

ABREVIATIONS

ABREVIATIONS :

ACR_____ (Arrêt cardiorespiratoire)

AVC_____ (Accidents vasculaires cérébraux)

CEC_____ (Choc électrique externe)

CHU_____ (Centre Hospitalier Universitaire)

CMD_____ (Cardiomyopathie Dilaté)

Dx_____ (Douleur)

ECG_____ (Electrocardiogramme)

E P_____ (Embolie pulmonaire)

HG T_____ (Hôpital Gabriel Touré)

HTA_____ (Hypertension artérielle)

I C IV_____ (Insuffisance cardiaque stade IV)

I C Gble_____ (Insuffisance cardiaque Globale)

IDM_____ (Infarctus du myocarde)

IMC_____ (Indice de masse corporelle)

IRC _____ (**Insuffisance Rénal Chronique**)

NYHA _____ (**New York Health Association**)

OAP _____ (**Œdème Aigu du poumon**)

OMI _____ (**Œdème des membres inférieurs**)

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

RAA _____ (**Rhumatisme Articulaire Aigue**)

SCA _____ (**Syndrome Coronarien Aigu**)

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

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

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

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

TP _____ (**Taux de Prothrombine**)

UCV _____ (**Urgences cardiovasculaires**)

USIC _____ (**Unité de Soins Intensifs Cardiologique**)

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	4
GENERALITES.....	6
MATERIELS ET METHODES.....	38
RESULTATS.....	46
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	61
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	65
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	69
ANNEXE.....	76

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

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

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

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

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

médicale [4]. Au Mali, elles sont estimées à 1% de l'ensemble des urgences cardiovasculaires.

La prévalence croissante des maladies cardiovasculaires en Afrique subsaharienne et la morbi-mortalité qui en résultent ont été établies. Beaucoup de ces affections se présentent comme des urgences. Le but de cette étude (SAU CHU G.T) est de recenser à partir du recueil, de déterminer la prévalence, déterminer les causes, les prises en charge et l'évolution des urgences cardiovasculaires .

OBJECTIFS

OBJECTIFS

OBJECTIF GÉNÉRAL :

Etudier la prévalence des urgences cardiovasculaires.

Objectifs spécifiques :

.Déterminer la prévalence des urgences cardiovasculaires.

.Etablir le pronostic des UCV.

GENERALITES

GENERALITES:

A DEFINITION ET CLASSIFICATION

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

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

A.1 Les urgences hypertensives qui comprennent l'HTA maligne et la poussée hypertensive avec ses complications (OAP, AVC).

A.2 Les urgences myocardiques qui comprennent l'infarctus du myocarde l'OAP cardiogénique et le choc cardiogénique.

A.3 Les urgences coronaires qui comprennent l'angor instable.

A.4 Les urgences vasculaires qui comprennent les AVC, l'embolie pulmonaire, l'ischémie aiguë des membres et la dissection aortique.

A.5 Les troubles du rythme et de la conduction qui comprennent :- les tachycardies supra ventriculaires, les tachycardies et les fibrillations ventriculaires ;

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

- les troubles de la conduction auriculo-ventriculaires.

A.6 Les péricardites aiguës massives ou tamponnades.

A.7 Les urgences valvulaires qui comprennent l'endocardite infectieuse aiguë et les valvulopathies aiguës.

I - URGENCES HYPERTENSIVES (10-63-64-33)

1 - Encéphalopathie hypertensive

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

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

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

2 - Hypertension artérielle maligne

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

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

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

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

II - URGENCES MYOCARDIQUES : Infarctus du myocarde

1- L'infarctus du myocarde (32-33-26)

1-1_Définition

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

1-2- Physiopathologie

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

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

1-3- Diagnostic positif

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

1-4- La douleur thoracique

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

1-5- Les signes d'examen clinique

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

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

1-6- Les signes électrocardiographiques

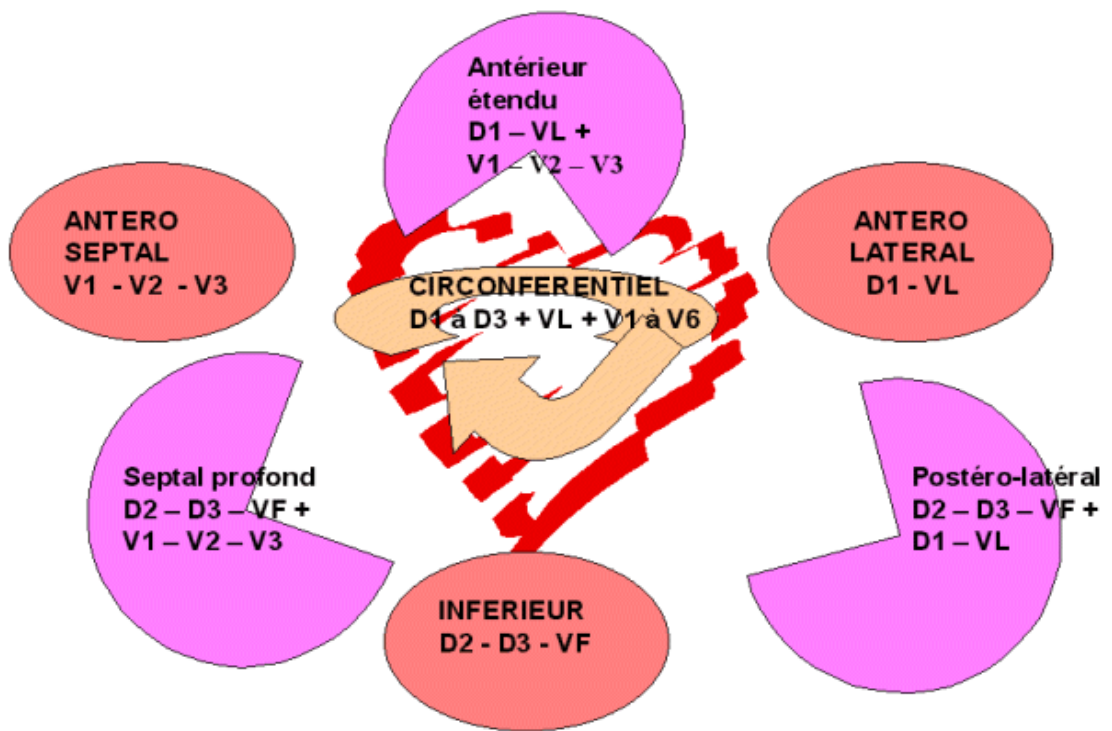
L'ECG per critique est évocateur s'il montre :

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

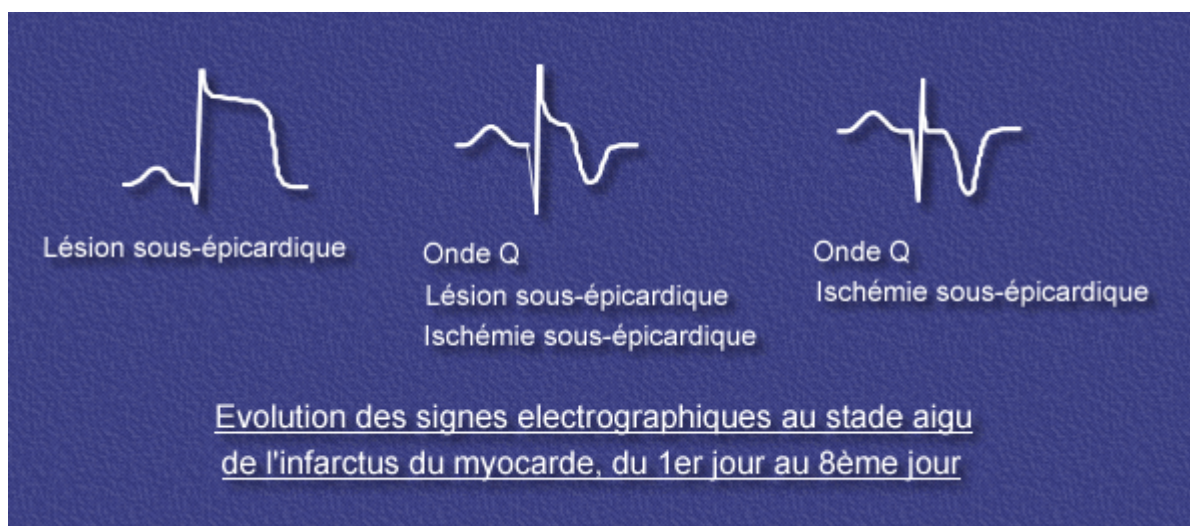
La systématisation des signes électriques définit le territoire électrique de l'infarctus :

