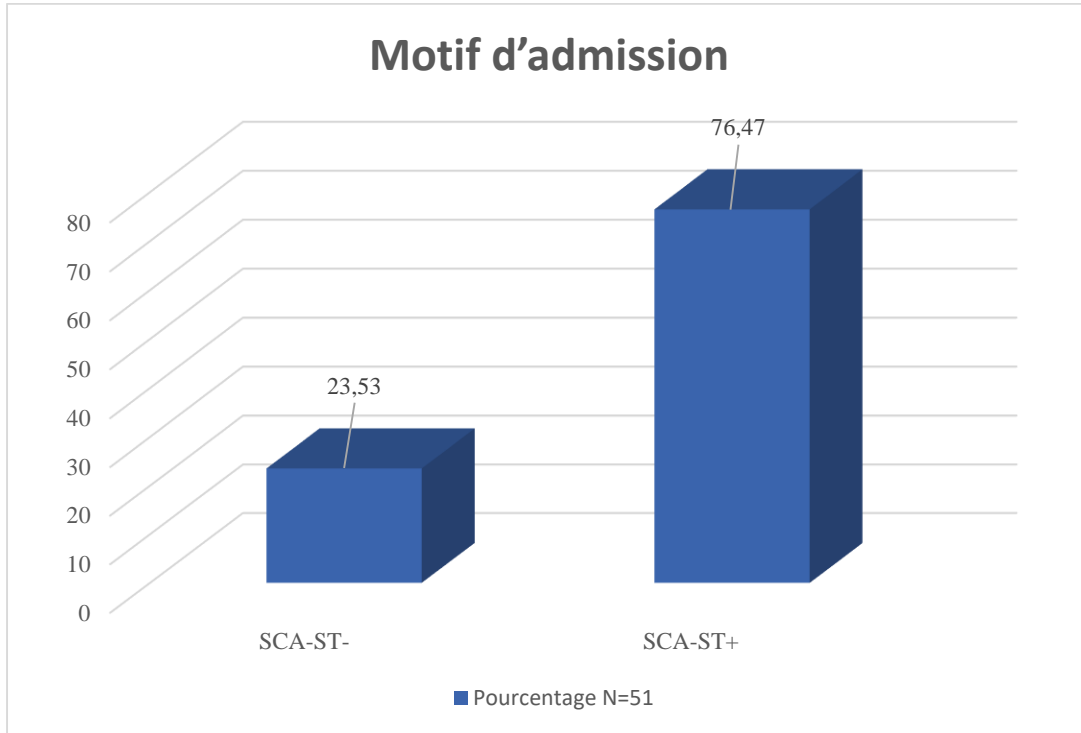


Figure 14 : Répartition selon le motif d'admission

Il s'agissait surtout du SCA-ST+ dans 76,47% des cas.

3.6. Répartition selon le territoire

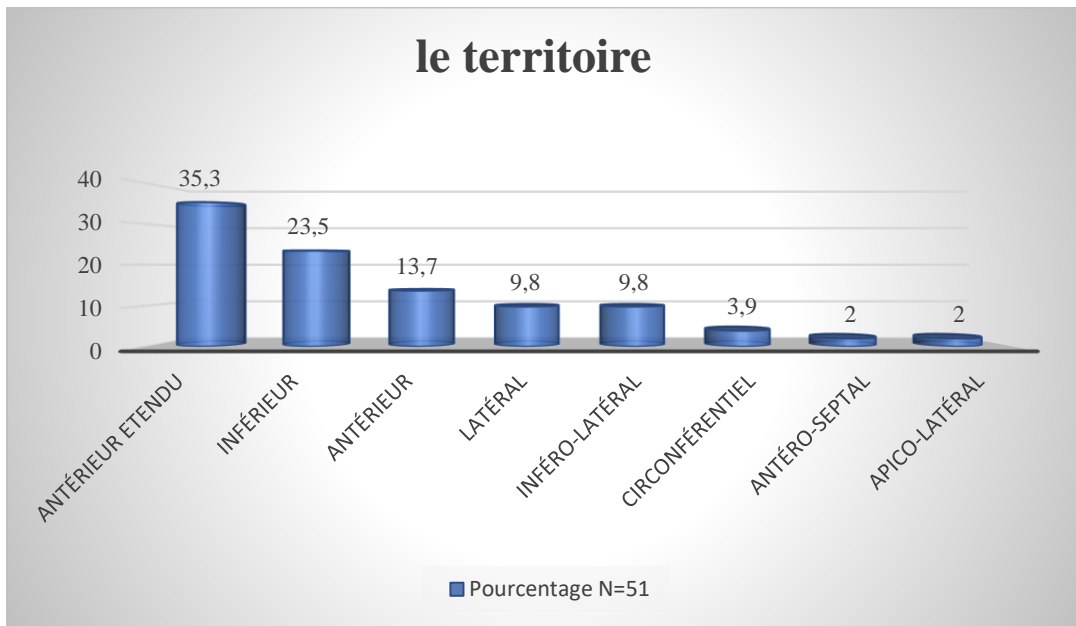


Figure 15: Répartition selon le territoire atteint

Les territoires antérieur étendu (35,3%) et inférieur (23,5%) dominaient.

3.7. Répartition selon les complications rythmiques à l'admission

Tableau 3 : Répartition selon les complications rythmiques à l'admission

Troubles du rythme	Fréquence	Pourcentage
Pas de complications	46	90,2
TV	2	3,92
FA	2	3,92
Salves d'ESV	1	1,96
Total	51	100

Il s'agissait de la tachycardie ventriculaire (TV) et de la fibrillation atriale (FA) avec une fréquence à 3,92% chacune ; les salves d'extrasystoles ventriculaires (salves d'ESV) étaient notés dans 1,96% des cas.

3.8. Répartition selon les troubles de la conduction à l'admission

Tableau 4 : Répartition selon des troubles de la conduction à l'admission

Troubles de la conduction	Fréquence	Pourcentage
Pas de trouble	47	92,14
BAV	3	5,9
BBD complet	1	1,96
Total	51	100

Il s'agissait surtout du BAVIII avec 5,9% de fréquence

3.9. Répartition selon les anomalies biologiques

Tableau 5 : Répartition selon les anomalies biologiques

Anomalies biologiques	Fréquence	Pourcentage N=51
Troponine positive	45	88,2
Dyslipidémie	22	43,7
Hyper glycémie	15	29,4
Hyper créatininémie	13	25,5
Anémie	4	7,8

La troponine était positive chez 88,2% des patients, une dyslipidémie était retrouvée dans 43,7% des cas, chez 25,5% on notait une hyper créatininémie, une hyperglycémie était enregistrée chez 29,4%, et une anémie était observée dans 7,8% des cas.

3.10. Répartition selon la voie d'abord

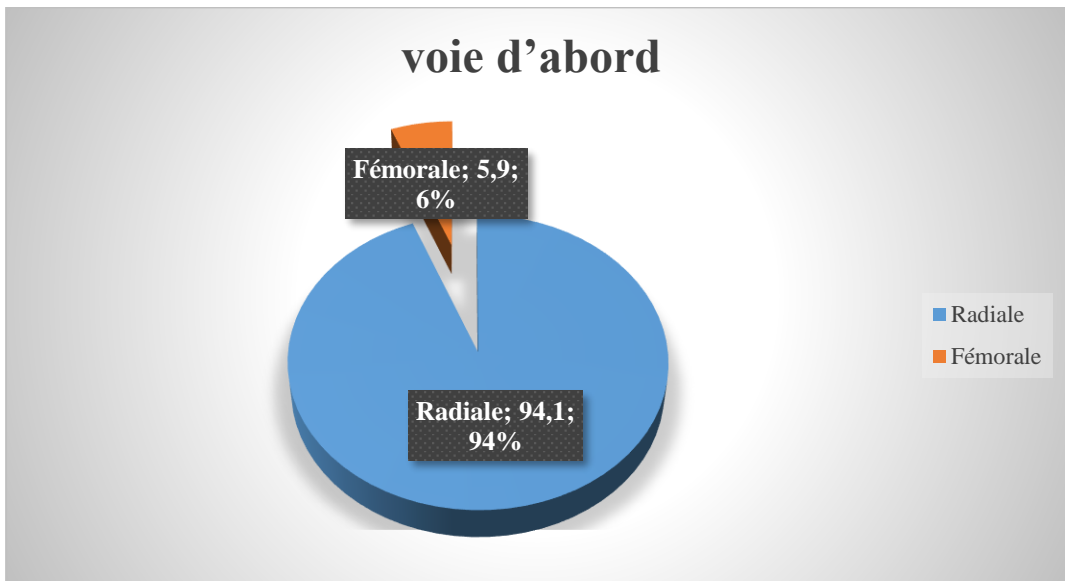


Figure 16 : Répartition selon la voie d'abord

Dans 94% des cas il s'agissait de la voie radiale.

