

LISTE DES ABREVIATIONS

ACD : Artère coronaire droite
ACG : Artère coronaire gauche
ADO : Anti diabétique oral
Ao : Aorte
ARA2 : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2
AVC : Accident vasculaire cérébral
BAV : Bloc auriculo-ventriculaire
BB : Béta-bloquants
BBG : Bloc de branche gauche
BBD : Bloc de branche droit
BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive
CD: Artère coronaire droite

CIV : Communication interventriculaire
CPBIA : Contre pulsion par ballonnet intra aortique
CRP : C-reactive protein
Cx : Artère circonflexe

DAI : Défibrillateur automatique implantable
Diast : Diastolique
DSC : Débit sanguin coronaire
ECG : Electrocardiogramme
EEP : Exploration électrophysiologique
ETT : Echocardiographie trans-thoracique
FEVG : Fonction d'éjection du ventricule gauche
FGF : Fibroblast growth factor
FV : Fibrillation ventriculaire
HDL : High density lipoprotein

HTA : Hypertension artérielle
HTA : Hypertension artérielle
IDM : Infarctus du myocarde
IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IM : Insuffisance mitrale
IPP : Inhibiteur de la pompe à protons
IVA1 : Artère interventriculaire antérieure supérieure
IVA2 : Artère interventriculaire antérieure moyenne
IVP : Artère interventriculaire postérieure
LDL: Low density lipoprotein
Mg : Artère marginale
NYHA : New York Heart Association
O2: Dioxygène
OAP : Oedème aigu de poumon
OMS : Organisation mondiale de la santé
P : Pression
PAD : Pression artérielle diastolique
PAS : Pression artérielle systolique
PDGF : platelet derived growth factor
SCA : Syndrome coronarien aigu
TV : Tachycardie ventriculaire
VD : Ventricule droit
VG : Ventricule gauche

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Les artères coronaires et leurs branches	10
Figure 2: Structure de la paroi artérielle coronaire	12
Figure 3: Variations du débit du coronaire au cours de la contraction du ventricule gauche et ventricule droit [4].	16
Figure 4: Courbe d'autorégulation du débit coronaire (A) et relation pression-]débit au cours d'une vasodilatation maximale (D) chez des cœurs normaux [5]	19
Figure 5: Cascade Ischémique.....	22
Figure 6 : Classification des SCA	23
Figure 7: Réalisation d'une épreuve d'effort sur un tapis roulant	38
Figure 8: Distribution progressive du gadolinium (de gauche à droite) au cours de l'imagerie dynamique de la perfusion.	43
Figure 9: Dilatation de l'artère sténosée au ballon puis pose de stent	55
Figure 10: Occlusion de la coronaire droite à la phase aigüe d'un IDM inférieur [49]	58
Figure 11: Obtention d'un flux TIMI3 après angioplastie par ballon [49]	58
Figure 12: Résultat final après mise en place d'un stent, le patient ayant bénéficié d'une sonde de stimulation pour un BAV complet [49]	58
Figure 13: Stratégie de reperfusion d'un SCA ST+.....	65
Figure 14: Prise en charge d'un SCA ST-.....	68
Figure 15: Les différents types de resténose	82
Figure 16: Salle d'angiographie « INNOVA 3100 GE » de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de Dakar	89
Figure 17: Protocole de l'étude à court et moyen terme [70]	94
Figure 18: Protocole de notre étude	95
Figure 19: Prévalence de la cardiopathie ischémique au CHU Aristide Le	103

Figure 20: Répartition des coronaropathies au CHU Aristide Le Dantec – Dakar du 1er avril 2014 au 4 avril 2015	104
Figure 21: Prévalence de l'angioplastie coronaire au CHU Aristide du 1er avril 2014 au 4 avril 2015	105
Figure 22 : Répartition de la population étudiée par genre.....	105
Figure 23: Répartition de la population étudiée par tranche d'âge.....	106
Figure 24: Répartition de la population par niveau de scolarisation	107
Figure 25: Répartition de la population par niveau socio-économique	108
Figure 26: Répartition de la population selon le diagnostic d'entrée	112
Figure 27: Répartition des SCA ST-	112
Figure 28: Répartition des lésions selon le siège	115
Figure 29 : Symptomatologie au contrôle à long terme.....	120
Figure 30: Comparaison du traitement en post ATL et à long terme	125

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I:Classification de l'angor selon la société canadienne de cardiologie [16]	25
Tableau II : Score TIMI à partir de l'angiographie.....	45
Tableau III : Avantages de l'angioplastie primaire [43]	59
Tableau IV : Classification des lésions angiographiques selon ACC/AHA [71]	98
Tableau V : Classification de la dyspnée par la NYHA	99
Tableau VI : Classification de Killip.....	100
Tableau VII : Répartition des FDRCV par genre.....	111
Tableau VIII : Répartition des cathéters et désilets selon la taille	113
Tableau IX : Répartition des lésions selon leur territoire et degré d'obstruction	116
Tableau X:Classification du type de lésions selon l'ACC/AHA	117
Tableau XI : Traitement médical après angioplastie.....	119
Tableau XII : FEVG au contrôle à long terme	121
Tableau XIII : Anomalies de la cinétique segmentaire et territoires correspondants.....	123
Tableau XIV : Anomalies retrouvées à l'échocardiographie.....	123
Tableau XV : Traitement médicamenteux à long terme	124

Table des matières

DEDICACES	i
REMERCIEMENTS	v
A NOS MAITRES	vii
ET JUGES	vii
LISTE DES ABREVIATIONS	ix
LISTE DES FIGURES	xi
LISTE DES TABLEAUX	xiii
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS ET REVUE DE LA LITTERATURE	5
I. Historique et épidémiologie	6
II. Anatomie des artères coronaires	8
II.1- Artère coronaire droite (ACD)	8
II.2- Artère coronaire gauche (ACG)	8
III. STRUCTURE DE LA PAROI ARTERIELLE CORONAIRE	11
III.1 - Intima	11
III.2 – Média.....	11
III.3 - Adventice	11
IV. PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONARIENNE	13
IV.1 - Facteurs responsables des besoins en oxygène du myocarde.....	13
IV-2 Apports en O ₂ du myocarde	14
IV.3 - Déterminants du DSC	15
IV.4 - Notion de réserve coronaire.....	16
V. INSUFFISANCE CORONARIENNE	20
V.1 - Définition	20
V.2 - Physiopathologie de l'insuffisance coronaire	20
V.3 - Classification de l'insuffisance coronaire	22