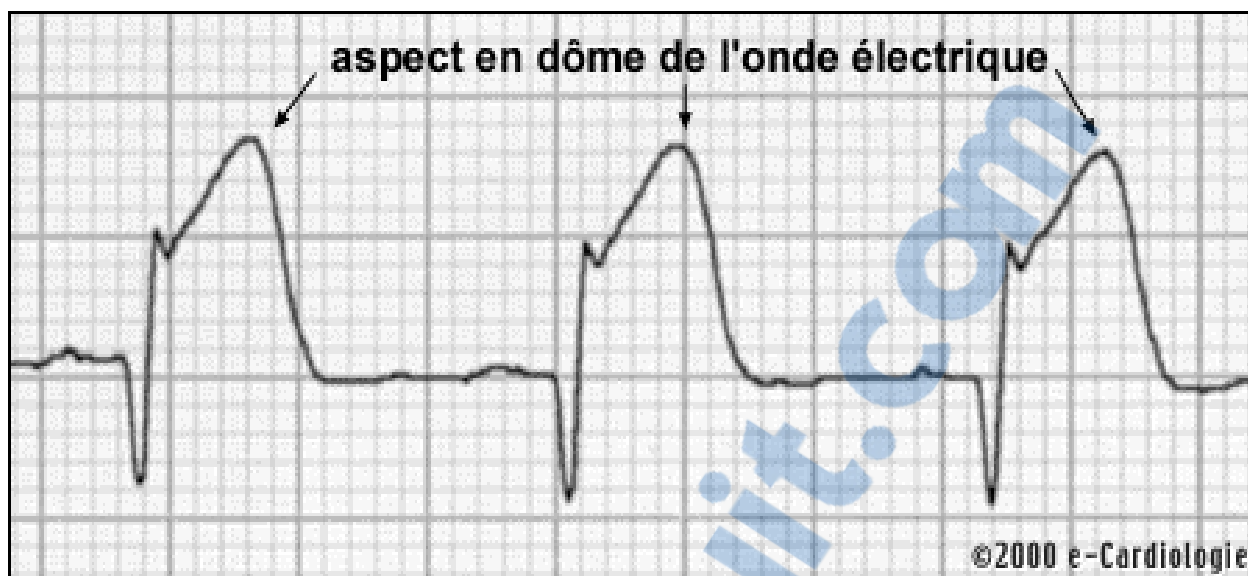
Icône 1: Topographie

Topographie		
Territoires	Dérivations ECG	Coronaire occluse
Antérieur • Antéro-septal • Apical • Antéro-septo-apical	V1-V2-V3 V4-V5 V1 – V5	Inter ventriculaire antérieur (IVA)
Inférieur •Diaphragmatique •Basal	D2-D3-aVF V7-V8-V9 +/- R/S>1 en V1	Coronaire droite (ou circonflexe: Cx)
Latéral • Latéral haut •Latéral bas	D1-aVL V5-V6	Cx (ou Diagonale)
Étendu • Antérieur étendu • Septal profond • Postéro-septo-basal	V1 – V6 +/- D1-aVL V1-V2-V3 + D2-D3-aVF D2-D3-aVF + V5 – V9	IVA IVA Cx ou coronaire droite
Ventricule droit	V3R-V4R	Coronaire droite



Icône 2 : L'ECG d'un infarctus du myocarde .



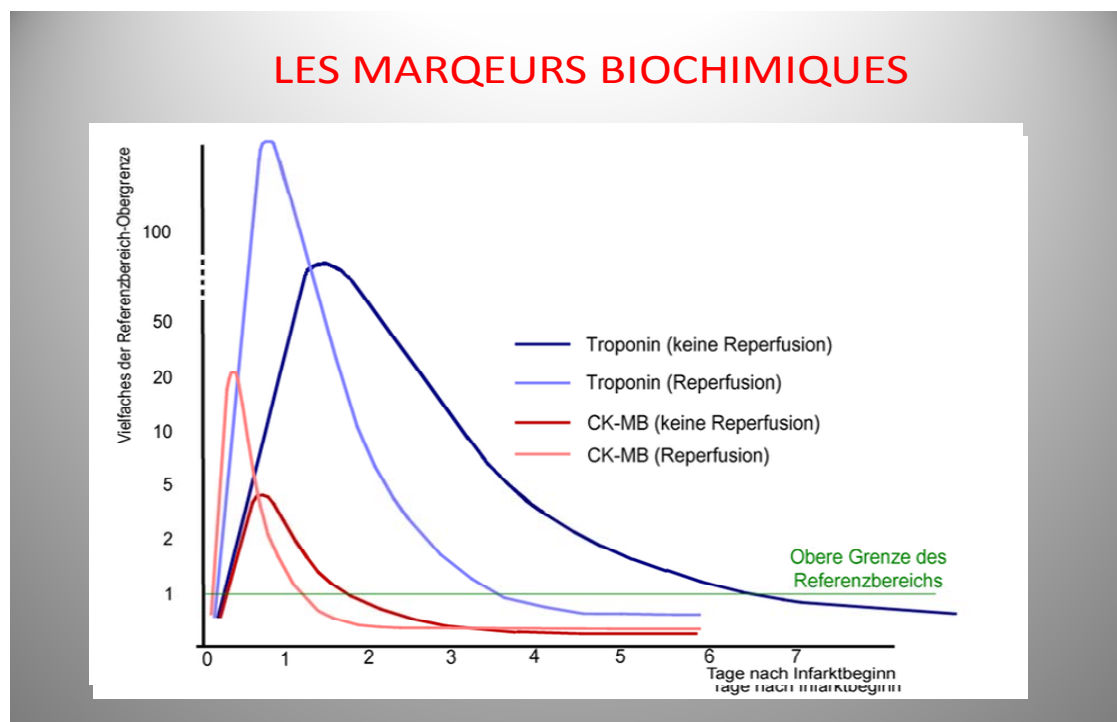


1-7- Les signes biologiques

C'est essentiellement l'augmentation des enzymes cardiaques :

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

ICONE 3: La courbe enzymatique. (36)



1-8- L'échographie cardiaque

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

1-9- Les complications

1-10- Les complications précoces

→ Les **complications rythmiques**

Elles sont responsables de la majorité des décès initiaux.

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

→ Les **complications hémodynamiques**

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

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

→ Les **ruptures myocardiques** compliquent environ 5% des infarctus. Ce sont : la rupture de la paroi libre du VG entraînant la mort instantanée ou plus rarement une fissuration ou une rupture partielle avec hémopéricarde, la rupture septale avec une communication interventriculaire et l'insuffisance mitrale aiguë par rupture de cordage ou du pilier.

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

→ Les **complications thromboemboliques**

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

1-11- les complications tardives

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

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

- Le **syndrome de Dressler**

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

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

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

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

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

1-12- Traitement

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

1-12-a- Traitement médical

1-12-b- Revascularisation myocardique

Elle détermine l'avenir post infarctus du patient.

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

La thrombolyse est effectuée, soit en unités de soins intensifs de cardiologie, soit dans une unité mobile de réanimation équipés d'un défibrillateur et d'un

respirateur artificiel avant la 6^{ème} heure suivant l'installation de l'infarctus du myocarde.

Les protocoles standards actuels sont :

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

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

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

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

1-12-c- Limitation de la taille de l'infarctus

Elle fait intervenir :

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

-la limitation de la consommation d'oxygène par :

*les bêtabloquants : des molécules cardiosélectives comme l'aténolol

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

*les dérivés nitrés par leur effet vasodilatateur veineux diminuent la précharge.

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

1-12-d- Lutte contre la douleur

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

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

1-12-e- Prévenir la réocclusion précoce

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

- l'aspirine pour le temps d'activation et d'agrégation plaquettaire à la dose de 250 mg IVD d'emblée puis per os quotidien ensuite ;
- l'héparinothérapie pour le temps de coagulation à la dose de 500 UI/kg/jour en fonction des contrôles d'hémostase.
- les anti glycoprotéines IIb-IIIa (anti GP IIb-IIIa) dont l'abciximab, le tirofiban et l'éptifibatide qui sont de nouvelles classes ayant pris une place de choix dans le traitement anti thrombotique de l'IDM aigu en complément à la thrombolyse ou à l'angioplastie.

1-12-f- Traitement de sortie

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

Elle repose sur :

- les bêtabloquants per os au long cours ;
- l'aspirine : de 50 à 250 mg/jour ;
- la correction des facteurs de risque cardiovasculaire ;

-la réadaptation cardiovasculaire en milieu spécialisé pour permettre une réinsertion socioprofessionnelle précoce et optimale.

2- Œdème aigu du poumon cardiogénique

2-1- Définition

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

2-2-Diagnostic positif

2-2-1- Signes cliniques

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

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

2-2-2-Signes paracliniques

Les modifications radiologiques constituent l'élément fondamental du diagnostic d'œdème aiguë du poumon. L'aspect habituellement retrouvé est celui d'un œdème alvéolaire traduit par la présence d'opacités nuageuses, mal limitées, plus ou moins confluentes au milieu desquelles est souvent visible un

broncho gramme aérien. Ces images prédominent dans les régions péri-hilaires de façon symétrique respectant les sommets et les bases. Un épaississement des scissures inter lobaires et le comblement d'un cul-de-sac diaphragmatique traduisent l'accumulation de l'œdème dans l'espace sous-pleural.

2-2-3- Traitement

Le traitement doit viser à la fois à corriger les conséquences de l'œdème sur l'hématose (oxygénothérapie voire ventilation artificielle) et à diminuer la pression capillaire pulmonaire. Le traitement classique associe l'oxygénothérapie à fort débit, 6 à 10 l/mn, un traitement diurétique par voie intraveineuse direct, l'utilisation de vasodilatateurs veineux et un traitement vasopresseur s'il existe une hypotension artérielle.

Le traitement étiologique doit toujours être associé.