3.11. Répartition selon le statut coronaire

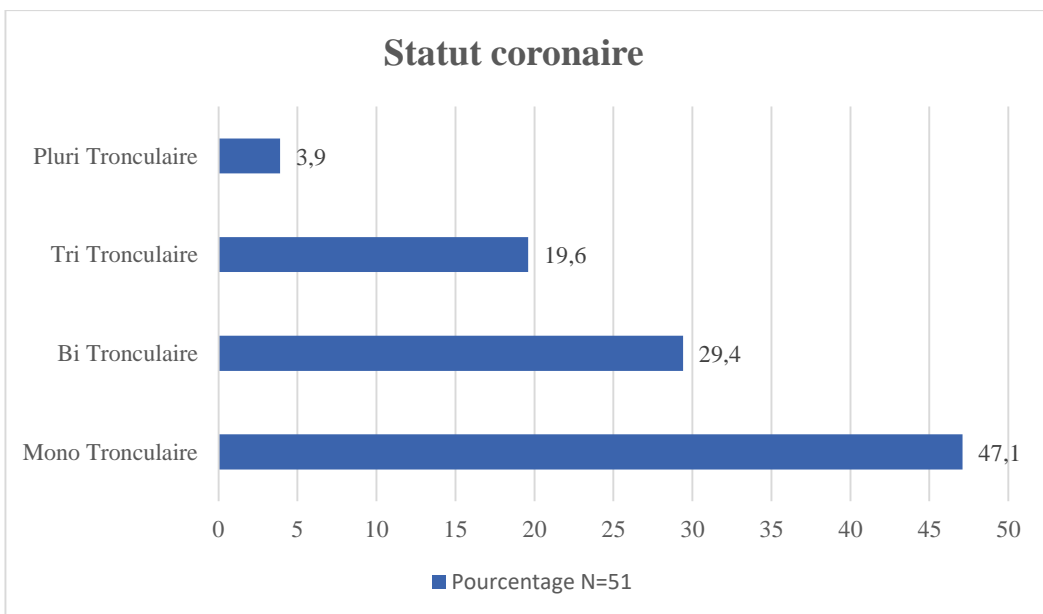


Figure 17 : Répartition selon le statut coronaire

Les lésions étaient majoritairement mono tronculaire avec une fréquence de 47,1%. La présence de lésion tri tronculaire est rapportée dans moins de 20 % des cas.

3.12. Répartition selon l'artère coupable

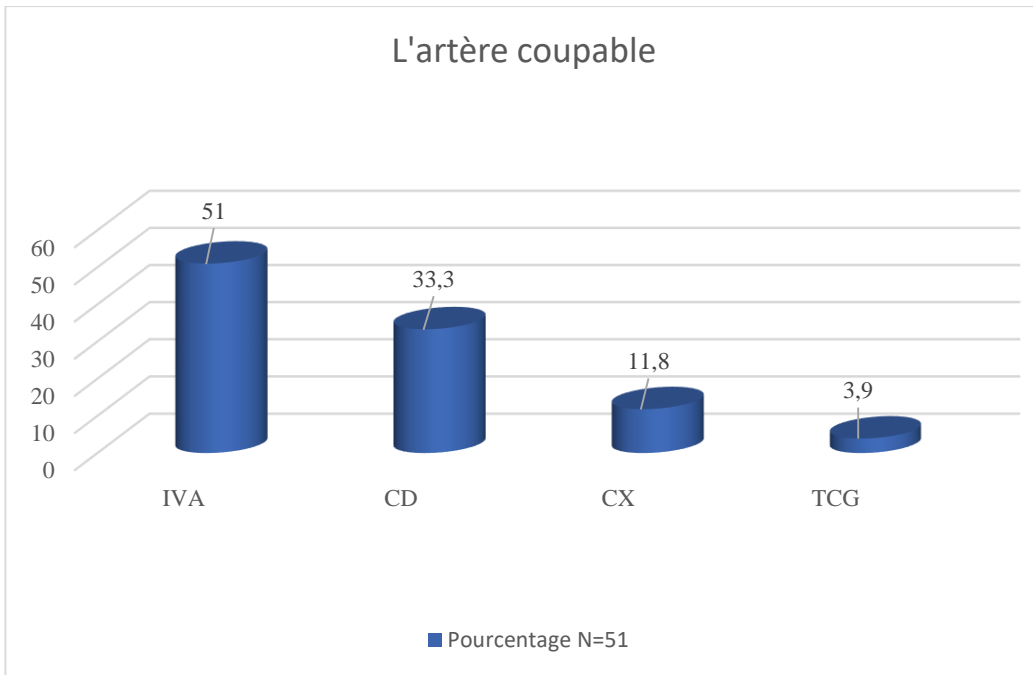


Figure 18 : Répartition selon l'artère coupable

L'IVA était l'artère la plus touchée soit 51%.

3.13. Répartition selon le délai de la prise en charge

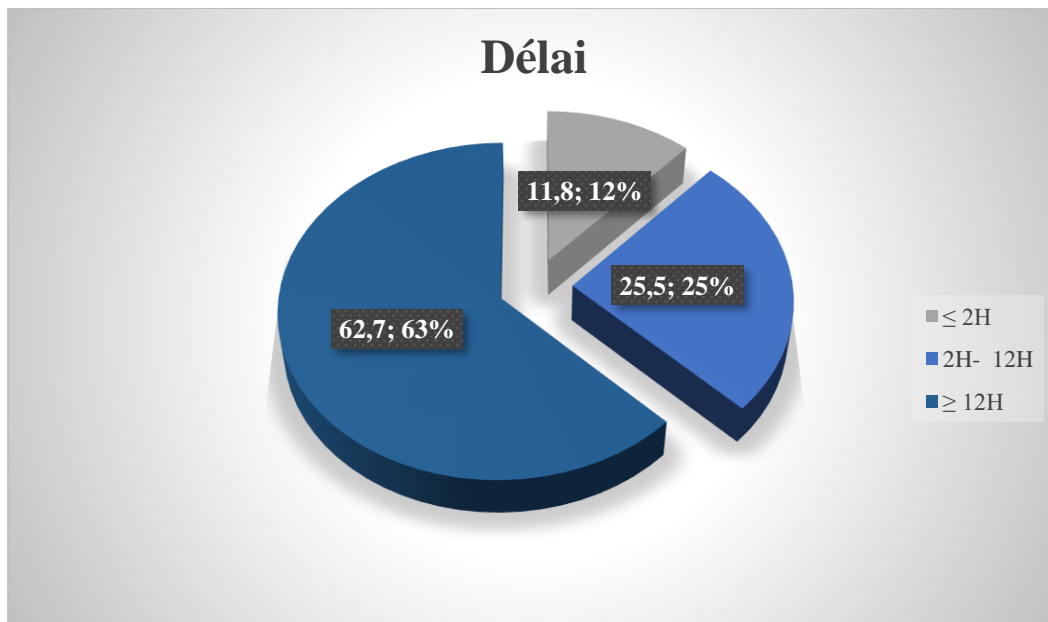


Figure 19 : Répartition selon le délai de prise en charge

Environ 62,7% des patients ont été référés dans un délai $\geq 12H$.

3.14. Répartition selon le type de reperfusion

L'angioplastie coronaire avec pose de stent actif a été réalisée chez la totalité de nos patients.