V.4 – Les différentes entités de coronaropathie	24
V-4-1- Angor d'effort.....	24
VI. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE.....	28
VI.1 - Facteurs de risque non modifiables	28
VI.1-1- L'âge.....	28
VI.1-2- Le sexe masculin	28
VI.1-3- L'hérédité	28
VI.1-4- La ménopause.....	29
VI.2 – Facteurs de risque modifiables.....	30
VI.2-1- Le tabagisme.....	30
VI.2-2- L'hypertension artérielle	30
VI.2-3- Les dyslipidémies	31
VI.2-4- Le diabète	31
VI.2-5-L'insuffisance rénale	32
VI.3- Autres facteurs de risque.....	32
VI.3-1- La sédentarité	32
VI.3-2- L'obésité.....	33
VI.3-3- Le syndrome métabolique	33
VI.3-4 - L'hyperhomocystéinémie	34
VI.3-5- Les facteurs psychosociaux	35
VII. RECHERCHE DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE.....	36
VII.1 - Tests de provocation de l'ischémie	36
VII.1.1 - ECG d'effort.....	36
VII.1.2 - Echocardiographie de stress	38
VII.1.3 – Tomoscintigraphie myocardique	41
VII.1.4 - Imagerie par résonance magnétique de stress	41
VII.2 - Technique d'imagerie diagnostique	43

VII.2.1 – Angiographie coronaire (Coronarographie).....	43
VII.2.2 – Coroscanner	45
VII.2.3 - Imagerie par résonance magnétique (IRM) myocardique	46
VIII - PRISE EN CHARGE DU PATIENT CORONARIEN	48
VIII.1 - Buts du traitement	48
VIII.2 - Moyens.....	48
VIII.2.1 - Mesures hygiéno-diététiques.....	48
VIII.2.2 - Moyens médicaux	48
VIII.2.2.1 - Les anti-ischémiques.....	48
VIII.2.2.3- Les Anti-arythmiques.....	54
VIII.2.2.4- Les traitements adjuvants.....	54
VIII.2.3 - Moyens instrumentaux	54
VIII.2.3.1 - L'angioplastie coronaire transluminale (ATL)	54
VIII.2.3.2 - Autres moyens instrumentaux.....	59
VIII.2.4 - Moyens chirurgicaux.....	60
VIII.2.4.1 - Le pontage aorto-coronaire (PAC).....	60
VIII.2.4.2 - Autres moyens chirurgicaux	61
VIII.3 - Indications.....	61
VIII.3.1 - Maladie coronaire stable	61
VIII.3.2 - SCA avec sus-décalage persistant du segment ST.....	63
VIII.3.3 - SCA sans sus-décalage persistant du segment ST	65
VIII.3.4 - Traitement des complications	68
IX. PREVENTION	69
IX.1 - Prévention primaire.....	69
IX.2 - Prévention secondaire	69
X. SUIVI POST ANGIOPLASTIE.....	71
XI. THROMBOSE DE STENT	72

XII. RESTENOSE INTRASTENT (RIS).....	75
XII.1 - Définition de la RIS.....	75
XII.2 - Incidence de la RIS.....	77
XII.3 - Mécanismes de la RIS	78
XII.4 - Moyens de confirmation de la RIS.....	82
XII.4.1 - Angiographie coronaire	82
XII.4.3 - Moyens de confirmation du mécanisme de la RIS.....	84
XII.4.3.1 : Echographie endocoronaire	84
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	86
.....	86
I. Méthodologie.....	87
I.1 - Cadre de l'étude.....	87
I.2 - Patients et méthode	90
I.2.1 - Type et durée d'étude	90
I.2.2 - Population d'étude.....	91
I.2.3 – Critères d'inclusion et d'exclusion	91
I.2.5 - Protocole de l'étude	91
I.2.6 - Paramètres étudiés	96
I.2.6.1. Les données socio- démographiques	96
I.2.6.2- Les antécédents et terrains à la recherche de facteur de risque cardiovasculaire comme :.....	96
I.2.6.3- Le motif d'admission en salle de coronarographie à savoir	97
I.2.6.4- La coronarographie suivie de l'angioplastie.....	97
I.2.6.5.- Hospitalisation post angioplastie	99
I.2.6.6- Le suivi à long terme >1an	99
I.3 - Analyse statistique.....	102

II. Résultats	103
II.1 - Données épidémiologiques	103
II.1.1 - Prévalence de la coronaropathie	103
II.1.2 - Prévalence de l'angioplastie coronaire	104
II.2 - Données socio-démographiques :	105
II.2.1 - Genre	105
II.2.3 - Niveau de scolarisation	107
II.2.5 - Niveau socio-économique	108
II.3 - Facteurs de risque cardio-vasculaire (FDRCV)	108
II.3.1- Genre masculin.....	108
II.3.3- HTA.....	109
II.3.4- Tabagisme	109
II.3.5- Diabète	109
II.3.6- Dyslipidémie	109
II.3.7-Surpoids.....	109
II.3.8- Antécédents personnels de maladie cardiovasculaire	109
II.3.9- Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire	110
II.3.10- Insuffisance rénale chronique.....	110
II.3.11- Ménopause	110
II.4- Répartition des FDRCV	110
II.5- Diagnostic d'admission	111
II.6- Angioplastie	113
II.6.1- Caractéristiques de la procédure.....	113
II.6.2- Caractéristiques des lésions.....	114
II.6.4- Caractéristiques des stents.....	117
II.7-Hospitalisation post angioplastie.....	118
II.7.1- Evolution	118

II.7.2- Traitement médicamenteux post angioplastie	118
II.8. Suivi à long terme >1an.....	119
II.8.1- Examen clinique.....	119
II.8.2- Paraclinique.....	120
II.8.2.1- Electrocardiogramme	120
II.8.2.2- Echocardiographie - Doppler	121
II.9- Facteurs prédictifs de la resténose intra stent.....	125
III. Discussion	126
III.1- Prévalence de la coronaropathie	126
III.2- Prévalence de l'angioplastie coronaire	127
III.3- Caractéristiques des patients	127
III.3.1- Age.....	127
III.3.3- Genre.....	127
III.3.3- Niveau socio-économique.....	128
III.3.4- FDRCV	128
III.4 - Hospitalisation post ATL.....	129
III.4.1- Evolution immédiate.....	129
III.4.2- Traitement	129
III.4.3- Coronarographie de contrôle.....	131
III.5- Evolution à long terme >1an.....	131
III.5.1- Examen clinique.....	131
III.5.2- Electrocardiogramme.....	132
III.5.3- Echographie Cardiaque	132
III.5.4- Traitement actuel	132
III-6 - Resténose intra-stent.....	133
III.7 - Limites de l'étude	135

CONCLUSION	136
RECOMMANDATIONS	136
BIBLIOGRAPHIE	136
ANNEXES	136

INTRODUCTION

Selon l'OMS, les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde. On estime en 2012 à 17,5 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires, soit 31% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne [99].

Plus des trois quarts des décès liés aux maladies cardiovasculaires interviennent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire [99].

Sur les 16 millions de décès survenant avant l'âge de 70 ans et liés à des maladies non transmissibles, 82% se produisent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire et 37% sont imputables aux maladies cardiovasculaires [99].

Au cours de ces trois dernières décennies, la cardiologie interventionnelle coronaire a consolidé sa place dans le traitement des cardiopathies ischémiques. Il s'agit d'une spécialité jeune où les innovations se succèdent à un rythme croissant. Grâce au stent, l'angioplastie coronaire est devenue un geste sûr et efficace [17].