3- Choc cardiogénique

3-1- Définition

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

3-2- Diagnostic positif

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

inférieure à 30 ml) est constante. L'origine cardiogénique du choc est attestée par la présence de signes d'insuffisance ventriculaire gauche et/ou droite, quasi constante.

3-3- Etiologie et Traitement

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

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

III.URGENCES CORONAIRES

1- Epidémiologie

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

Les statistiques hospitalières de 1990-2000 de BERTRAND[19] rapportent un taux de 1,53% au Cameroun[20], 3,1% à N'Djamena, 6,5% à Abidjan, 0,9%[11] à Douala[12] et à Kampala[23]. A Dakar, BA a rapporté en 2000 que l'insuffisance coronaire aiguë représentait, 4,7% des hospitalisations en milieu cardiologique du CHU de Dakar avec 40 cas (70%) d'infarctus du myocarde et 17 cas (30%) d'angor instable.

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

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

2. Classification

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

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

3- Physiopathologie

3-1- Principe général

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

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

3-2- Mécanismes possibles de l'ischémie

On oppose classiquement :

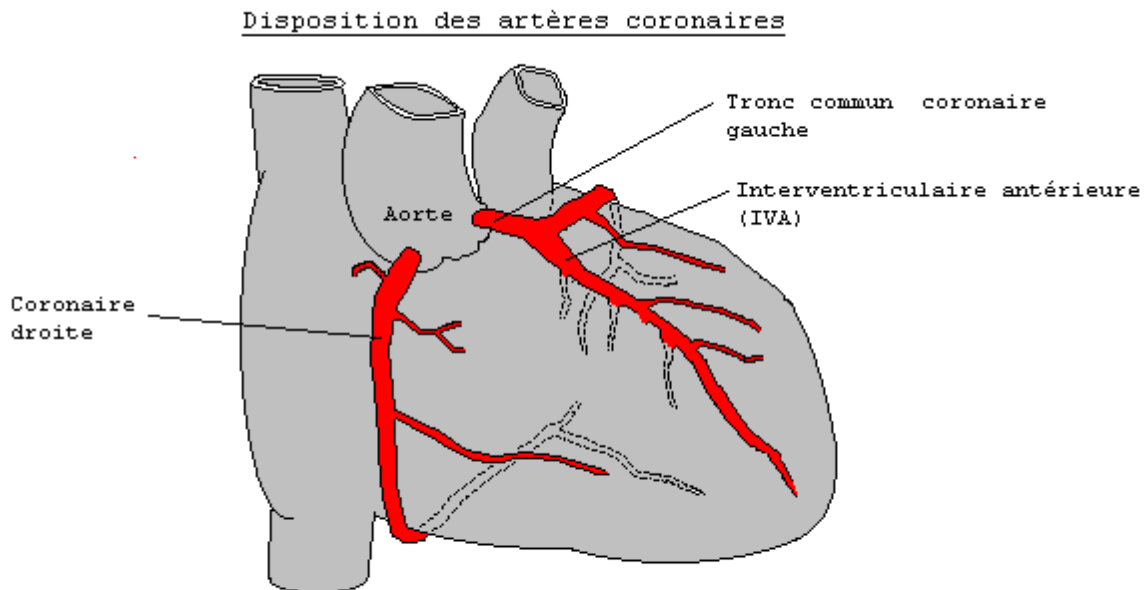
→ **L'angor primaire** par diminution des apports

- par spasme transitoire : angor spastique ;

- par anémie (baisse de la capacité de transport en oxygène du sang) ;

- par baisse de la pression de perfusion diastolique (état de choc, insuffisance aortique importante) ;
- par élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche dans l'insuffisance cardiaque (difficulté de perfusion des zones sous-endocardiques).
→ **L'angor secondaire** par augmentation des besoins non satisfaits par incapacité de la circulation coronaire à s'adapter
- par rétrécissement permanent et fixe d'une artère coronaire (sténose athéroscléreuse) ;
- par accroissement de la masse myocardique sans néovascularisation (Hypertrophie ventriculaire gauche adaptative ou primitive) ;
- par hyperkinésie : hyperthyroïdie, tonicardiaques.

Icône 4 : L'anatomie coronaire



IV.URGENCES VASCULAIRES

1- ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX[9- 34]

1.1. DEFINITION

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

1.2. EPIDEMIOLOGIE

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

pays occidentaux et la deuxième cause de décès dans les pays en voie de développement.

1.3. LES ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES

1.3. a. DIAGNOSTIC POSITIF

1.3. b. Interrogatoire

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

1.3. c. Examen cardio-vasculaire clinique

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

1.3. d. Examens complémentaires

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

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

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

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

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

1.3. e. PRONOSTIC

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

1.4 TRAITEMENT

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

1.4. a. Traitement symptomatique

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

1.4. b. Traitement anticoagulant

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

1.4. c. Les anti-agregants plaquettaires

Ils sont indiqués en prévention secondaire des AVC ischémiques. L'aspirine, à la dose de 75 mg/j, offre une réduction du risque de récurrence à cinq ans dans le

cadre de la maladie athéromateuse de l'ordre de 15%. Le Clopidogrèl 75 mg/j est également utilisé.

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

1.4. d. Le traitement étiologique

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

2- L'embolie pulmonaire[26-32-33-46]

2-1- Définition

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

2-2- Physiopathologie

La constitution d'une thrombose veineuse en particulier au niveau des axes proximaux des membres inférieurs menace directement le poumon par le biais de la libération de caillots dans la circulation droite venant obstruer le lit pulmonaire. Cette obstruction est en général due à des embolies à répétition qui lorsqu'elles amputent 50 % de la circulation pulmonaire réalisent une embolie

pulmonaire grave, avec ses conséquences sur la circulation (cœur pulmonaire aigu) et l'hématose (effet shunt).

2-3- Diagnostic positif

2-3-1- Signes cliniques

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

2-3-2- Signes paracliniques

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

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

A l'ECG on recherchera : un aspect S1Q3, un BBD récent, une déviation axiale droite, une déviation axiale gauche dans la zone transitionnelle, une onde T négative dans le précordium droit et une tachycardie.

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

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

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

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

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

L'angiographie pulmonaire pose le diagnostic par la mise en évidence de signes directs : une image du caillot (défaut de remplissage), une amputation vasculaire (image d'arrêt cupuliforme). Les signes indirectes sont de moins bonnes valeurs et ce sont des signes de forte suspicion : une asymétrie de perfusion, un retard d'opacification.

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

2-4- Traitement

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

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

dizaine de jours et relayée par les antis vitamines K pendant trois mois à six mois.

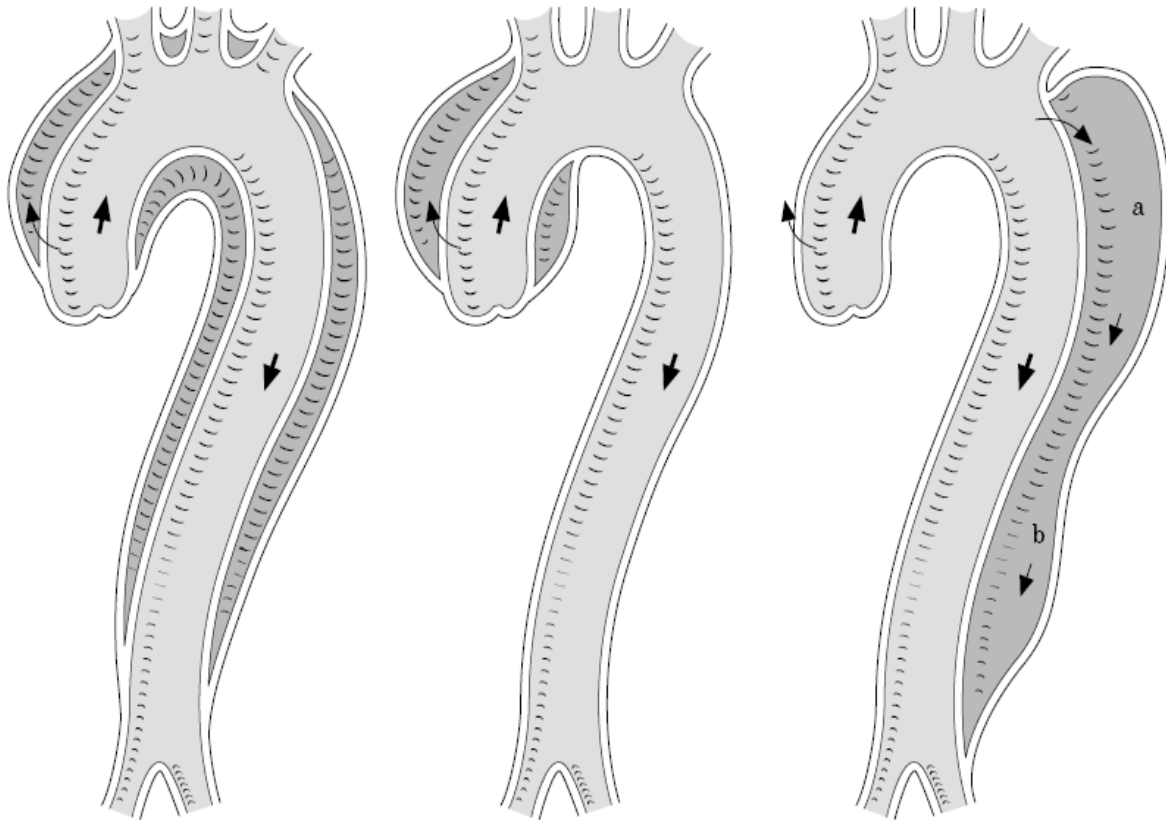
3-Definition

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

3-1Etiopathogénie

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

De Bakey	I	II	III
Stanford	A	A	B



3-2 Diagnostic positif

3-2-1 Signes cliniques

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

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

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

3-2-2- Examens complémentaires utiles

Les patients chez qui l'on soupçonne une dissection aortique demandent une évaluation diagnostique immédiate pour une intervention thérapeutique urgente. Trois méthodes sont proposées dans ce but : le scanner ou l'imagerie par résonance magnétique chez les patients stables sur le plan hémodynamique et l'échographie transoesophagienne chez ceux qui sont trop instables pour être déplacés.