Aucun patient n'a été thrombolysé.

3.15. Répartition selon les complications liées à l'angioplastie

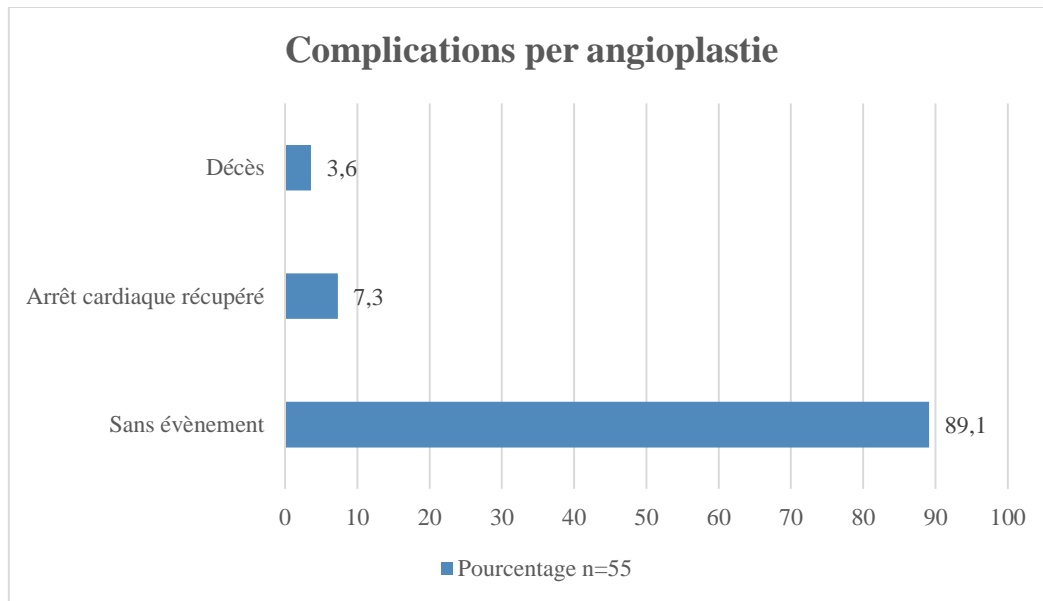


Figure 20 : Répartition selon les complications liées à l'angioplastie

Il n'y avait pas de complication per procédurale chez 89,1% des patients.

Les complications enregistrées étaient surtout marquées par un arrêt cardiaque récupéré chez 7,3% et la survenue du décès dans 3,6% des cas, dûs à la tachycardie ventriculaire, et au BAVIII.

3.16. Répartition selon les lésions traitées

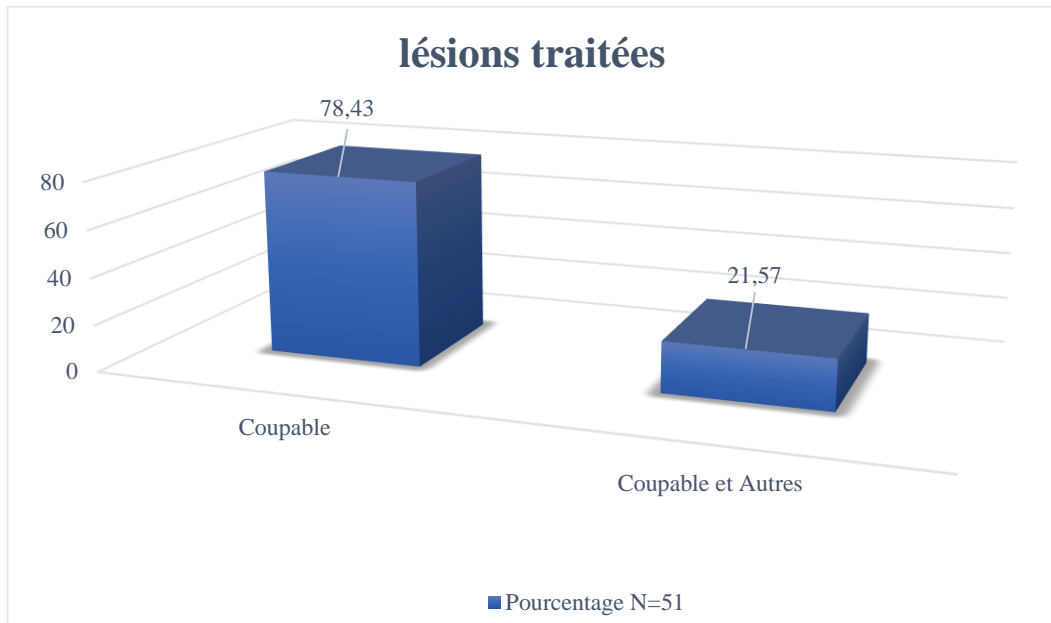


Figure 21 : Répartition selon les lésions traitées

Dans 78,43% des cas la revascularisation concernait uniquement la lésion coupable.

3.17. Répartition selon les anomalies Echo cardiographiques

Tableau 6 : Répartition des patients selon les anomalies écho cardiographiques

Anomalies ETT		Fréquence N=49	Pourcentage
Cinétique	Anomalie	29	59,2
	≤ 40%	13	26,53
FEVG	45-50%	14	28,57
Présence de thrombus	Oui	2	4,8

L'échocardiographie retrouvait un trouble de la cinétique segmentaire chez 59,2% des patients, une altération de la fonction systolique du ventricule gauche chez 26,53%, et un thrombus intraventriculaire chez 4,8%.

3.18. Répartition selon le traitement anti thrombotique

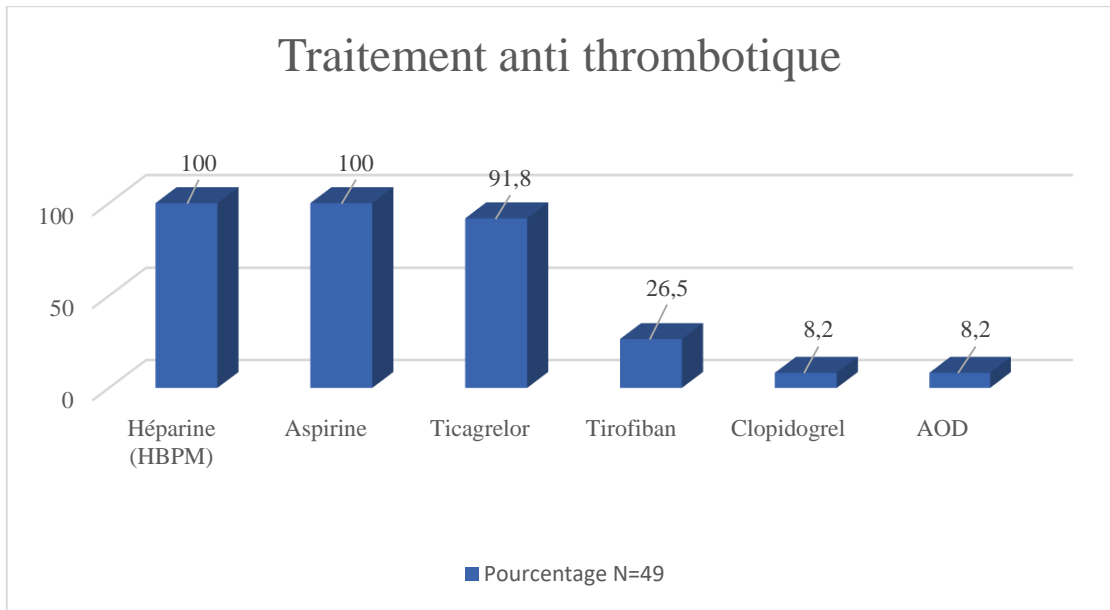


Figure 22 : Répartition selon le traitement anti thrombotique

Quatre-vingt-onze virgule huit pour cent (91,8%) des patients ont été mis sous ticagrelor, le tirofiban a été utilisé chez 26,5%, le clopidogrel et l’AOD à fréquence égale chez 8,2%. L’héparine (HBPM) et l’aspirine étaient d’utilisation classique chez tous les patients.