L'avènement de l'angioplastie tient une place toute particulière parmi les nouvelles avancées de la cardiologie. Les stents constituent un progrès majeur dans le domaine de la revascularisation coronaire endoluminale. Ils ont depuis, pris une part prépondérante en angioplastie coronaire et représentent désormais

70 à 90 % des procédures d'angioplastie coronaire réalisées dans le monde [59,60].

Les stents permettent notamment l'extension des indications de l'angioplastie à des patients multitronculaires, atteints d'une occlusion chronique ou de lésions complexes. Malgré d'excellents résultats immédiats et la forte réduction du risque de complications à court terme, l'implantation d'un stent reste grevée d'un risque de resténose angiographique intrastent encore souvent difficile à gérer et de thrombose de stent ce qui représente une limite très importante [64].

La thrombose, a finalement pu être jugulée grâce au prolongement du traitement antiagrégant pendant deux à six mois selon le modèle utilisé. Par contre le problème de la resténose n'est toujours pas résolu après plus de vingt ans d'existence des endoprothèses coronaires et il fait l'objet d'une activité de recherche clinique intense comme en témoignent plus de 5000 articles publiés. Pourtant, des progrès substantiels ont été enregistrés dans la connaissance des mécanismes physiopathologiques de la resténose [56, 60].

L'angioplastie coronaire est une activité peu développée en Afrique subsaharienne.

Au Sénégal, l'acquisition récente d'une salle d'angiographie au Centre Hospitalier Universitaire Aristide le Dantec, a permis d'améliorer la prise en charge des patients présentant une maladie coronaire.

Il nous a paru opportun d'évaluer notre activité pour une prise en charge optimale des patients.

C'est ainsi que nous avons réalisé ce travail qui consistait à revoir les patients préalablement dilatés par endoprothèse coronaire et ayant bénéficié d'une échographie de stress six (6) mois après la mise en place du stent.

Ce travail s'était proposé de les évaluer au moins 1 an après sur le plan clinique, électrocardiographique et échographique.

Les objectifs spécifiques étaient :

- d'apprécier les aspects cliniques au cours du suivi
- de déterminer les modifications électrocardiographiques et échocardiographiques à long terme
- d'évaluer le profil évolutif (survenue de resténose) durant le suivi

Cette thèse va s'articuler autour de trois (3) parties :

- Une première partie concernant les rappels et la revue de la littérature
- Une deuxième partie consacrée à la méthodologie et aux résultats
- Et enfin une troisième partie de commentaires avant la conclusion, les recommandations et les références bibliographiques.

**PREMIERE PARTIE :
RAPPELS ET REVUE DE
LA LITTERATURE**

I. Historique et épidémiologie

Selon le Braunwald Heart Diseases, les maladies cardiovasculaires (MCV) sont devenues la plus grande cause de décès dans le monde dans la dernière décennie. En 2012 l'OMS estimait à 17.5 millions le nombre de décès lié aux MCV dans le monde et ce chiffre devrait atteindre 23.6 millions en 2030. Entre 1990 et 2001, de tous les décès survenus dans les pays à revenus faible et intermédiaire, ceux liés aux MCV ont augmenté de 26% à 28%, traduction d'une transition épidémiologique rapide [66].

En France, les taux de décès standardisés pour 100 000 habitants par cardiopathie ischémique étaient en 2006 de 57,1 pour les hommes et de 22,4 pour les femmes [64] et elle représente 12.8% d'hospitalisation de 2005 à 2015 au Service de Cardiologie de l'HALD de Dakar.

La coronaropathie est bien présente en Afrique. Elle représente 8.1% des pathologies cardiaques rencontrées. L'étude CORONAFRIC I première étude multicentrique prospective sur la maladie coronaire en Afrique Noire menée d'Octobre 1988 à Mars 1989 dans 16 centres hospitaliers de 13 pays africains chez 103 patients, retrouvait une prévalence de la maladie coronaire de 3,17% avec une incidence de 5.1 % au Sénégal. Vingt-cinq (25) ans après l'étude CORONAFRIC II montre que cet effectif a triplé (310) [67].

La prise en charge de l'insuffisance coronaire est en perpétuelle amélioration.

La cardiologie interventionnelle connaît d'énormes progrès notamment grâce à l'avènement de l'angioplastie coronaire. Cette dernière, amorcée par A. Grüntzig à Zurich en 1977 avec la réalisation d'une angioplastie par ballon seul, a rapidement pris une place de choix dans le traitement des patients coronariens. La technique est arrivée à maturité. Le plus grand progrès réalisé en angioplastie correspond aux endoprothèses coronaires que sont des ressorts métalliques permettant de désobstruer l'artère en cause in situ. Elles ont complètement modifié la philosophie de la technique. Les premiers stents mis en place dans une coronaire humaine l'ont été en 1986 par Jacques Puel à Toulouse [17].

On distingue les stents nus ou bare metal stent et les stents actifs ou drug-eluting stent qui représentent le sujet le plus passionnant et le plus prometteur de la cardiologie interventionnelle aujourd'hui car permettant de lutter contre la resténose intra stent [57-68].

II. Anatomie des artères coronaires

Les artères coronaires naissent à la base de l'aorte ascendante. On distingue l'artère coronaire droite et l'artère coronaire gauche (Figure1).

II.1- Artère coronaire droite (ACD)

Elle prend son origine du sinus aortique droit et se dirige en avant entre le tronc pulmonaire et l'auricule droite pour atteindre le sillon atrio-ventriculaire. Elle descend dans ce sillon à la face antérieure du bord droit du cœur et se poursuit ensuite à la face inférieure du cœur.

L'artère coronaire droite se termine à la jonction du sillon atrio-ventriculaire et du sillon interventriculaire postérieur en s'anastomosant avec le rameau circonflexe de l'artère coronaire gauche. Elle donne naissance à cet endroit à l'artère interventriculaire postérieure.

L'ACD irrigue l'oreillette droite et une partie de l'oreillette gauche, le nœud sino-atrial dans 60% des cas, le ventricule droit, la parties postérieure du septum interventriculaire et le nœud atrio-ventriculaire dans les 80% des cas [1].

II.2- Artère coronaire gauche (ACG)

Elle émane du sinus aortique gauche et se dirige latéralement et en arrière du tronc pulmonaire et en avant de l'auricule gauche pour atteindre le sillon atrio-ventriculaire où elle se divise en a. interventriculaire antérieure et en artère circonflexe.

L'artère circonflexe chemine dans le sillon interventriculaire autour du bord gauche du cœur et s'anastomose avec l'artère coronaire droite à la face postéro-inférieure du cœur.

L'artère interventriculaire antérieure descend à la face antérieure du cœur dans le sillon interventriculaire jusqu'à l'apex du cœur qu'elle contourne pour cheminer dans le sillon interventriculaire postérieur. A cet endroit, elle s'anastomose avec le rameau interventriculaire postérieur de l'ACD.

L'ACG irrigue l'oreillette gauche, le ventricule gauche, la partie antérieure du septum interventriculaire, le nœud sino-atrial dans les 40% des cas et le nœud atrio-ventriculaire dans les 20% des cas [1].