3-2-3- Traitement

Le traitement médical vise un triple but :

- soulager la douleur, par des antalgiques majeurs (morphiniques) ;
- réduire les chiffres de pression artérielle systolique par utilisation d'anti-hypertenseurs majeurs par voie veineuse (nitroprussiate de sodium, nicardipine) ;
- diminuer la contractilité myocardique et la tension pariétale par l'utilisation de bêtabloquants injectables (aténolol, métoprolol) ou d'alpha-bétabloquant (labétalol).

Le traitement chirurgical consiste en une résection-greffe de la zone disséquée avec remplacement valvulaire aortique (opération de Bentall) et réimplantation

des artères coronaires. Ce traitement chirurgical permet de sauver 90% des patients en Europe. En Afrique, son diagnostic équivaut à un arrêt de mort.

4- Les phlébites

4-1- Définition

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

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

4-2- Diagnostic positif

4-2-1- les symptômes

→ Période initiale

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

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

→ Période d'état

La peau devient, tendue, brillante, recouverte d'un laticis veineux.

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

4-2-2- Les signes paracliniques

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

La phlébographie par ponction d'une veine du dos des pieds et l'opacification du réseau veineux profond sans pression reste l'examen de référence. Mais l'agressivité relative de ce geste jointe à certains inconvénients allergiques, éventuellement thrombogènes voire traumatiques au point de ponction, ont justifié les recherches et le développement de méthodes de « diagnostic non invasif ».

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

4-3- Traitement

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

En première intention, c'est l'héparinothérapie qui doit être débutée soit par voie intraveineuse, soit par voie sous-cutanée ou sous la forme d'une héparine de bas poids moléculaire. L'adaptation des posologies s'effectue soit par un test global de la coagulation (TCA) qui doit être compris entre deux ou trois fois le temps du témoin. Une surveillance de la numération plaquettaire doit être

effectuée une à deux fois par semaine et dans l'idéal la durée de l'héparinothérapie ne devrait pas excéder 10 jours puisque c'est à partir de cette durée que les risques de thrombopénie induite à l'héparine deviennent importants.

Le traitement par les anti vitamines K fait suite à l'héparinothérapie. Pour la surveillance de ce traitement, il est recommandé actuellement d'utiliser l'INR qui tient compte des caractéristiques propres de chaque technique de dosage. Les recommandations européennes définissent une zone thérapeutique entre 2 et 3 pour les traitements curatifs des thromboses veineuses.

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

V - URGENCES RYTHMOLOGIQUES.

1- Les tachycardies

1-1- Définition

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

1-2- Diagnostic et Traitement

Le diagnostic est clinique et électrocardiographique.

2- Bradycardies, syncopes et troubles de la conduction sino-auriculaires

2-1 Définition

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

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

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

2-2Diagnostic

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

Les étiologies des blocs sino-auriculaires rencontrés en urgence sont multiples, ischémique, ionique, inflammatoire ou immunologique. Très souvent, il s'agit de dysfonctions sinusales préexistantes aggravées par des thérapeutiques bradycardisantes.-3- Traitement

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

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

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

VI – PERICARDITES[16-17-32]

1- Définition

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

La compression aiguë du cœur liée à l'accumulation rapide ou massive de liquide dans la cavité péricardique réalise la **tamponnade** qui est une urgence

diagnostique et thérapeutique. La tamponnade cardiaque est un état d'adiastolie aiguë par obstacle au remplissage diastolique du cœur.

2- Diagnostic positif

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

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

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

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

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

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

La radiographie thoracique montre une cardiomégalie avec poumons clairs.

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

3- Traitement

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

4- Causes

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

VII- URGENCES VALVULAIRES [26- 33]

1- Endocardite infectieuse aiguë

a- Définition

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

METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

Il s'agissait d'une étude prospective sur une année allant du 01 Mai 2014 au 30 Avril 2015.

Chaque patient faisait l'objet d'une fiche préétablie dont 510 dossiers complets ont été constitués.

1-Cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée au Service d'Accueil des Urgences (SAU) du Centre Hospitalier Universitaire(CHU) Gabriel Touré de Bamako. Le **CHU Gabriel Touré** est un ancien dispensaire de la ville de Bamako, capitale administrative et politique du Mali. Il est devenu hôpital le **17 février 1959** et a été baptisé au nom de **Gabriel Touré**, en hommage à un étudiant en médecine, mort de peste contractée auprès d'un de ses patients à Dakar.

Le **CHU Gabriel Touré** est situé à cheval entre les communes **II** et **III**.

Le service d'accueil des urgences (ancien service des urgences chirurgicales) reçoit toutes les formes d'urgences sauf les urgences médico-pédiatriques et obstétricales.

Le SAU est composé de 8 secteurs :

- un secteur accueil-tri avec 3 brancards, un ordinateur et un scope.
- un secteur de déchoquage avec 2 brancards, une armoire d'urgences et un respirateur.
- une salle de décontamination avec un lit de bain
- une unité d'hospitalisation de courte durée (U HCD) avec 2 salles contenant chacune 4 lits de soins intensifs.
- un secteur de consultation et de soins composé de 8 boxes comportant chacun un brancard et un box d'attente avec 4 brancards.
- une salle de détente située au centre qui a une vue sur l'ensemble des activités du service.

- un bloc opératoire avec une salle de stérilisation du matériel chirurgical et un réfrigérateur servant de banque de sang.
- un secteur de plateau technique avec une salle de radiologie numérique, une salle d'échographie, un laboratoire d'analyse.
- un secteur administratif composé de bureaux, de guichets, de vestiaires, d'un magasin, d'une salle informatique et d'un amphithéâtre.

Le personnel est composé :

- d'un médecin anesthésiste réanimateur,
- 12 médecins généralistes,
- 13 techniciens supérieurs de santé,
- 26 techniciens de santé
- et 9 manœuvres. Le service reçoit des médecins en spécialisation, des médecins stagiaires, des étudiants en médecine, des infirmiers stagiaires.

2-Matériel et méthode

2-1- Type et durée de l'étude

Il s'agissait d'une étude, prospective ouverte sur 12 mois allant du 01 Mai 2014 au 30 Avril 2015.

2-2- Patients

L'étude a concerné tous les patients des deux sexes âgés d'au moins 15 ans.

2-2-1- Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans cette étude :

Tout patient admis pour urgence cardiovasculaire dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré durant la période d'étude et ayant un âge ≥ 15 ans.

2-2-2- Critères de non inclusion

N'ont pas été retenus dans cette étude :

- Tout patient admis pour autre urgence médicale ou non cardiovasculaire.
- Tout patient en arrêt cardio-respiratoire(ACR) à l'admission.

- Tout patient âgé de moins de 15 ans.
- Tout cas de décharge médicale par faute de moyens financiers.

2-3- Données recueillies

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

2-3-1- Données épidémiologiques

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

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

A partir du montant des ressources, le niveau socioéconomique a été apprécié grâce au SMIG (Salaire Minimal Inter Professionnel Garantis) qui, au Mali est de 28460 FCFA soit 43 Euro par mois. Il a été considéré comme :

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

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

2-3-2 Données cliniques

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

- Les signes fonctionnels (dyspnée, toux, céphalée, précordialgies, palpitations)
- les signes physiques : les constantes (pression artérielle, pouls, température, fréquence respiratoire, IMC) ; les signes généraux

(coloration des muqueuses, état de conscience, état d'hydratation, coloration des téguments, œdèmes); les signes d'examen cardiovasculaire (position du choc de pointe, frémissement précordial, signe de Harzer, signes sthétacoustiques, pulsatilité des artères, signe de Homans) et les autres signes associés ou de retentissement (pulmonaire, digestif, neurologique).

2-3-3 Données para cliniques

2-3-3-1- L'ECG de surface

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

Nous avons défini le rythme et déterminés la fréquence cardiaque.

2.3.3.2 Scanner cérébral : recherche d'un AVC ischémique ou hémorragique

2.3.3.3 La radiographie standard du thorax

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

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

2.3.3.4 L'Echocardiographie

Elle a été réalisée sur des appareils réalisant le mode TM (temps-mouvement), bidimensionnel et le mode doppler (pulsé, continu et couleur)

La biologie

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

-l'hémogramme, la vitesse de sédimentation,

-la cholestérolémie totale (HDL- LDL-Triglycérides),

-la créatininémie,

-l'uricémie,

-la glycémie à jeun,

-l'ionogramme sanguin (natrémie, kaliémie, calcémie, magnésémie),

-le dosage de la créatine phosphokinase totale, de la fraction MB, de la troponine et de la LDH.