3.19. Répartition selon le traitement associé

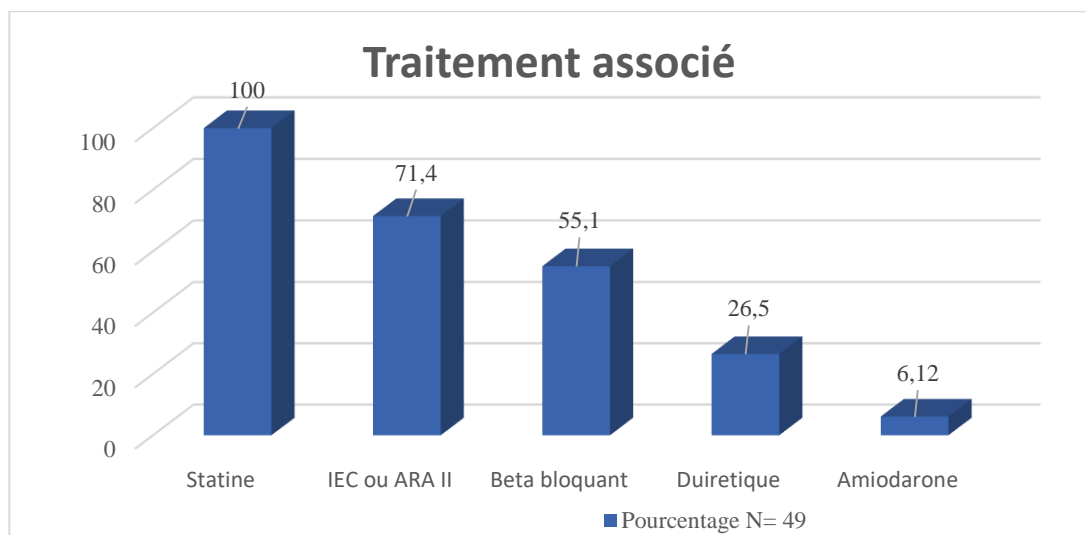


Figure 23: Répartition selon le traitement associé.

Il s’agissait de la statine 100%, d’IEC ou ARA II 71,4%, de beta bloquant 55,1%, de diurétique 26,5% et d’Amiodarone dans 6,12%.

3.20. Répartition selon le traitement Antalgique :

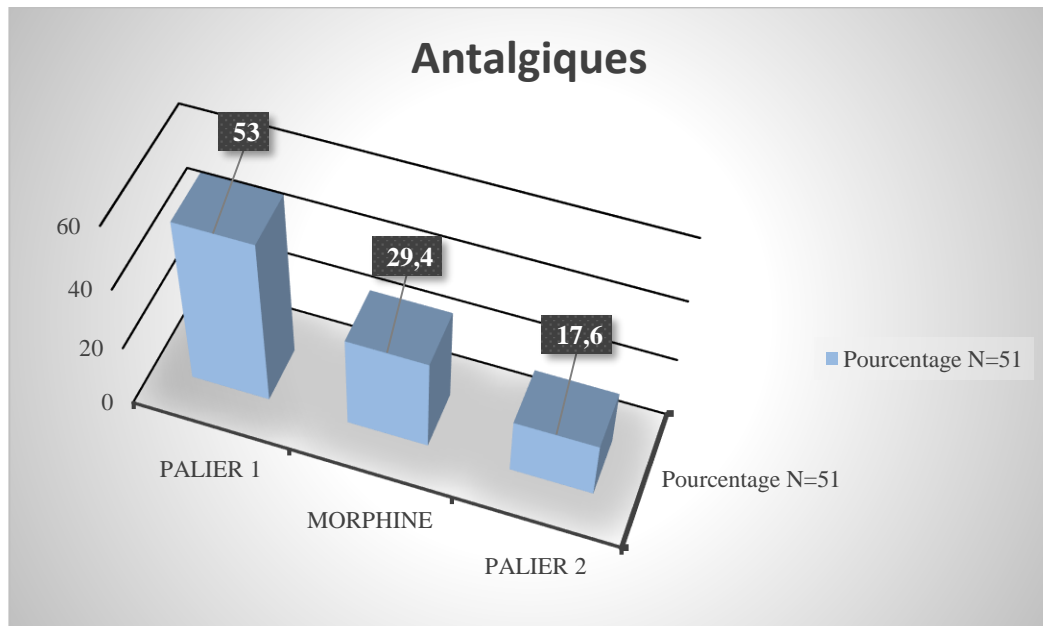


Figure 24: Répartition selon le traitement antalgique.

La morphine (palier 3) a été utilisée chez 29,4% des patients.

3.21. Répartition selon les effets indésirables liés au traitement médical

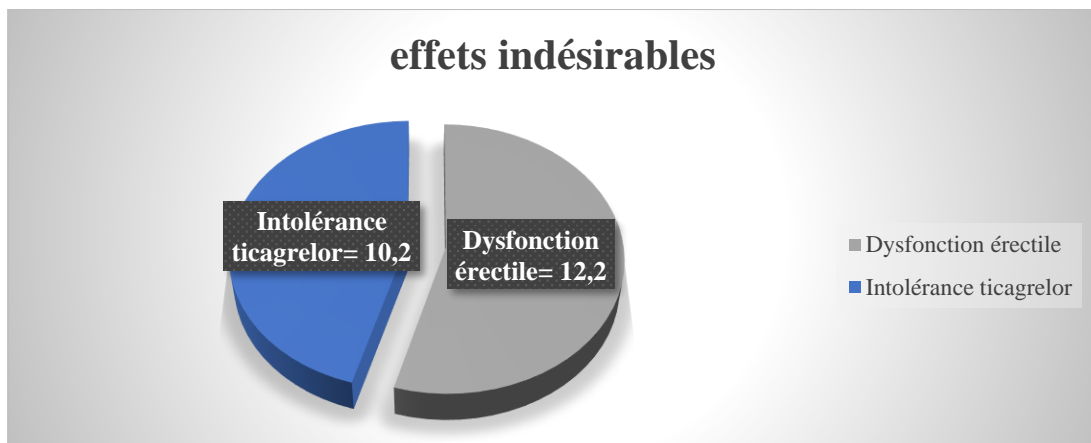


Figure 25 : Répartition selon les effets indésirables liés au traitement médical

La dysfonction érectile sous beta bloquant a été rapportée chez 12,2% des patients et 10,2% ont rapporté une intolérance au ticagrelor.

4. Évolution

4.1. Répartition selon l'évolution hospitalière

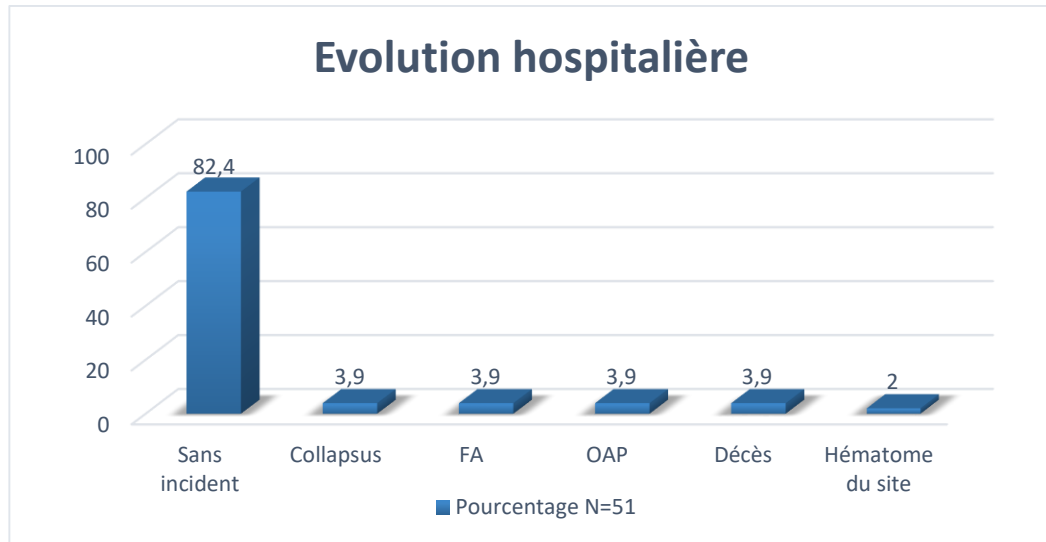


Figure 26 : Répartition selon l'évolution hospitalière

L'évolution était sans incident dans 82,4% des cas. Les complications étaient marquées par le collapsus, la FA, l'OAP et le décès avec une fréquence de 3,9 % chacun ; l'hématome du site de ponction était retrouvé chez un patient (2%). Nous avons observé une nette régression des troubles d'hyperexcitabilité ventriculaire et une disparition complète des troubles de la conduction.