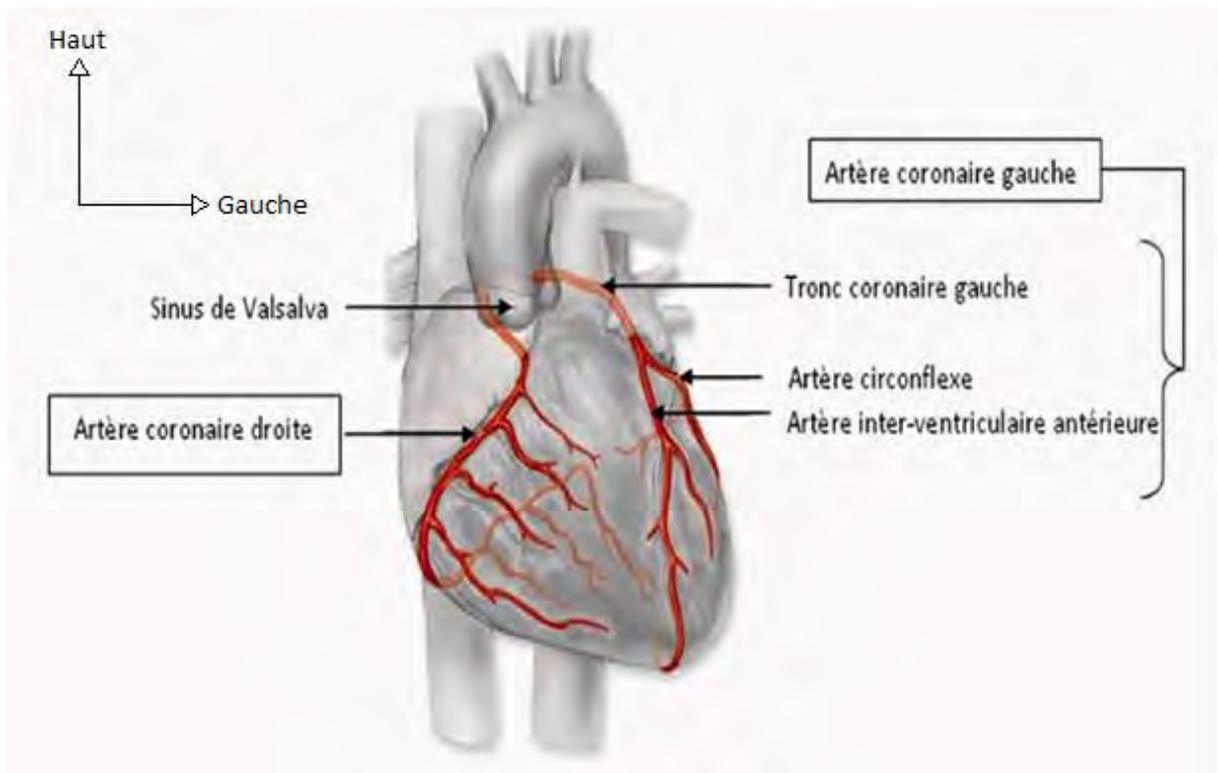


Figure 1: Les artères coronaires et leurs branches

Source : http://campus.cerimes.fr/semiologie-cardiologique/enseignement/cardiologie/site/html/1_3.html

III. STRUCTURE DE LA PAROI ARTERIELLE CORONAIRE

Les artères coronaires ont la même structure que toutes les artères de l'organisme. Elles comprennent trois principales parties que sont de dedans vers dehors : l'intima, la média et l'adventice (Figure2).

III.1 - Intima

C'est la tunique la plus interne. Elle est constituée d'un revêtement endothélial, d'une couche intermédiaire de tissu conjonctif lâche (le sous-endothélium) et d'une couche plus externe de fibres élastiques, la limitante élastique interne [2].

III.2 – Média

C'est la tunique intermédiaire. Elle est principalement constituée de cellules musculaires lisses entourées d'une quantité variable de fibres de collagène, de matrice extracellulaire et d'un réseau élastique comportant des orifices de forme variable (membranes élastiques fenêtrées ou perforées) [2].

III.3 - Adventice

C'est la couche externe et est principalement constituée de tissu conjonctif. L'adventice peut être séparée de la média par une limitante élastique externe. Elle contient de petits vaisseaux ou vasa vasorum qui pénètrent dans la portion externe de la média pour lui apporter oxygène et nutriments [2].