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

2-3-5 Surveillance évolutive

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

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

Les différentes modalités évolutives ont été :

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

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

2-4 Analyses statistiques

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur un ordinateur Toshiba à l'aide du logiciel EPI – info version française 6.04.

La comparaison des moyennes et des proportions a été faite par les tests paramétriques du chi carré de Pearson et du test exact de Fisher. Le seuil de signification statistique (p) pour l'ensemble des tests a été de 0,05.

2-5 Définitions opérationnelles

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

Selon les niveaux de PAS et/ou de PAD les patients ont été classés par la classification manométrique JNC7.[joint national comity].

Tableau :

Définition-classification PA (JNC 7)		
Catégorie	PAS	PAD
Normale	<120	<80
Préhypertension	120 - 139	80 - 89
HTA stade 1	140 - 159	90 - 99
HTA stade 2	≥ 160	≥ 100

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

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



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

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

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

→ **L'IMC** : c'est l'Indice de Masse Corporelle ou indice de Quételet. Cet indicateur définit le rapport du poids en Kg sur la taille en m².

L'insuffisance pondérale est définie par un IMC < 18,5 kg/m².

La surcharge pondérale est définie par un IMC compris entre 25 et 29,9 kg/m².

L'obésité par un IMC ≥ 30 kg/m² et elle est classée en 3 catégories :

- stade 1 : IMC compris entre 30 et 34,9 kg /m²
- stade 2 : IMC compris entre 35 et 40 kg /m²
- stade 3 ou obésité morbide ou massive : IMC > 40 kg/m²

RESULTATS

RESULTATS❖ **Données socio-démographiques****Tableau I : Prévalence des Urgences Cardiovasculaires (SAU GABRIEL TOURE)**

CENTRE	Nombre des UCV	Nombre des ADMIS	PREVALENCE
SAU	510	21600	2,36%
TOTAL	510	21600	2,36%

Le nombre total des UCV était de 510 cas, soit une prévalence de 2,36%.

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

AGE (Années)	FEMMES		HOMMES		Total	
	N	%	N	%	N	%
15-20	13		7		20	
	4,4		3,3		4,0	
21-30	21		20		41	
	7,4		9,4		8,0	
31-40	18		25		43	
	6,0		11,7		8,4	
41-50	46		29		75	
	15,4		13,6		15,1	
51-60	64		44		108	
	21,4		20,7		21,2	
61-70	60		40		100	
	20,1		18,8		19,6	
71-80	52		25		77	
	17,4		11,7		15,0	
81 et plus	24		22		46	
	8,0		10,0		9,0	
Total	298		212		510	
	58,4		41,5		100,0	

Le sexe féminin prédominait avec 58,4%. La moyenne d'âge se situait entre 51 et 60 ans (extrêmes : 15 et 99).

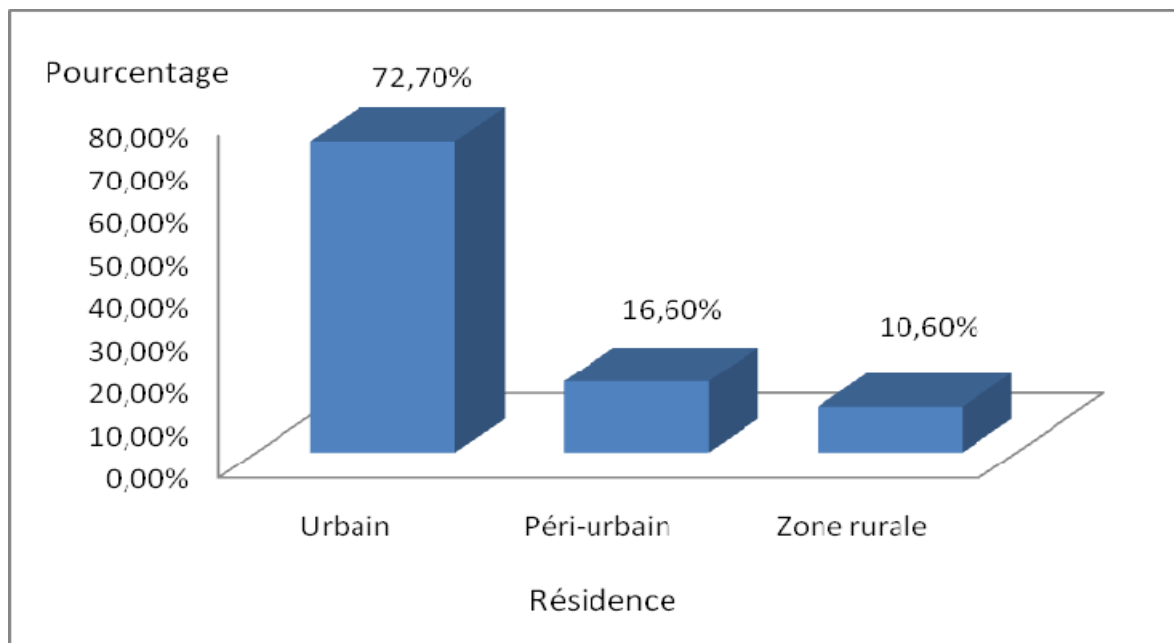


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de leur résidence

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

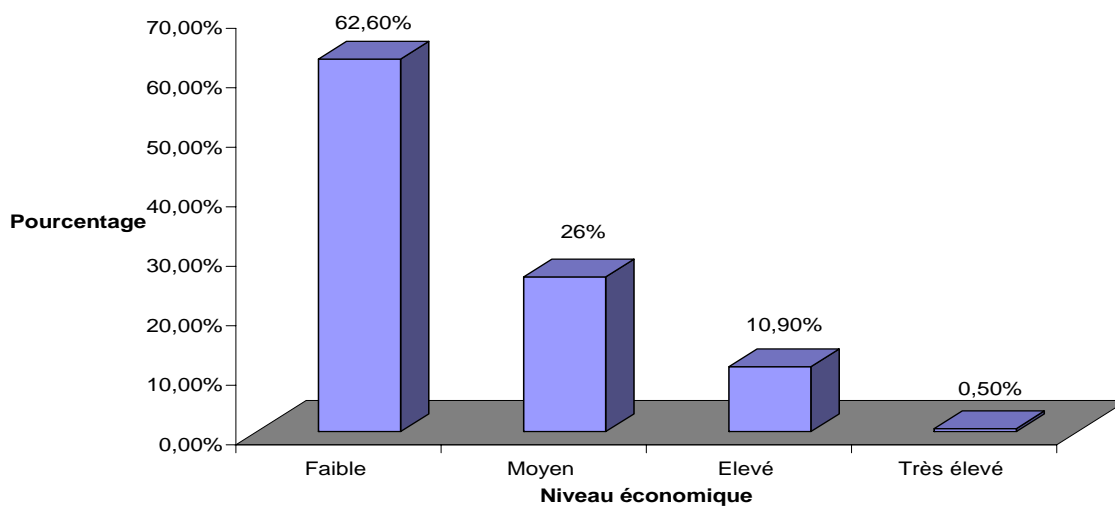


Figure 2 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique

Le niveau socio-économique faible prédominait avec 62,6%.

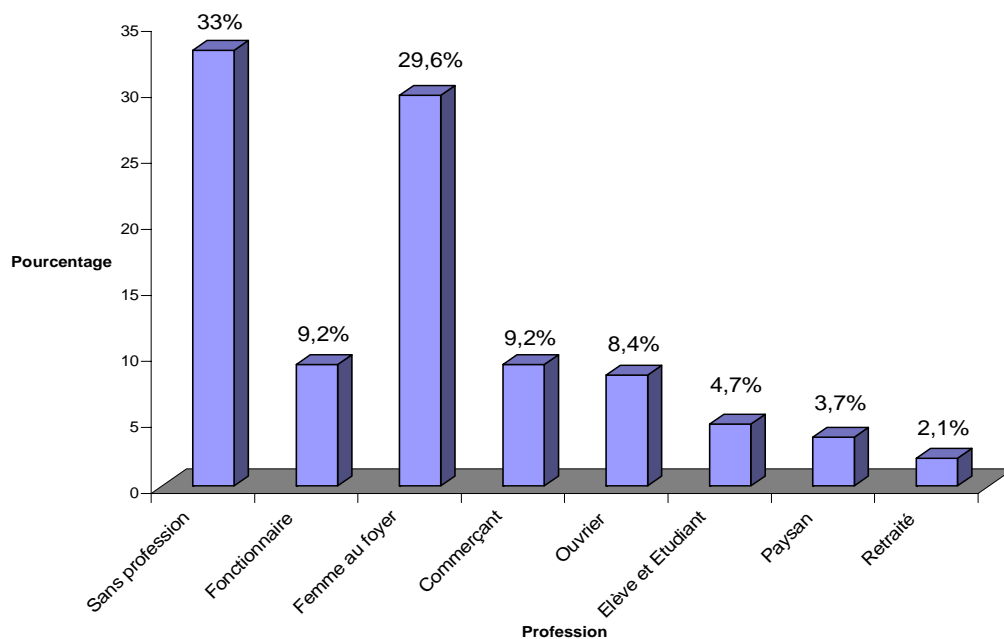


Figure 3 : Répartition des patients selon leur profession

Les sans emplois et les femmes au foyer prédominaient respectivement avec 33%et29,6%