4.2. Répartition selon l'évolution à long terme

Tableau 7 : Répartition selon l'évolution à long terme

Evolution à long terme		Fréquence	Pourcentage N=49
A 1mois	Favorable	44	89,8
	ANGOR	3	6,12
	FA	2	4,08
A 3mois	Favorable	46	93,88
	FA	2	4,08
	décès	1	2,04

A un mois de suivi 6,12% avait présenté un angor résiduel, et chez 4,08% on retrouvait une FA persistante ; un cas de décès (2,04%) a été enregistré au bout de 3mois.

4.3. Répartition selon l'évolution de la FEVG au cours du suivi

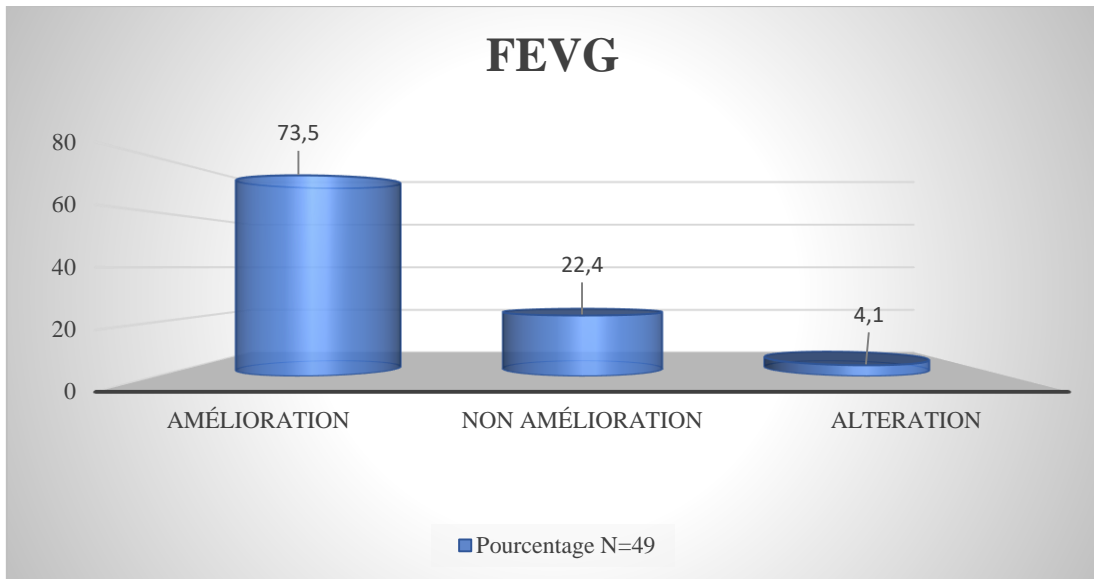


Figure 27 : Répartition selon l'évolution de la FEVG

Une amélioration de la FEVG était observée chez 36 patients soit (73,5%) et 2 patients (4,1%) avaient altéré leur fonction d'éjection ventriculaire.

IV. Commentaires et discussions

Le syndrome coronaire aigu du sujet jeune reste une entité rare, il est inhabituel mais non exceptionnel et son incidence n'est pas négligeable. Peu de données épidémiologiques ont été rapportées dans cette population notamment en Afrique Noire. En ce qui concerne l'incidence, les résultats sont très différents selon les sources, la période et la définition utilisée [10].

❖ Epidémiologie

Selon les études, la limite supérieure d'âge de survenue du SCA du sujet jeune est fixée à 40, 45, ou 50 ans et représente respectivement 2,6 %, 6,5 %, et 23,9 % des patients admis en unités de soins intensifs de cardiologie (USIC) [21]. Son incidence est en augmentation sous l'influence des facteurs de risque modifiables [22].

Dans notre étude, la proportion du SCA chez le sujet jeune était de 21,43% similaire à celle observée par J. Mingou et al à Dakar [23] qui avaient retrouvé une fréquence juvénile de 21,31%, en revanche taux largement supérieur à celui d'E. Allouche et al en Tunisie (8,5%) [24]. Cet accroissement des cas dans notre série pourrait être lié à un changement du mode de vie de la population, et à la transition épidémiologique ; confirmant la progression inquiétante du SCA chez le sujet jeune Africain.

❖ Sexe

Le SCA du sujet jeune touche en grande majorité les hommes, avec une prévalence comprise entre 79 % et 95 % selon les séries [21]. Dans notre étude 84,31 % des patients pris en charge étaient des hommes soit un sex-ratio de 5,3; Cette prédominance masculine observée est en accord avec la littérature [9, 10, 24, 25, 26], contrairement à Mingou et al [23] qui avaient retrouvé une prédominance féminine (61,5%). Cela pourrait s'expliquer par le fait que le tabagisme est surtout masculin dans notre pays ; la littérature met aussi en exergue chez la femme, un effet bénéfique des œstrogènes naturels sur le profil lipidique, la sensibilité à l'insuline et la pression artérielle, avant la ménopause. Une étude menée par Wei et al aux Etats unis, a comparé les jeunes hommes et les jeunes femmes atteints d'un SCA et a noté que l'athérosclérose était plus avancée et représentait la cause de la plupart des SCA chez les hommes et moins chez les femmes [27]. Par ailleurs, une étude FASTMI réalisée en 2015 montre que la femme jeune présente plus d'angor instable que de SCA STEMI par rapport à l'homme et que cette proportion est en augmentation constante : 17,5 % en 2000 contre 29,4 % en 2015 [9].

❖ Age

Dans notre série l'âge moyen était de $40,43 \pm 3,9$ ans avec des extrêmes de 29 et 45 et la tranche d'âge 40-45 ans était la plus représentée (68,8%), Ce taux est compatible avec les proportions retrouvées par Allouche et al [24] ($39,51 \pm 5,5$ ans) avec un âge limite < 45 ans, en revanche supérieur à celui S.Arioua et al à Marrakech [25] qui ont retrouvé un âge moyen de 30 ± 3 ans avec une limite d'âge supérieure < 35 ans. Cette différence pourrait s'expliquer par une population relativement plus jeune dans la série d'Arioua et al.

❖ Présentation clinique

La maladie coronaire du sujet jeune a une présentation clinique assez caractéristique avec un SCA inaugural dans 65 %des cas et un sus-décalage du segment ST dans 2 cas sur 3 [26]. La douleur infarctoïde (62%) décrite dans notre étude ainsi que l'élévation consécutive de la troponine (88,2%) sont classiques.

La douleur thoracique est le principal mode de révélation du syndrome coronarien aigu ; cependant, celle-ci peut être absente chez 35% des patients ayant un SCA augmentant ainsi le risque d'erreur de diagnostic et de complications [28, 29]. Les sujets jeunes ont tendance à attribuer la douleur thoracique à d'autres causes, et se présentent tard aux urgences. En outre, les médecins sont également moins susceptibles à considérer une cause cardiaque.

Dans notre étude, le SCA était inaugural chez le sujet jeune (76,5%). Ailleurs, Mingou et al [23], et M. El Ghanmi à Rabat [26] notaient une douleur inaugurale chez respectivement 61,54%, et 89% de leurs séries.

❖ Facteurs de risque cardiovasculaire

Dans notre étude le tabagisme (72,5%) a été rapporté comme principal facteur de risque cardiovasculaire, pour Puymirat, l'intoxication tabagique était retrouvée chez (51-89 %) [10], Arioua et al (68,5%) [25], Ghanmi (76,66%) [26], et Bâ Hamadou et al (81%) [30].