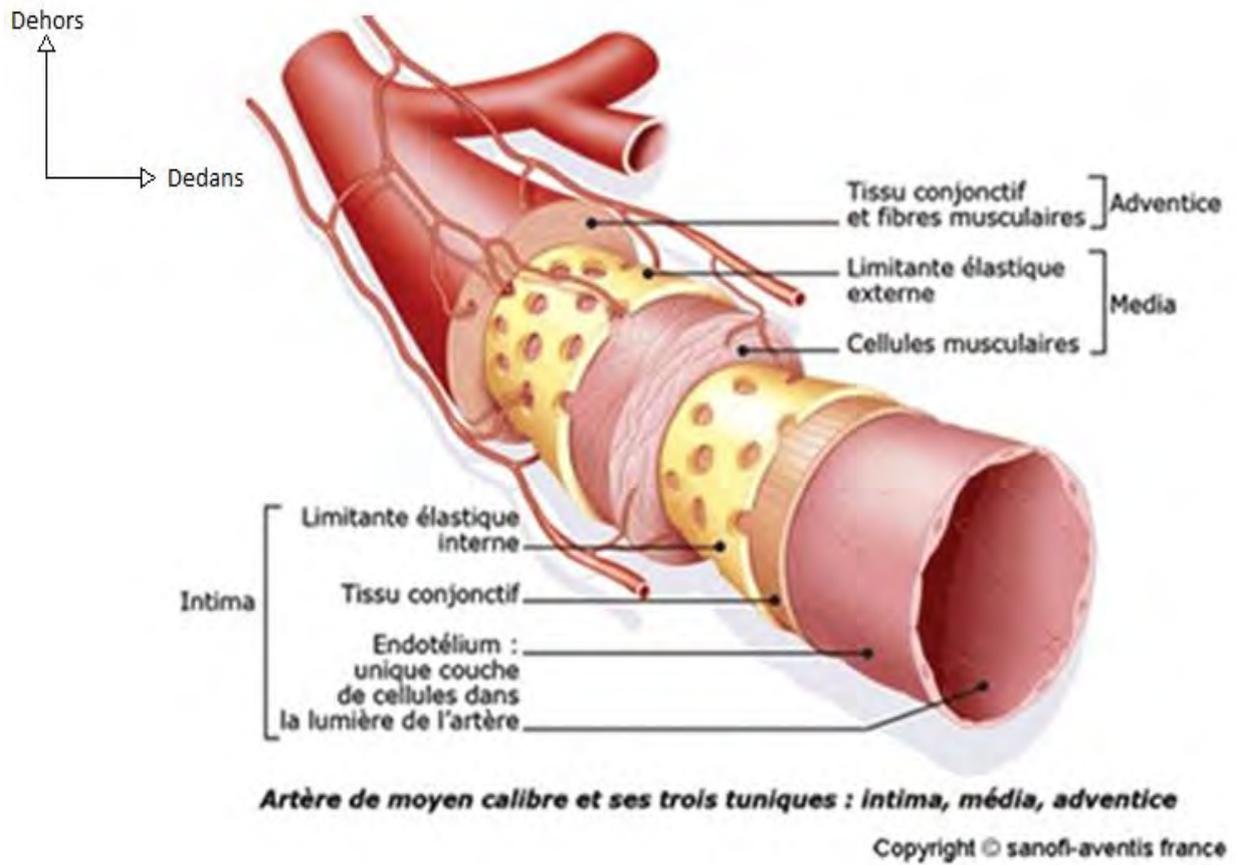


Figure 2: Structure de la paroi artérielle coronaire

IV. PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONARIENNE

Il doit exister un équilibre entre les besoins et les apports en O₂ au niveau du myocarde sans lequel apparaît un état d'ischémie.

IV.1 - Facteurs responsables des besoins en oxygène du myocarde

Les besoins en oxygène myocardique (MVO₂) dépendent de trois paramètres majeurs :

- La fréquence cardiaque
- La contractilité
- La tension pariétale du ventricule gauche dépendant elle-même de la dimension du ventricule gauche (diamètre de la cavité, épaisseur pariétale) de la précharge que l'on peut assimiler à la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG) et de la post charge que l'on peut assimiler à la pression artérielle systolique.

La cause la plus fréquente de l'apparition d'une ischémie intermittente est l'augmentation des besoins en oxygène notamment lors de l'effort (augmentation simultanée de la fréquence de la contractilité et de la pression artérielle systolique).

La réduction des besoins en oxygène est le mécanisme principal de l'action des anti-angineux [3].

IV-2 Apports en O₂ du myocarde

Les apports sanguins sont assurés par la circulation coronaire.

Du fait de l'écrasement systolique des artères intramyocardiques, la perfusion coronaire se fait quasi exclusivement en diastole.

Le seul mécanisme d'adaptation du débit coronaire à la variabilité des besoins en oxygène du myocarde est la vasodilatation des sphincters pré capillaires, obéissant à la loi de Poiseuille : $DSC = (P \text{ diast Ao} - P \text{ diast VG}) / \text{Résistances}$. Elle doit réguler, uniquement par vasodilatation, un débit coronaire susceptible d'être multiplié brutalement par cinq entre le repos et l'effort par la mise en œuvre conjointe de plusieurs puissants systèmes vasodilatateurs :

- monoxyde d'azote NO sécrété par les cellules endothéliales normales
- vasodilatation bêta-2 adrénergique
- prostaglandine vasodilatatrice (prostacycline)
- et vasodilatation d'origine métabolique (adénosine)

L'existence d'une maladie coronaire athéromateuse modifie profondément la physiologie de la circulation coronaire : réduction globale des capacités vasodilatatrices essentiellement par altération des capacités de synthèse par les cellules endothéliales des artères athéromateuses du monoxyde d'azote (NO) vasodilatateur.

En aval des sténoses coronaires amputation de la réserve de dilatation coronaire à partir de 50 à 70 % de réduction du diamètre luminal responsable d'une

ischémie intermittente généralement d'effort. Au-delà de 90 % de réduction, le débit sanguin coronaire de repos peut être altéré, responsable alors d'une ischémie permanente [3].

IV.3 - Déterminants du DSC

Le débit sanguin coronaire total est d'environ 225 ml/min, ce qui représente 4 à 5 % du débit cardiaque total. Il est affecté par des facteurs physiques (la pression de perfusion coronaire et la pression myocardique due à la contraction cardiaque), mécaniques (la réponse myogénique des fibres musculaires lisses lors d'une augmentation ou d'une diminution de la pression intrac coronaire) et, enfin, par les agents vasoactifs circulants ou libérés par les cellules endothéliales vasculaires, par le tissu myocardique ou par le système nerveux autonome. Une propriété importante de la perfusion coronaire est son caractère phasique, rythmé par la contraction cardiaque. En effet, elle est altérée à chaque contraction par les effets mécaniques de la contraction cardiaque qui comprime les vaisseaux myocardiques à chaque systole. Toutefois, les conséquences de la contraction ne sont pas les mêmes au niveau du ventricule gauche et du ventricule droit (figure3). Pendant la phase systolique, le débit sanguin coronaire du ventricule gauche est nul ou peut même s'inverser et celui-ci n'est effectivement perfusé que pendant la phase diastolique. Ce caractère phasique de la perfusion est retrouvé de façon moins marquée au niveau du ventricule

droit car le régime de pression régnant dans les cavités droites est moins élevé. En conséquence, le flux coronaire systolique n'est pas annulé pendant la systole (figure 3) et la perfusion du ventricule droit est respectée pendant la totalité du cycle cardiaque [4].

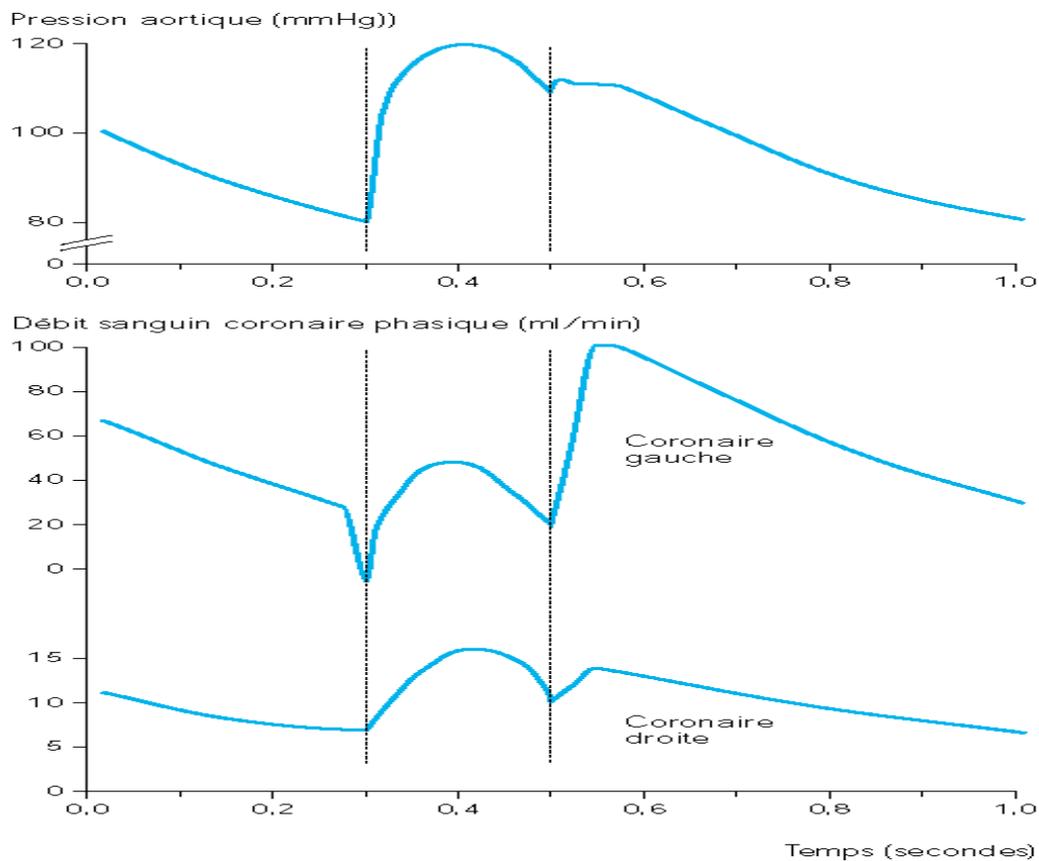


Figure 3: Variations du débit du coronaire au cours de la contraction du ventricule gauche et ventricule droit [4].