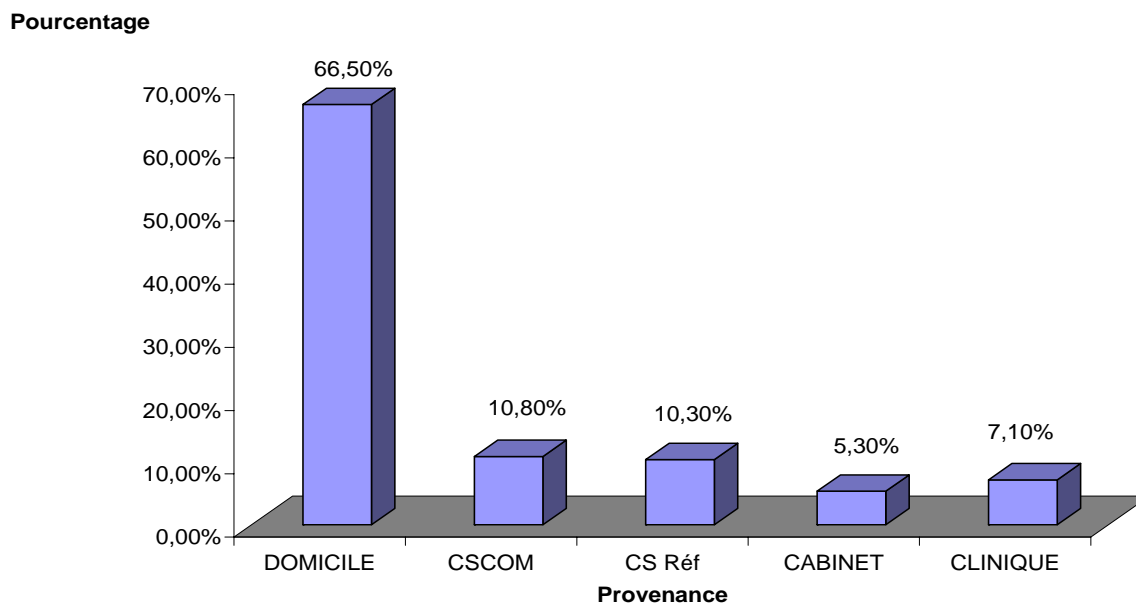


Figure 4 : Répartition des patients selon la provenance

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

Tableau III : Répartition des patients selon les moyens de transport

MOYENS DE TRANSPORT	Fréquence	Pourcentage %
Taxi-ville	357	70
Véhicule personnel	143	28
Ambulance non méd.	10	2
Total	510	100,0

Le transport des malades a été assuré majoritairement (70%) par le taxi .

Tableau IV : Incidence sur 12 mois

Mois de l'année	Fréquence	Pourcentage %
Janvier	50	9,8
Février	44	8,6
Mars	34	6,6
Avril	77	15
Mai	35	6,8
Juin	15	2,9
Juillet	48	9,4
Aout	44	8,6
Septembre	16	3,1
Octobre	27	5,2
Novembre	42	8,2
Décembre	78	15,3
Total	510	100,0

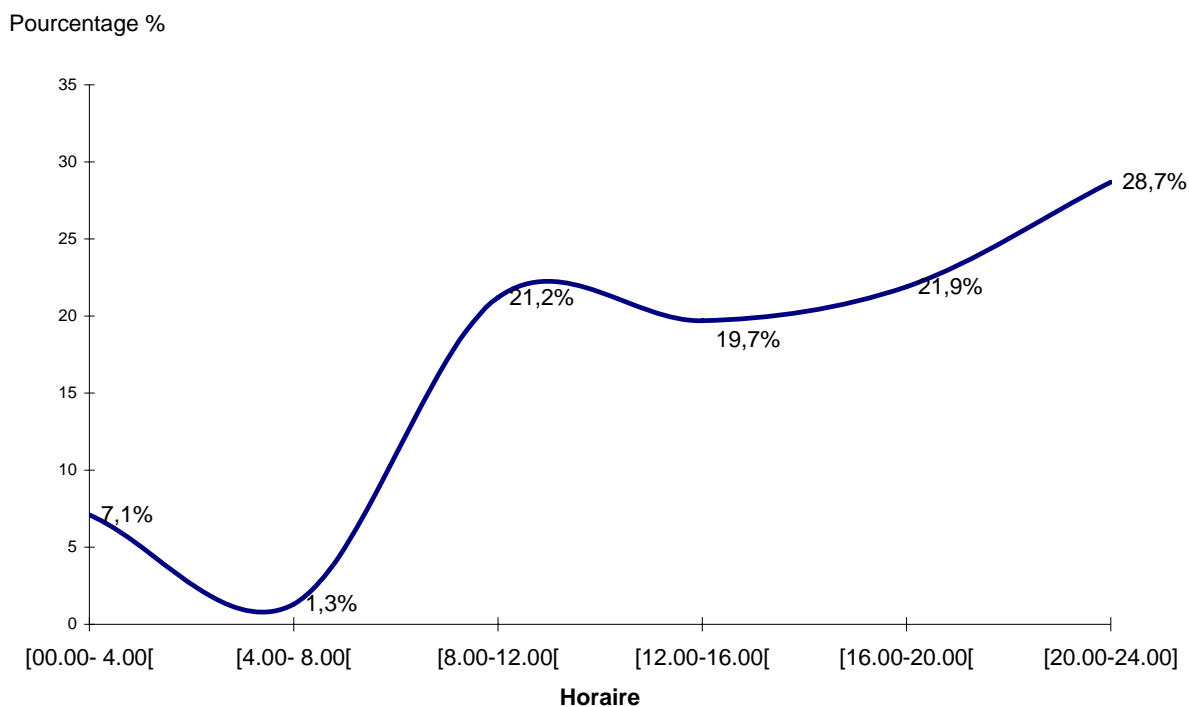
Décembre et Avril ont enregistré le plus grand nombre d'admission avec 15,3% et 15% respectivement.

Tableau V : Incidence saisonnière

Période d'admission	Fréquence	POURCENTAGE %
Saison sèche : Fév. Mai	190	37,25
Hivernage: Juin- Octobre	154	30,20
Saison froide : Nov- Janv	166	32,55
TOTAL	510	100,00

Le recrutement s'étalait sur toute l'année avec majoritairement 190 cas pendant la saison sèche, soit 37,25% des patients admis.

Figure 5 : Répartition des patients selon l'heure d'admission



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

Tableau VI : Répartition en fonction du motif d'admission des urgences cardiovasculaires.

Motif d'urgence	Fréquence	Pourcentage %
Dyspnée	121	23.7
Hémiplégie	90	17.6
Dysarthrie	88	17,2
Dx thoracique	54	10.5
Altération conscience	51	10
Dx jambe	28	5,4
Hémi-parésie	29	5.6
Agitation	14	2.7
Vertiges	13	2.5
Céphalée	10	2.0
Aphasie	3	0.5
Angoisse	3	0.5
Epistaxis	3	0.5
Malaise vagal	3	0.5
Total	510	100.0

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

Tableau VII : Distribution selon des antécédents cardiovasculaires

Antécédents	Fréquence	Pourcentage %
HTA	275	60,7
Inconnu	62	13,8
RAA	35	7,7
Dyslipidémie	22	4,8
Diabète	22	4,8
Valvulopathies	16	3,5
CMD	16	3,5
I R C	5	1,1
TOTAL	453	100,0

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

Tableau VIII : Répartition en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire

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

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

Tableau IX : Répartition des patients selon le diagnostic retenu

DIAGNOSTIC	Fréquence	Pourcentage %
AVC Ischémique	176	34,5
AVCHémorragique	89	17,4
I.C.Globale	75	14,7
	65	12,7
HTA		
OAP	62	12,1
Thrombophlébite	14	2,7
Péricardite	12	2,3
Embolie pulmonaire	5	1,1
Choc cardiogénique	3	0,6
Endocardite aigue	2	0,4
Total	510	100,0

L'AVC prédominait avec 51,9.

Tableau X : Evolution des urgences cardiovasculaires

EVOLUTION	Favorable	Non favorable	TOTAL
AVC Ischémique	165	53	218
AVC	68	16	84
Hémorragie			
HTA sévère	42	13	55
OAP	31	11	42
E. P	10	9	19
Péricardite	8	4	12
I C Globale	66	9	75
Choc cardiogénique	0	3	3
Endocardite aigue	1	1	2
TOTAL	391	119	510

L'évolution a été favorable chez 391 patients soit 76,6%.

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

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

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

Tableau XII : Répartition des patients selon les orientations

ORIENTATIONS	Fréquence	Pourcentage %
Cardiologie	316	61,9
Neurologie	104	20,4
Réanimation	9	1,8
Exeat	80	15,6
Evacuation à l'extérieur	à 1	0.2
Total	510	100.0

61,9% des transferts se faisaient vers le service de cardiologie.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES / DISCUSSION :

LIMITES DE L'ETUDE :

Ce travail comporte quelques biais :

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

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

Au Mali, des études parcellaires sur les urgences cardiovasculaires ont été entreprises ; celle là est la première étude prospective effectuée uniquement dans le service d'accueil des urgences du CHU GABRIEL TOURE:

La fréquence hospitalière des urgences cardiovasculaires était estimée à 2,36% de patients admis au SAU GABRIEL TOURE.