Nombreuses études ont mis en exergue des taux élevés de tabagisme parmi les très jeunes patients présentant un SCA, avec des pourcentages allant de 62 à 90%. Selon les séries, le tabagisme est responsable d'environ 10% des affections cardiovasculaires et multiplie par 5 le risque d'arrêt cardiaque chez les fumeurs entre 30 et 40 ans [31]. L'étude combinée d'Albany et de Framingham a montré qu'un an après avoir cessé de fumer, le risque diminue de moitié et qu'à long terme, il est égal aux non-fumeurs, d'où la nécessité impérative de corriger prioritairement cette habitude toxique chez l'adulte jeune [32]. Comparé aux autres mesures thérapeutiques prises après un premier infarctus du myocarde, le sevrage tabagique permet de

sauver 16 vies pour 1000 patients traités, ce qui est équivalent au bénéfice tiré de la prescription des bêtabloquants [33, 34].

Le stress était retrouvé chez 70,6% de nos patients et venait au 2^{ème} rang. Le stress est un paramètre difficile à évaluer et intriqué avec d'autres facteurs, de sorte qu'il est peu mis en évidence dans les études épidémiologiques; cependant, il peut être responsable de modifications biocliniques qui favorisent les maladies ischémiques : élévation des lipides sanguins et de la tension artérielle, agrégation plaquettaire. En 2013, une publication suédoise montrait que l'infarctus du myocarde était la première cause de mortalité liée au travail avant le cancer et les maladies pulmonaires [35]. La même année, une équipe française rapportait qu'environ 10 % de la mortalité coronarienne étaient liés au stress au travail [36].

La dyslipidémie était rencontrée chez 43,1% de nos patients, ce taux est similaire à celui de Bâ et al (43,5%) [30]. La dyslipidémie est un facteur de risque qui touche normalement toutes les générations. La prévalence rapportée chez les patients jeunes avec un IDM est d'environ 30 % mais varie beaucoup selon la définition utilisée [10]. Dans l'enquête FAST-MI 2015, la dyslipidémie (définie par une hypercholestérolémie traitée ou non) représente 25 % des patients de moins de 45 ans [9]. La relation entre le cholestérol total, le LDL-c et le risque coronaire est linéaire et sans seuil. Quel que soit le sexe, une baisse de 1mmol/l de cholestérol total est associée à une baisse de moitié de la mortalité coronaire chez les sujets de 40 à 49 ans [37] et dans une méta-analyse publiée [26], 0,3 mmol de plus de HDL cholestérol est associée à une diminution d'un tiers de la mortalité par cardiopathie ischémique.

Les autres facteurs de risques cardiovasculaires majeurs comme l'HTA et le diabète étaient peu rapportés, avec respectivement 39,2% et 29,4%.

❖ Aspects Electrocardiographiques

Dans plus de la moitié des cas (76,47%), la présentation était un SCA avec sus-décalage (SCA-ST+) ; le territoire antérieur étendu était le plus concerné (35,3%) avec atteinte préférentielle de l'artère inter ventriculaire antérieure IVA (51%), concordant avec les données de la littérature en Afrique ou en Europe [8, 9, 10, 24, 25, 38]. En effet, le sujet jeune présente plus de SCA STEMI que de NSTEMI, ceci a été prouvé dans de nombreuses études comparatives entre des groupes âgés et d'autres plus jeunes [39, 40]. La littérature met en exergue chez le jeune sujet un profil angiographique caractéristique, avec une maladie coronaire moins étendue, une atteinte le plus souvent monotronculaire, et la fréquence des infarctus à coronaires

angiographiquement normales (Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Artery disease ou MINOCA) qui concernent environ 20 % des patients [21].

❖ Délai de prise en charge

Le délai entre le début de la douleur et le premier contact médical était relativement long (> 12 heures dans 62,7%). Ce constat est réel en Afrique car presque toutes les études africaines montrent un délai supérieur à 12 heures [8, 23, 24, 30, 38]. Ce retard est dû au manque d'éducation de la population sur les urgences cardiovasculaires, la rareté des infrastructures pouvant poser le diagnostic ou délivrer des soins adéquats, le recours habituel à l'automédication et l'absence de transport médicalisé.

❖ Anomalies écho cardiographiques

Comme chez Allouche et al [24], les anomalies écho cardiographiques étaient marquées par un trouble de la cinétique segmentaire (59,2%), une diminution de la fonction systolique du ventricule gauche (26,53%) et un thrombus intraventriculaire (4,08%).

❖ Angioplastie coronaire

Dans notre série seule 11,8% des patients ont bénéficié d'une angioplastie primaire en urgence et dans 88,2% il s'agissait d'une revascularisation à distance ; aucun patient n'a été thrombolysé, en revanche dans l'enquête FAST-MI 2015 en France l'angioplastie primaire était réalisée dans 76 % des cas et la thrombolyse dans 7% [9]. Cette faible prévalence d'angioplastie primaire observée dans notre étude s'explique en grande partie par le retard diagnostic, mais également par le manque de moyen financier de nos patients.

Dans 78,43% il s'agissait de l'angioplastie de la lésion coupable et dans 21,57% la revascularisation intéressait la lésion coupable associée à d'autres lésions. Par contre dans la série de Ghanmi 85% des patients ont bénéficié d'une angioplastie de l'artère coupable et dans 9,37% il s'agissait de la lésion coupable associée à d'autres lésions [26]. Le taux de succès de l'angioplastie primaire était de 96,4% dans notre série, ailleurs il était de 100% [26, 30].

❖ Traitements anti thrombotiques et associés

En accord avec les recommandations [18, 19], environ 91,8% des patients de notre étude ont été mis sous ticagrelor, 8,2% sous le clopidogrel, le tirofiban a été utilisé chez 26,5% et 8,2% des patients était sous AOD. L'héparine (HBPM) et l'aspirine étaient d'utilisation classique chez tous nos patients. Concernant le traitement associé, il s'agissait de statine (100%), de beta

bloquant 55,1%, d'IEC ou ARA 2 (71,4%), d'anti arythmique (Cordarone) 6,12% et de diurétique (26,5%).

La bithérapie anti agrégation plaquettaire avec ticagrelor associé à l'aspirine était utilisée dans 81,6% des cas pendant 12 mois chez nos patients. Dans 10,6% des cas l'aspirine était associée au clopidogrel pendant 12 mois ; il s'agissait des patients intolérants au ticagrelor. Puis l'agrégation plaquettaire avec l'aspirine seule à vie.

Chez les patients en FA (4,08%), la trithérapie avec clopidogrel associé à l'aspirine et à l'AOD a été utilisée pendant 1mois, puis clopidogrel associé à l'AOD pendant 1 an, puis AOD au long cours. En accord avec les recommandations [18, 19].

Chez les patients avec un thrombus intra cavitaire (4,08%), le clopidogrel a été associé à l'aspirine et à l'AOD pendant 1mois, puis clopidogrel associé à l'AOD pendant 1 an, puis clopidogrel au long cours. En accord avec les recommandations [18, 19].

Les antalgiques de palier I (de type paracétamol, en IV) ont été prescrits auprès d'environ 53% des patients. Dans un quart des cas (29,4%), et essentiellement dans le cadre de la prise en charge des SCA ST+, la morphine (palier III) a été administrée.

En ce qui concerne le traitement de sortie, la proportion de patients recevant la quadrithérapie préventive (antiagrégants plaquettaires, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou antagonistes de l'angiotensine II et statines) était significative. Les posologies minimales de Bêtabloquants ont été observées chez les patients ayant rapportés une dysfonction érectile, et 26,5% des patients sont sortis sous diurétique.

❖ L'évolution hospitalière

L'évolution hospitalière était simple chez 82,4% des patients, avec des complications observées dans 13,7% jugulées par le traitement médical optimisé et la mortalité était de 3,9% des cas. En accord avec nombreuses études comparatives, l'évolution hospitalière du sujet jeune est le plus souvent favorable avec un bon pronostic à court terme [9, 10, 24, 26]. Ceci s'expliquant par une atteinte moins sévère des coronaires, et à un nombre faible de facteurs de risque cardio-vasculaires et/ou comorbidités dans cette population.