IV.4 - Notion de réserve coronaire

La différence entre le débit coronaire basal et le débit coronaire maximal obtenu par administration d'un vasodilatateur comme l'adénosine représente la réserve coronaire (figure 4). Il faut souligner que la méthode employée pour évaluer la

réserve coronaire peut largement influencer les résultats car le débit coronaire maximal observé pendant l'administration d'un vasodilatateur est plus élevé que celui obtenu après une période d'ischémie [5]. De même, il persiste une possibilité de vasodilatation coronaire alors que l'on impose expérimentalement des conditions d'ischémie myocardique sévère [5,6]. Ainsi, l'évaluation de la réserve coronaire par des méthodes pharmacologiques surestime la vasodilatation induite par des stimuli endogènes. La réserve coronaire peut être diminuée par une réduction du débit maximal ou par une augmentation du flux coronaire basal. Dans la pratique, une augmentation du débit coronaire basal est observée lorsque la demande métabolique s'élève mais aussi lorsque l'apport en oxygène est diminué par l'anémie ou l'hypoxie. Une réduction du débit coronaire maximal apparaît avec l'augmentation de la viscosité sanguine par la polyglobulie, l'hyperfibrinogénémie et la cryoglobulinémie. En physiopathologie, l'hypertrophie ventriculaire a des conséquences importantes sur le débit coronaire et modifie la réserve coronaire. L'augmentation de l'épaisseur (E) de la paroi ventriculaire a pour principale conséquence de ramener la tension pariétale (T) du ventricule à une valeur proche de la normale ($T = P \times R/2E$). Cette augmentation de la masse du muscle ne s'accompagne pas d'un développement des artérioles coronaires dans les mêmes proportions. Cependant, la consommation myocardique d'oxygène est plus élevée en raison de l'augmentation de la masse musculaire et le débit coronaire de base doit

nécessairement augmenter. Comme le débit coronaire maximal reste stable au cours de l'hypertrophie ventriculaire, la réserve coronaire diminue. Elle est donc réduite pour les cœurs hypertrophiques car le débit coronaire basal exprimé en millilitres par minute est plus élevé alors que le débit coronaire maximal est le même que pour les cœurs normaux. Il existe des différences entre les capacités de dilatation maximale des couches sous-endocardiques et sous-épicaudiques. Lorsque la dilatation est maximale, le débit coronaire systolique se distribue de préférence vers les couches sous-épicaudiques [7]. En effet, les capacités maximales de vasodilatation sont atteintes plus précocement dans les zones sous-endocardiques car, à l'état basal, le flux sanguin coronaire est plus élevé dans ces territoires.

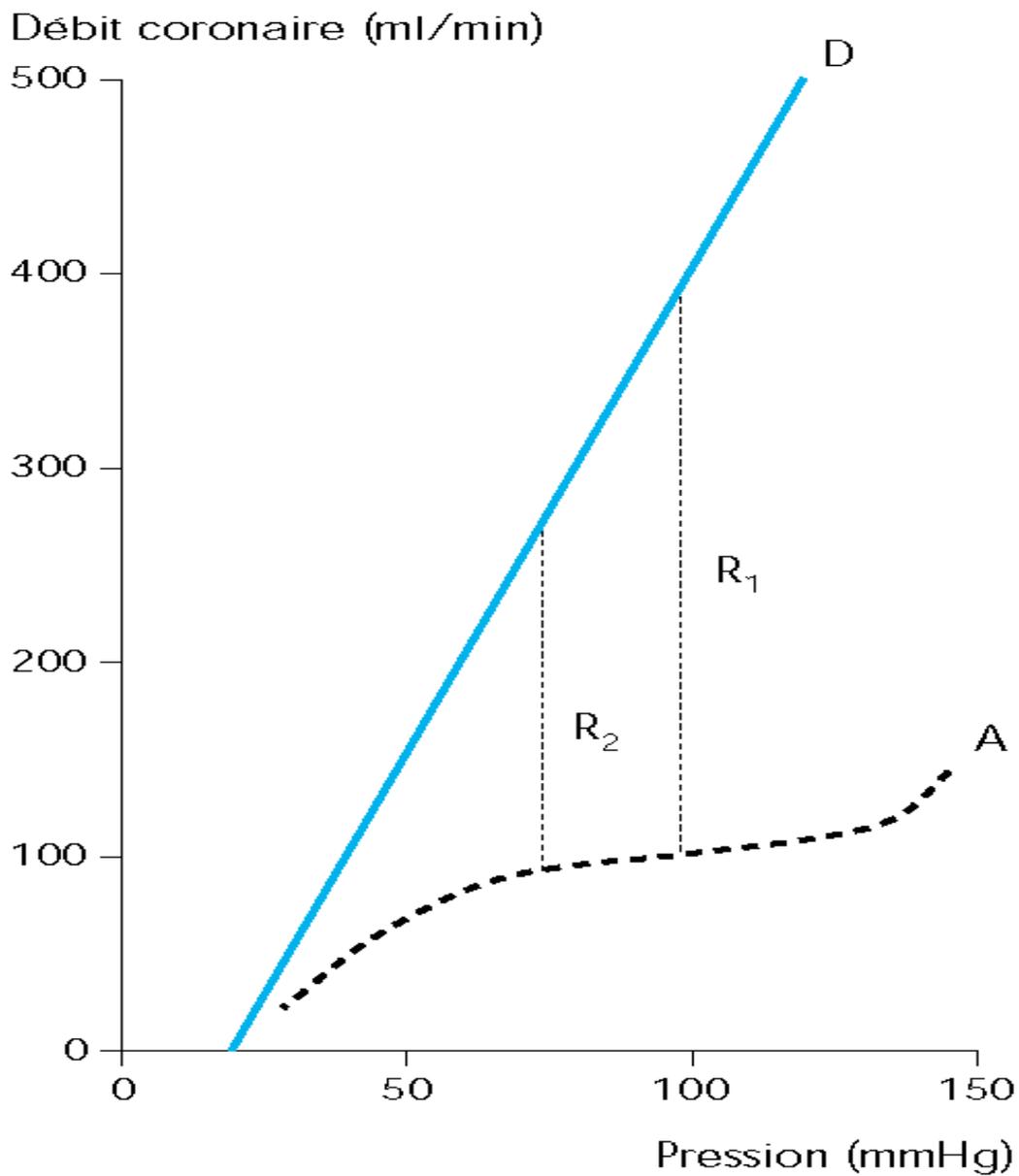


Figure 4: Courbe d'autorégulation du débit coronaire (A) et relation pression-débit au cours d'une vasodilatation maximale (D) chez des cœurs normaux

[5]

V. INSUFFISANCE CORONARIENNE

V.1 - Définition

L'insuffisance coronarienne est définie comme l'incapacité, aiguë ou chronique, d'une ou de plusieurs artères coronaires à assurer un débit correspondant aux besoins myocardiques.