En 2012 dans une étude combiné au SAU du CHU Gabriel TOURE et l'hôpital le luxemburg par M.Coulibaly a trouvé 1,9% comme prévalence des UCV.Cela pourrait s'expliquer par l'augmentation croissante des urgences cardiovasculaires.

On note que les femmes étaient significativement plus nombreuses que les hommes, soit 58,4% contre 41,5 %. Cet état de fait de la prédominance féminine comme chez E.Bertrand et coll. serait probablement du aux cardiopathies du post-partum et aux cardiopathies rhumatismales.

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

Le niveau socio-économique est le plus souvent faible (62,6%) ou moyen (26%). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients étaient des sans-emplois et des femmes au foyer.

Les dossiers montrent l'absence quasi-totale de prise en charge pré hospitalière. Dans notre étude, aucun malade n'a été transporté en ambulance médicalisée. Le plus souvent, les patients venaient comme ils peuvent, taxi, véhicule personnel, ambulance simple.

-Les causes des hospitalisations en urgence :

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

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

Les Accidents vasculaires cérébraux étaient les pathologies d'urgence majoritaires dans 51,9 % des cas. Ils sont responsables de 36,8% de décès contre 33,3 % trouvé par E. Bertrand en Côte d'Ivoire.

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

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

L'œdème aigu du poumon (OAP) a représenté 7,9 % des urgences avec une mortalité de 18 % des cas chez E. Bertrand. Ce taux de mortalité est deux fois plus retrouvé que la notre, ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'affection

sous jacente la plus fréquente a été l'HTA chronique alors qu'a été la cardiomyopathie ou la valvulopathie chez E. Bertrand.

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

A la sortie de l'hôpital 391 patients (76,6%) avaient une évolution favorable.

FACTEURS AGGRAVANTS :

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

AVANT L'HOSPITALISATION :

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

AUCOURS DE L'HOSPITALISATION :

Des équipements de recours ont souvent manqués ou dans un état défectueux. La coronarographie n'était pas disponible dans nos centres.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION :

Les UCV constituent un véritable problème du fait de l'absence des explorations nécessaires aux diagnostics.

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

Le diagnostic et la prise en charge devaient se faire dans le bref délai pour une amélioration des pronostics des patients. Pour ce faire il faut des personnels qualifiés et compétent afin d'agir avec vigilance et efficacité, la création d'unité de soins intensifs cardiologiques(USIC) avec un plateau technique approprié.

RECOMMANDATIONS

AUX AUTORITES POLITIQUES ET SANITAIRES

→ Vue la non disponibilité des explorations para cliniques (scanner Radiographie, ECG, échographie cardiaque, biologie et l'absence de l'angiographie) et du traitement thrombolytique encore inexistant dans notre contexte qui représente un recours thérapeutique important dans le traitement des urgences coronaires, nous préconisons :

- A court terme :

1) de renforcer le service de cardiologie :

- la création d'une unité de soins intensifs cardiologiques et d'une unité d'explorations para cliniques performantes (échocardiographie Doppler, échographie de stress et échographie transeosophagienne, explorations hémodynamiques et électro physiologiques) au SAU du CHU Gabriel Touré.

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

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

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

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

- une formation de plus de médecins spécialistes en cardiologie, en réanimation et un recyclage des médecins généralistes sur la conduite pratique

à tenir face à une urgence cardiovasculaire avec des schémas thérapeutiques bien codifiés;

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

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

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

AUX PERSONNELS DE SANTE

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

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE

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

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

3. Kpèmahouton R

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

Thèse de Médecine : Cotonou 2002 ;139 pages

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

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

5.Sangaré I.

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

Mémoire de CES de cardiologie, 2007 ;

6..AUBOYER ET COL.

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

Lyon 2000.

File:// H:/réanimation.htm

7. BEAUFILS PH.

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

Arch. Mal cœur 1999 ;92 ;337-345.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Echographie transoesophagienne.

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

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

-Thèse de Médecine,Ouagadougou 2004 ; 148 pages.

14. TCHAKOUNTE ASE

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

-Thèse de Médecine,BKO2005 ;80 pages.

15. BERTRAND E. Urgences cardiovasculaires.

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

16. Steg G. Les urgences cardiovasculaires.

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

17. Soton K F. Prise en charge des détresses vitales au service Médical d'accueil des Urgences du CNHU-HKM de Cotonou :

Aspects actuels et perspectives.

Thèse Méd. Cotonou, 2003 . N 1069 : 81 p.

18. BERTRAND E. La maladie coronaire chez le noir africain.

Ann. Cardiol. Angeol . ; 1993 ; **12** : 193-198.

19.Woto-Gaye G., Mendes V., Boye I A. Les morts subites par infarctus du myocarde.

Ann. Cardiol. Angeiol . ; 1994 ; **43** : 266.

20.Kingue S. ; Binam F. ; Boanga Pouth S F.; Ouankou M D.; Muna W FT.La maladie coronaire au Cameroun : Aspects épidémiologiques et cliniques (à propos de 30 observations).

Cardiol. Trop. ; 2000 ; **26** : 7-11 .

21.Mouanodji M. Les maladies cardiovasculaires dans un service de médecine interne à N'Djamena (Tchad).

Cardiol. Trop. , 1995 ; **21** : 79-85.

22.Moulley Kotto R., Bouelet B A. Les maladies cardiovasculaires de l'adulte à Douala (Cameroun).

Cardiol. Trop.,2000 ;**26** : 61-64.

23.Garnier M., Delamare V., Delamare J., Delamare T., Delamare L., Delamare F., Gelis-Malville E., Péquigot H.

Dictionnaire des termes de médecine.24^{ème} Edition. Maloine, Paris, 1995 ; 1031 p.

24.Ba A., Kane A., Diao M. et Coll. L'insuffisance coronarienne aigue en milieu cardiologique à Dakar. Etude prospective sur 57 cas.

RAMUR , 2000 ; **5** : 88-89.

25.SYNDROME CORONARIEN AIGU :Monographie ; la revue du praticien 2005.53 ;p 595-641.

26.Thomas D. Cardiologie, Paris, Universités francophones.

Aupelf UREF, 1^{ère} Edition, 1994 ; 464 p.

27.Anzouan-Kacou J B., Bassa M., Aboua-Eboulé C., Coulibaly I., Kramoh K F., Siransy E., N'Guetta R., Aboua-Ndori R. Epidémiologie de l'angine de poitrine chez le noir Africain.

Cardiol. Trop., 2002 ; **28** : 73-75.

28.Kimbally-Kaki G., Bouramoué C. Profil et avenir des patients congolais atteints d'insuffisance coronarienne.

Méd. Afr. Noire, 2000 ;**47** : 197-202.

29.Kane A., Ndiaye ALS., Diao M., Kimbally Kaki., Diop IB., Sarr M., Sa Ba., Diouf SM.

Prise en charge des urgences cardiovasculaires au Sénégal.

Cardiol. Trop., 2002 ; **28** : 15-16.

30.Bertrand E. Infarctus du myocarde en Afrique noire. Premières journées Internationales de cardiologie. Abidjan-Cote d'Ivoire.

Cardiol. Trop., 1994 ; **20** : 33-39.

31.Fattorusso V., Ritter O. Vademecum Clinique du diagnostic au traitement. Masson ; 14^{ème} Edition Paris Milan Barcelone ,1995 ; 1755 p.

32. Jacob D. Etude Syracuse : 24 Heures d'urgences cardiovasculaires.

Rev cardiol. Prat.,1996 ;**8** :124-126.

33.Falase A O., Oladapo O O., Kanu E O. Relatively low incidence of Myocardial Infarction in Nigerians.

Cardiol. Trop., 2001 ; **27** : 45-47.

34.Wade B., Djimadoum N., Charles D. L'infarctus du myocarde chez le jeune Sénégalais. Etudes étiologique et clinique de 14cas.

Cardiol. Trop. , 1996 ; **22** : 39-44.

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

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

36.facmed.université rennes1.fr le 28 /02/2012 à 10H 29.

37. Seka R. L'angioplastie coronaire transluminale est-elle réalisable en Afrique Noire ?

Cardiol. Trop., 1994 ; **20** : 37.

38. Bertrand E. De la rareté de la pathologie thrombo-embolique en région tropicale.

39. Touze J E., Moncany G., Amonkou A., Cailleau G., Mounier A., Kacou M., Bertrand E. La maladie thromboembolique pulmonaire en cote d'Ivoire , à propos de 13 cas.

Med. Trop., 1985 ; **45** : 43-46.

40. Adoh A., Moncany G., Bogui-Ferron A., N'Dory R., Bertrand E. Etude de 115cas de maladies thrombo-emboliques veino-pulmonaires chez le sujet noir Africain à Abidjan. Aspects épidémiologiques, étiologiques,radiologiques et évolutifs.

Cardiol. Trop., 1989 ; **15** : 91-96.

41. Kane A., Dangou J M., Seck S M., Diop I B., Sarr M., Ba Sa., Ndiaye P D., Diouf S M. L'embolie pulmonaire : une urgence méconnue en Afrique : à propos d'une étude anatomo-clinique portant sur 36 observations. RAMUR, 2000 ; **5** : 94-95.