Par ailleurs, il a été suggéré que les femmes ont plus de difficulté à faire face à un événement cardiaque que les hommes et leur taux de ré hospitalisation est plus important [41]. En effet, une étude de cohorte rétrospective Suédoise [42], concernant des SCA avec sus décalage ST survenus avant l'âge de 45 ans, a confirmé un excès de mortalité féminine concernant la

mortalité hospitalière (3% chez les femmes et 1 % chez les hommes) à tel point que le sexe féminin apparaît comme un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière. Dans notre étude les deux décès intra hospitaliers rapportés étaient à sexe égal, il s'agissait d'un homme et d'une femme ; et aucun patient n'a été ré hospitalisé.

Une nette régression des troubles d'hyperexcitabilité ventriculaire et une disparition complète des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ont été enregistrées dans notre étude après l'angioplastie.

❖ Evolution à long terme

En revanche, le pronostic à long terme est beaucoup moins favorable ; la mortalité à 7 ans est de l'ordre de 15 % et de 25-29 % à 15 ans [10]. Dans notre série 6,12% ont présenté un angor résiduel, et chez 4,08% on retrouvait une FA persistante un mois, évoluant favorablement sous traitement médical, et un cas de décès (2,04%) a été enregistré à 3mois.

La FEVG était $\geq 50\%$ chez 44,9% et altérée chez 26,53% des patients. Après l'angioplastie, une amélioration de la fonction systolique du VG ($\geq 50\%$) a été observée chez 73,5 % des patients, et une altération était enregistrée dans 4,1% des cas. En effet, l'IDM du sujet jeune se caractérise par une FE $> 50\%$ comme le montre l'étude australienne de Chen et al, publiée en 2013 où 94% des patients âgés de moins de 45 ans avaient une FE $\geq 50\%$ [24]. Cette fonction préservée chez les sujets jeunes s'explique par une meilleure réponse aux méthodes de revascularisation. Cependant une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) $\leq 45\%$ représente le facteur pronostique le plus sévère avec un risque de décès multiplié par 4,4 (OR : 4,4 ; IC 95 % : 1,6-12,4) [43].

La létalité globale était d'ordre de 5,9% à 3 mois avec une mortalité hospitalière de 3,9% ; en France [10], elle s'inscrivait dans l'ordre de 3 % à 6 mois avec une mortalité hospitalière inférieure à 1%, ceci s'explique par le délai de prise en charge relativement long dans notre étude.

Conclusion :

Le sujet jeune représentait le quart des patients hospitalisés pour SCA avec le tabagisme actif et la dyslipidémie comme facteurs de risque prédominants. Le délai de consultation était supérieur à douze heures dans près de deux tiers des cas. L'atteinte était monotronculaire dans plus de la moitié des cas. Le mode de revascularisation privilégié était l'angioplastie coronaire. L'évolution hospitalière avec un suivi à trois mois était favorable dans la majorité des cas.

Malgré la disponibilité de la salle de cathétérisme au Mali, la prise en charge du SCA reste encore problématique en rapport avec les longs délais de consultation et de prise en charge de ces malades. De ce fait, la prévention primaire reste le meilleur moyen d'éviter ou de retarder l'évolution de la pathologie coronaire en contrôlant les facteurs de risque cardio-vasculaire.

Recommandations :

Aux personnels soignants

- La systématisation de l'ECG devant toute douleur thoracique.
- Référer les patients dans les services spécialisés devant tout cas de SCA.
- Insister sur l'éducation thérapeutique pour accroître la compliance aux traitements.
- La prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire est primordiale chez les sujets jeunes et notamment l'arrêt du tabac qui est plus efficace que toutes les thérapeutiques médicamenteuses (anti thrombotiques, hypolipémies...) avec une réduction de la mortalité de l'ordre de 40 %.
- Ces patients doivent bénéficier d'un programme de réadaptation cardiovasculaire personnalisé afin qu'ils comprennent les enjeux thérapeutiques et que les traitements puissent être ajusté.
- Une prise en charge psychologique est souvent nécessaire chez ces patients (syndrome dépressif fréquent).

Aux autorités

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

Références

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Disponible sur: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)). Consulté le 28/12/ 2022.
2. Khan M, Hashim M, Mustafa H, et al. (July 23,) Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study. *Cureus* 2020;12(7): 9349.
3. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation* 1994; 90 (1):583- 612.
4. Danchin N, Puymirat E, Aissaoui N, Adavane S, Durand E. Épidémiologie des syndromes coronaires aigus en France et en Europe. *Ann Cardio Ang* 2010; 59: 37- 41.
5. Baudinb B, Cohena A. Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charge des accidents cardiovasculaires. *Revue francophone des laboratoires* 2009; 27:39-409.
6. H Kafando, M Diao, H El Achab, Ad Kane, Mb Ndiaye, M Bodian et al.. Complications des syndromes coronariens aigus du sujet âgé : Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs à propos de 24 cas à la clinique cardiologique de l’hôpital Aristide Le Dantec .*The Pana African Medical Journal* 2014; 19:126-132.
7. Zabsonré. Infarctus du myocarde au CHU-YO: analyse comparative selon le sexe et l’âge. *The Pana African Medical Journal* 2014; 19:126-130
8. Coulibaly S, Diall I, Menta I, Diakité M, Ba H, Diakité S et al. 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’s, myocardial infarction, less than 40 years in the chu of Point G. *Mali Médical* 2014; 29 (4): 35-37.
9. Shah N, Kelly AM, Cox N et al. Myocardial Infarction in the “Young”: Risk Factors, Presentation, Management and Prognosis. *Heart Lung Circ* 2016; 25:955-960.
10. E Puymirat . Infarctus du sujet jeune : spécificités épidémiologiques et facteurs de risque. *Réalités Cardiologiques* 2020 ; 353 :37-39.
11. Alpert JS, Thygesen K Antman E, Bassan JP. Myocardial infarction .*J Am coll Cardiol* 2000; 36 (3) :959-69.

12. Delahaye. F. Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur les infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST (2017). *Réalités Cardiologiques* 2018 ; p1-20.
13. 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). *Eur Hear J* 2012 ; 33 (20) :2569-2619.
14. Cours commun de Résidanat Aout 2020 Sujet 65 : syndromes coronariens aigus. Faculté de Médecine de SFAX. Disponible sur <https://www.medecinesfax.org/65-SCA-2020>; N° Validation : 0865202047 ; p1-36. Consulte le /28/ 2022.
15. Collège des Enseignants de Médecine intensive-réanimation (CEMIR). Syndromes coronariens aigus: Focus MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION. <http://www.cemir.fr/UserFiles/File/national/livre-referentiel/livre-referentiel-cemir-2021/26-ch17-211-224-9782294769580.pdf>. Consulté le 12/05/2022.
16. Approche thérapeutiques modernes de l'ischémie myocardique.
17. Pathik B, Raman B, Mohd Amin NH et al. Troponin-positive chest pain with unobstructed coronary arteries: incremental diagnostic value of cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2016; 17:1146-1152.
18. Procopi N , Zeitouni M . Traitements antiplaquettaires ; Service de Cardiologie, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris. *Réalités Cardiologiques* 2022 ; 370 : 21-29.
19. Salloum T, Guedeney P. Les anticoagulants et le syndrome coronarien aigu. *Réalités Cardiologiques* 2022 ; 370 : 31-36.
20. Delahaye F . Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur la prise en charge des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage de ST. *Réalités Cardiologiques* 2020 ; 370: 1-25
21. Durandel S S, Fabienne A-C, Marianne D, Florian R, Laurent C, Aurélie M. Syndrome coronarien aigu et consommation de cannabis ; étude monocentrique rétrospective au Centre Hospitalier de Troyes. *Ann Cardio Ang* 2022 ; 71(5) : 252-258.
22. Doughty M, Mehta R, Bruckman D, Das S, Karavite D, Tsai Tet al. Acute myocardial infarction in the young-The University of Michigan experience. *Am Heart J* 2002;143(1):56-62.