V.2 - Physiopathologie de l'insuffisance coronaire

La maladie coronaire est, dans la majorité des cas, la conséquence de la formation de plaques athéromateuses dans la paroi artérielle. Ces lésions sont constituées de lipides et de cellules inflammatoires. Elles peuvent faire l'objet de rupture, fissuration, érosion, favorisant ainsi la formation de thrombi endoluminaux. Un thrombus peut rester non occlusif, se fragmenter et migrer, à l'origine d'occlusions capillaires, ou être totalement occlusif d'emblée ou secondairement.

L'accumulation progressive de dépôts lipidiques ou, plus fréquemment, la cicatrisation imparfaite de lésions rompues sont responsables de la constitution de lésions fibro-athéromateuses.

Les plaques athéromateuses sont le plus souvent asymptomatiques lorsqu'elles restent localisées dans la paroi artérielle.

L'occlusion coronaire aiguë est responsable d'une nécrose myocardique.

Une occlusion prolongée d'un tronc épigardique peut être responsable d'une nécrose étendue et d'une altération de la fonction ventriculaire [11].

L'angine de poitrine est la traduction clinique de l'ischémie myocardique, qui résulte d'un déséquilibre réversible, transitoire entre apports et besoins en oxygène [10]. IL en découle de manière chronologique (Figure5) les conséquences suivantes appelées « cascade ischémique »:

1. Métaboliques : Production de lactates en métabolisme anaérobie.

2. Hémodynamiques : - Hypoperfusion initiale des couches sous-endocardiques.

- Altération de la fonction diastolique (relaxation).

- À un degré de plus, atteinte de la fonction systolique (contractilité).

3. Électrocardiographiques plus tardives:

- Ischémie sous-endocardique

- Ischémie sous-épigardique transmurale plus grave.

4. Enfin, la douleur angineuse : elle traduit une ischémie prolongée, intense, étendue. Elle est inconstante eu égard aux épisodes d'ischémie silencieuse.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ISCHEMIE: LA CASCADE ISCHEMIQUE

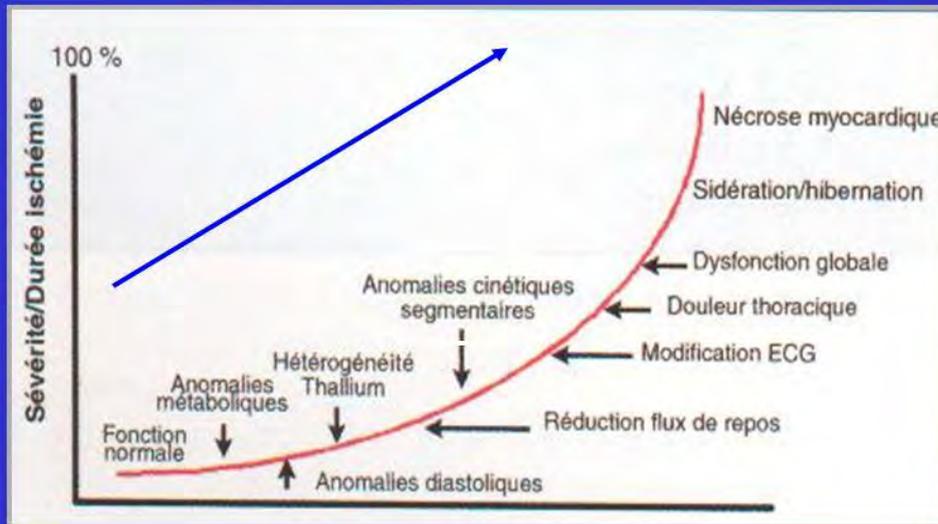


Figure 5: Cascade Ischémique

V.3 - Classification de l'insuffisance coronaire

L'insuffisance coronarienne pouvant être aiguë ou chronique, le mode d'évolution va permettre de classer les coronaropathies en deux groupes nosologiques : l'angor stable des insuffisances coronariennes chroniques et les syndromes coronariens aigus (SCA). Les manifestations électriques et biologiques de ces derniers sous-tendent leur classification en trois entités [14] (Figure 6) :

-SCA avec sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST+) et élévation des troponines ; marquant d'une nécrose myocardique. Il s'agit de l'infarctus du myocarde avec onde Q de nécrose.

-SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST-), avec élévation des troponines et destruction myocardique, dénommé ou infarctus du myocarde sans onde Q de nécrose.

-SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (SCA ST-) à troponine normale, c'est l'angor instable.