42. Kingue S., Tagny-Zukam D., Binam F., Nouedoui C., Teyang A., Muna W F T. Maladie thrombo-embolique veineuse au cameroun à propos de 18 cas.

43. Zabsonré P., Yaméogo A., Dyemkouma F X., Rouamba A., Bonkougou B., Daboué A., Durand G. Localisations, profil clinique et pronostic des accidents artériels chez les noirs africains au Burkina Faso OCCGE-Information, 1996 ; **107** : 100 p.

44. Zongo R W A. Les maladies thromboemboliques veineuses et les thromboses intra-cardiaques. Etude de aspects épidémiologiques, cliniques thérapeutiques et évolutifs, à propos de 46 cas au service de cardiologie du CHN-YO.

Thèse Med. Ouagadougou, 2001 ; N **40** : 120 p.

45. Kangah MK., Yapobi Y. Urgences thoraciques cardiovasculaires à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan à propos de 93 cas.



Pub. Med. Afr., 1990 ; **109** : 56-59.

46. Freers J., Mayanja-Kizza H., Ziegler J L., Rutakingrirwa M.

Echographic diagnosis of heart diseases in Uganda.

Trop. Doctor, 1996 ; **26** : 1-4.

47. Criqui MH., Coughlin SS., Fronck A. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease.

N Engl J Med , 1992 ; **326** : 381-386.

48. Rutherford R B., Flanigan D P., Gupta S K.

Standards for reports dealing with lower extremity ischemia.

J. Vasc. Surg., 1986 ; **4** : 80-94.

49. Konin K C., Ake-Traboulsi E., Kakou-Guikahue M., Siransy A.,

Kramoh K E., Harding E D., Adoh Adoh M.

Dissection aortique juvénile et coarctation aortique.

Cardiol. Trop., 2002 ; **28** : 49-51.

50. Diao M., Kane A., Diop I B., Sarr M., Ba S A., Diouf S M. Aspects cliniques et échographiques de 7 cas de dissection de l'aorte.

Cardiol. Trop., 2002 ; **28** : 37-39.

51. Eagle K., De Sanctis RW. Diseases of the aorta. In : Braunwald E, heart disease : a textbook of cardiovascular medicine. 4th ed. Philadelphia, Saunders WB, 1992 ; 1258-1557.

52. O'Gara P T., De Sanctis R W. Acute aortic dissection and its variants.

Toward a common diagnostic and therapeutic approach

(Editorial comment).

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

IDENTITE:

Nom:..... Prénom: Age:.....

Sexe:.....

Poids:..... kg: Taille..... m IMC:..... Ethnie:.....

Profession..... Résidence: urbaine / / rurale / /

Situation matrimoniale: Marié(e) / / Célibataire / / Régime mono / / poly / /

Niveau socio-économique: faible / / moyen / / élevé / / revenu mensuel:.....

Mode d'admission

Provenance

Domicile / / Clinique Privé / / Hôpital: / /

CSCOM : / / CS Réf : / / Autre à

Préciser

Délais d'arriver au Service.....

Moyen de Transport

Ambulance Simple : / / Ambulance médicalisée:/ /

Véhicule personnel: / / Taxi-ville: / / Autres à

Préciser

MOTIFS D'ADMISSION:

Altération de la conscience : / /

Douleur thoracique / /.....

Dyspnée : / /

Tachycardie : / /

Vertige : / /

Céphalée:/ /

FACTEUR DE RISQUE ET ANTECEDENTS

HTA: non / / nombre d'année suivi régulier : oui / / non

SUITE

Diabète : non / / oui / / nombre d'année.....suivi régulier: oui/ / non
/ /

Dyslipidémie : non / oui / / Tabagisme: non / / oui / / nombre paquets –
année / / sevré(e) oui / / non / /

Alcool: non / / oui / / nombre de verre par jour

Surpoids : non / / oui / / sédentarité : non / / oui / / stresse : non / / oui
/ /

Prise de contraception oral : / / oui / / ménopause : non / / oui / /

AVC : non / / oui / / ischémique / / hémorragique / /

IDM : non / / oui / / territoire :.....
année :.....

Angor : non:/ / oui / /

Examen clinique à l'entrée

Examen général : Etat général bon / / ou mauvais / /

Intensité de la douleur à l'arrivée à l'hôpital :.....

Fièvre..... °C

TA :... / mm hg ; pouls : bien perçu / / faible / / palpitation oui / /
non / /

Cedème des membres inférieurs / / phlébite / /

Autres a

précisé :.....
.....

EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE : BDC audible oui / / non / /

TA :..... / mm hg

FC :..... Bat / / mn, tachycardie oui / / non / /

Autres
.....

EXAMEN PULMONAIRE : polypnée oui / / non / / râle crépitant oui / / non / /

Autres :.....
.....

EXAMEN ABDOMINAL : hépatalgie oui / / non / /, masse battante oui / / non / /,

Souffle oui / / non / /

Autres
.....

EXAMEN NEUROLOGIQUE : Glasgow :..... / / 15

OY (...../ 4), RV (..... /5), RM (..... / 6)

Trouble de la conscience oui/ / non / / hypo esthésie oui / /non / /

Hémiplégie oui/ / non / / monoplégie oui/ / non / / paralysie faciale oui / / non / / mydriase oui/ / non / / myosis oui / / non / /

Anisocorie oui / / non / /

Autres :.....
.....

EXAMEN COMPLEMENTAIRE :

Echo-cœur :

Résultat

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

Scanner cérébral

Résultat :.....
.....
.....
.....

RADIOGRAPHIE THRACIQUE DE FACE :

ICT normale / / syndrome EPI EPG condensation
Cardiomégalie / / surcharge vasculaire pulmonaire : oui / / non / /

ECG :

Rythme sinusal : oui / / non / /
préciser :.....
Fréquence cardiaque :..... Bat / / mn normal / / tachycardie / /
bradycardie / /
Hypertrophie auriculaire : non / / OUI / / préciser Gche / / Drte / /
Bloc auriculo-ventriculaire : non / / oui / / type a
préciser :.....
Hypertrophie ventriculaire : non / / oui / / préciser VG / / VD / /
Segment ST : sus décalage / / sous décalage / /
territoire.....
Onde T : négative / / positive / / territoire
.....
Autres anomalies : non / / oui / /
préciser.....

BIOLOGIE

Troponine : normale / / élevée / / a l'admission
taux :.....
Normale / / élevée / / 2ème contrôle
taux :.....

Glycémie : normale / / élevée / / basse / /
taux :

Créatininémie : normale / / élevée / /
taux :

Triglycérides normale / / élevée / /
taux :

Cholestérol total: normal / / bas / /
taux.....

Globules blanc : normaux / / élevés / /
taux.....

Plaquettes: normales / / élevées / / basses / /
taux.....

PRISE EN CHARGE :

Antalgique :

Antihypertenseur:.....

Anticoagula:.....

Anti agrégat plaquettaire:.....

Autres :

EVOLUTION HOSPITALIERE

Favorable / / non favorable / /

Transfert : / /

Exeat : / /

Décès / / à J : / /

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : SAMAKE

Prénom : Moussa

Date et lieu de naissance : 4 juillet 1984 à Ségou

Pays d'origine : Mali

Titre de la thèse : URGENCES CARDIOVASCULAIRES DANS LE SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES DU CHU GABRIEL TOURE.

Année de soutenance : 2015

Ville de soutenance : BAMAKO

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS.

Secteur d'intérêt : Urgences, Cardiologie

RESUME

La prévalence croissante des maladies cardiovasculaires au Mali et la morbi-mortalité qui en résultent ont été établies.

Le but de cette première étude dans le SAU du CHU-GT est de recenser à partir du recueil, de déterminer la prévalence des pathologies cardiovasculaires aiguës et de préciser le parcours de ces patients du lieu de l'accident à leur sortie d'hôpital.

Il s'agissait d'une étude, prospective sur 12 mois allant du 1^{er} Mai 2014 au 30 Avril 2015 et portant sur 510 cas d'urgences cardio-vasculaires.

Nos constats étaient les suivants :

La prévalence des urgences cardiovasculaires était estimée à 2,36%.

L'âge moyen des patients se situe entre de 51 et 60 ans et le sexe féminin prédominait avec 58,4%.

Les patients provenaient essentiellement du milieu urbain et péri urbain (89,3%). Les sujets ayant une situation économique faible (62,6%) étaient les plus touchés.

Le moyen de transport le plus utilisé était le Taxi-ville (70%).

L'HTA représentait l'antécédent cardiovasculaire prédominant avec 60,7%. Elle est aussi le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent avec 66,1%.

Les urgences cardiovasculaires les plus fréquentes étaient : AVC avec 51,9%.

Les principales causes de décès étaient : 36,8% pour AVC, 15,7% pour embolie pulmonaire et choc cardiogénique.

Les UCV sont une réalité au Mali. La lutte contre ces pathologies doit nécessairement passer par leur prévention en adoptant un programme national de prévention des maladies cardiovasculaires et la mise en place d'unités de soins intensifs cardiologique dans les grands centres hospitaliers.

Mots clés : Urgences cardiovasculaires, SAU du CHU Gabriel TOURE

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie dès la conception

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.