23. Mingou J, Ndiaye PG, Dioum M, Diop Cbm , Diop Kr , Samb B et al Syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST chez les sujets jeunes à l'Hôpital Principal de Dakar : Aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs à propos de 13 cas. *Tropical Cardiology* 2021 ; 164 :1-10.
24. Allouche E, Ghariani A, Ben Ahmed H, Fekih Romdhane H, Ouechtati W, Bezdah L. Infarctus du myocarde chez le sujet jeune en Tunisie : caractéristiques cliniques, aspects thérapeutiques et complications intra-hospitalières. A propos de 108 cas. *Annales de Cardiologie et d'Angiologie* 2022 ; 71(2) :90-94.
25. Arioua S, Ztati M, KhatourI A. Syndrome coronarien aigu du sujet jeune < 35 ans : à propos de 35 cas. [Disponible sur : http://www.amcar.ma](http://www.amcar.ma) > ressources > att > posters. Consulté le 22/12/2022
26. Meryem El G. Syndrome coronarien aigu du sujet jeune de moins de 45 ans à propos de 40 cas. These Medecine. University Mohamed V de Rabat 2019; 124p; N° 119.
27. Wei JY, Bulkley BH .Myocardial infarction before age 36 years in women: predominance of apparent nonatherosclerotic events. *Am Heart J* 1982; 104 (3): 561-6.
28. Miller CD, Lindsell CJ, Khandelwal S et al. Is the initial diagnostic impression of “noncardiac chest pain” adequate to exclude cardiac disease? *Ann Emerg Med* 2004; 44: 565-574.
29. Goodacre S, Pett P, Arnold J et al. Clinical diagnosis of acute coronary syndrome in patients with chest pain and a normal or non-diagnostic electrocardiogram. *Emerg Med J* 2009; 26 : 866-870.
30. Bâ H, Christophe T, Grégoire R , Thibaud D, Kane A, Franck Al. Syndrome coronaire aigu du sujet jeune caucasien: à propos de 62 cas. *Pan African Medical Journal* 2013; 14: 116.
31. Teo KK, Ounpu S, Hawken S. On behalf of the INTERHEART study investigators. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a casecontrol study. *Lancet* 2006 ; 368 : 647-658.
32. Santos AC, Barros H. Smoking patterns in a community sample of Portuguese adults, 1999- 2000. *Prev Med* 2004; 38:114–9.
33. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarettesmoking and stroke. *BMJ* 1989; 298 (6676): 789–794.
34. Joanne M, Murabito, Ralph B, D'Agostino H S, W. F.Wilson. Intermittent Claudication: A Risk Profile From The Framingham Heart Study. *Circulation*.1997; 96:44-4.

35. Järholm B, Reuterwall C, Bystedt J. Mortality attributable to occupational exposure in Sweden. *Scand J Work Environ Health*, 2013; 39:106-111.
36. Sultan-Taïeb H, Chastang JF, Mansouri M et al. The annual costs of cardiovascular diseases and mental disorders attributable to job strain in France. *BMC Public Health* 2013; 13:748.
37. Prospective studies collaboration (PSC). Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13000 strokes in 450000 people in 45 prospective cohorts.. *Lancet* 1995; 346:1647-1653.
38. Sarr M, Ba D M, Ndiaye M B, Bodian M, Jobé M, Kane A et al. Syndrome Coronarien Aigu chez les jeunes Africains Subsahariens : une étude prospective de 21 cas. *J Afr Imag Méd* 2020 ; 12(1): 1-7.
39. Adlam D and al. Study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection, *European Heart Journal* 2018; 0:1-21.
40. Jacqueline S, John Mancini G B , Karin H H .Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68 (3): 297-312.
41. Vaccarino V, Parsons L, Every NR, Barron HV, Krumholz HM. Sexbased differences in early mortality after myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Participants. *N Engl J Med* 1999; 341: 217-25.
42. Lawesson SS, Stenestrand U, Lagerqvist B, Wallentin L, Swahn E. Gender perspective on risk factors, coronary lesions and long-term outcome in young patients with ST-elevation myocardial infarction. *Heart* 2010; 96: 453-9.
43. Fournier JA, Cabezon S, Cayuela A et al. Long-term prognosis of patients having acute myocardial infarction when ≤ 40 years of age. *Am J Cardiol* 2004; 94 :989-992.

ANNEXES

SCA CHEZ LE SUJET JEUNE ≤ 45 ans

Identité

Nom : Prénom :

Age :

Adresse :

Tel :

FDRCV

HTA :

DIABETE :

<

DNID :

DID :

Dyslipidémie :

HCT :

Hypertriglycidéremie :

Mixte :

TABAC :

SEDENTARITE :

Obésité :

Motif d'Hospitalisation :

SCA ST+ :

SCA ST- :

Délai de prise en charge :

$\leq 2h$:

2H-12H :

$\geq 12 H$:

Clinique :

Hémodynamique :

Stable :

instable :

Killip :

Killip I :

Killip II :

Killip III :

Killip IV :

TDR :

TDC :

Coronarographie :

Monotronculaire :

IVA : CX :

CD :

TCG :

Bi tronculaire :

Lésion Coupable :

IVA :

Cx :

CD :

TCG :

Pluri tronculaire :

Lésion Coupable :

IVA :

Cx :

CD :

TCG :

ANGIOPLASTIE

Lésion Coupable :

Lésion Coupable + Autre :

Succès :

Echec :

COMPLICATIONS

Vasculaires :

Allergies au PDCI :

IRA :

AVC :

Dissection Coronaire :

Perforation coronaire :

Décès :

Résumé

Introduction : Le SCA a longtemps été considéré comme une pathologie du sujet âgé, mais de nos jours nous observons de plus en plus de sujets jeunes atteints sous réserve du cumul des facteurs de risque cardiovasculaire.

Méthodes et patients : il s'agissait d'une étude descriptive, à recrutement prospectif, allant du 01 Octobre 2020 au 31 Mars 2022. Cette étude a concerné tous les patients âgés de moins de 45 ans ou égal, hospitalisés pour SCA confirmé à la coronarographie au CHUME, afin de dégager les caractéristiques épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutives de cette pathologie chez le sujet jeune.

Résultats : Sur deux cent trente-huit (238) patients cinquante un (51) étaient des sujets jeunes soit une fréquence hospitalière de 21,43%. La prédominance était masculine (84,31%) et un sex-ratio de 5,3. L'âge moyen était de $40,43 \pm 3,9$ ans. 62,7% des patients étaient référés dans un délai ≥ 12 H. Les facteurs de risque étaient dominés par le tabagisme (72,5%). Le symptôme majeur était la douleur infarctoïde (62%). Dans 76,47% des cas, la présentation était un SCA avec sus-décalage persistant sur segment S-T (SCA-ST+) ; le territoire antérieur étendu était le plus concerné (35,3%). Il s'agissait le plus souvent d'atteinte mono tronculaire (47,1%) avec une atteinte préférentielle de l'inter ventriculaire antérieure IVA (51%). Tous les patients ont bénéficié de l'angioplastie coronaire avec pose de stent actifs et l'angioplastie primaire était réalisée chez 11,8% ; aucun patient n'a été thrombolysé. Les complications péri procédurale étaient surtout dominées par l'arrêt cardiaque récupéré (7,3%) et la survenue du décès chez deux patients (3,6%). Environ 91,8% patients ont été mis sous ticagrelor, 8,2% sous clopidogrel, le tirofiban a été utilisé chez 26,5%. L'évolution hospitalière était simple chez 82,4%, des complications ont été observées dans 13,7%, et le décès enregistré dans 3,9% cas.

Conclusion : le SCA n'est pas exceptionnel chez les patients de moins de 45 ans avec les facteurs de risque cardiovasculaires notamment le tabagisme. Au Mali sa prise en charge reste encore problématique en rapport avec les longs délais de consultation et de prise en charge.

Mots –clés : Syndrome coronarien aigu, Sujet jeune, Mali.