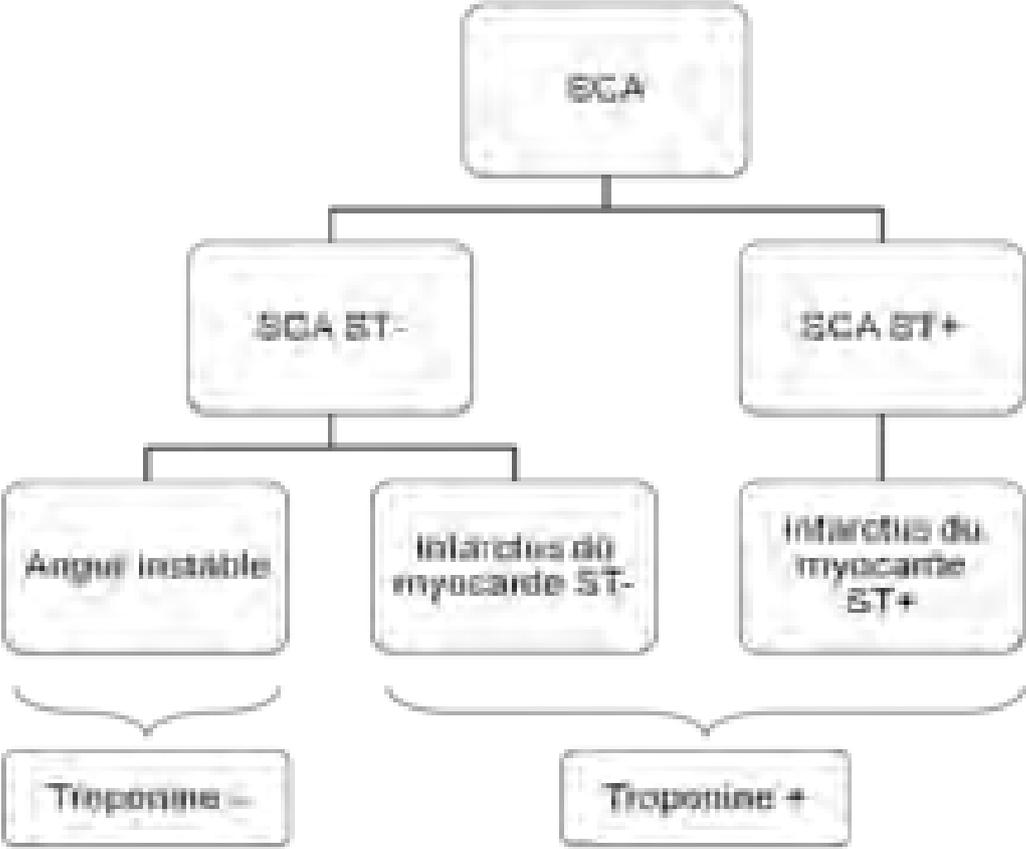


Figure 6 : Classification des SCA

V.4 – Les différentes entités de coronaropathie

La coronaropathie désigne l'ensemble des maladies des artères coronaires entraînant de manière aiguë ou chronique l'incapacité à assurer un débit coronaire approprié aux besoins myocardiques créant ainsi une ischémie myocardique. Cette dernière se manifeste par l'angor. On distingue ainsi :

- la coronaropathie chronique ou maladie coronaire stable équivalant à l'angor d'effort
- les SCA avec ou sans sus-décalage persistant du segment ST

V-4-1- Angor d'effort

Cette douleur angineuse est généralement provoquée par un effort ou un équivalent d'effort. Typiquement, elle est soulagée par le repos ou la prise de nitroglycérine. Elle se présente généralement sous la forme d'un serrement, d'une oppression, ou d'une sensation d'étouffement ou de lourdeur. Pour certains patients, la douleur est ressentie de manière plus atypique et est décrite comme une sensation d'engourdissement, d'inconfort ou de brûlement. La douleur angineuse peut varier en intensité sur une échelle de 1 à 10. Elle se situe habituellement au niveau rétrosternal et peut irradier vers le cou, la mâchoire, les membres supérieurs et le dos. Parfois, la douleur peut être ressentie à l'épigastre. L'épisode typique d'une crise d'angine dure de cinq à dix minutes. Elle débute graduellement avant d'atteindre son paroxysme. La classification fonctionnelle

de l'angine de poitrine de la Société canadienne de cardiologie permet d'évaluer l'impact de la douleur angineuse [15] (Tableau I).

Tableau I: Classification de l'angor selon la société canadienne de cardiologie [16]

- **Classe I** : les activités physiques ordinaires ne sont pas responsables d'angor
- **Classe II** : les symptômes d'angor causent une limitation très modérée dans la vie de tous les jours
- **Classe III** : les symptômes d'angor sont responsables d'une limitation importante des activités ordinaires
- **Classe IV** : les symptômes apparaissent pour une activité physique minime ou au repos

V-4-2- SCA avec sus-décalage persistant du ST ou Infarctus Du Myocarde (IDM)

L'IDM est classiquement défini comme une nécrose ischémique systématisée du muscle cardiaque généralement suite à une occlusion coronaire thrombotique aiguë sur lésion athéroscléreuse. Elle atteint souvent la paroi libre du ventricule gauche et sa taille fait au moins 2cm² [20].

Cependant selon les recommandations de l'ESC en 2012, le terme infarctus aigu du myocarde doit être utilisé lorsqu'il existe des preuves de nécrose

myocardique dans un contexte clinique d'une ischémie myocardique aiguë. Dans ces conditions le diagnostic de l'IDM repose sur la détection d'une élévation et/ou baisse d'un biomarqueur cardiaque (de préférence la troponine cardiaque Tnc) avec au moins une valeur au-dessus du 99e percentile de la limite de référence, avec au moins l'un des éléments suivants :

- Symptômes d'ischémie;
- Nouvelles (ou présumées nouvelles) modifications significatives du segment ST ou de l'onde T ou un nouveau BBG;
- Apparition d'ondes Q pathologiques à l'ECG;
- A l'imagerie, preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale;
- Identification d'un thrombus intra coronaire par angiographie ou autopsie [21].

V-4-3- SCA sans sus-décalage persistant du ST

---A troponine positive encore appelé « infarctus sans onde Q de nécrose »

---A troponine négative : Angor instable

On en distingue 5 types

- Angor de repos
- Angor de Novo d'apparition récente (<1mois)
- Angor aggravé ou crécendo : Aggravation d'un angor jusque-là stable, dans sa symptomatologie et son mode d'évolution

- Angor de Prinzmetal : Angor spontané dont le spasme coronaire serait à la base
- Angor post-infarctus: précoce (menace d'extension) ou tardif (menace de récurrence).

VI. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

Un facteur de risque cardiovasculaire est un élément clinique ou biologique dont la présence ou l'augmentation majore statistiquement la morbi-mortalité cardiovasculaire (apparition de symptôme ou de complication). C'est une des causes de la pathologie cardiovasculaire [8].

VI.1 - Facteurs de risque non modifiables

VI.1-1- L'âge

C'est un facteur de risque continu qui accroît progressivement l'incidence des complications de l'athérome aortique, coronaire puis carotidien et l'insuffisance cardiaque. Ce risque devient significatif à partir de 50 ans chez l'homme et 60 ans chez la femme [8].

VI.1-2- Le 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. L'influence des estrogènes naturels explique la plus faible incidence des complications de l'athérome chez la femme que chez l'homme [8].

VI.1-3- L'hérédité

Les antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire qui ont touché un ou plusieurs parents du premier degré sont un facteur de risque d'autant plus important que l'âge de survenue des événements a été précoce dans la famille

(père < 55 ans et mère < 65 ans). Ces antécédents familiaux sont facilement accessibles à l'interrogatoire. Ils reflètent cependant à la fois une susceptibilité génétique et les habitudes de vie familiale (alimentaire par exemple). Dans le cas des maladies cardiovasculaires, la susceptibilité génétique est multifactorielle. Elle implique de nombreux gènes et de nombreuses interactions gène-gène et gène –environnement dans la détermination du risque [9].

VI.1-4- La ménopause

Il est admis que le vieillissement constitue un facteur favorisant le développement des pathologies cardiovasculaires. L'incidence des pathologies cardiovasculaires marque une nette accélération dès la ménopause chez la femme, et ceci quel que soit l'âge de la ménopause, même s'il s'agit d'une ménopause précoce. Il est vrai qu'avant la ménopause la femme est « protégée » des MCV comparativement à un homme du même âge, mais cette tendance s'inverse après la ménopause, les taux de MCV augmentent, rattrapent et dépassent ceux des hommes à partir de l'âge de 65ans. La ménopause s'accompagne de l'apparition ou de l'aggravation de FDRCV modifiables [73]. Les estrogènes préviennent la formation des plaques d'athérome. La carence estrogénique est non seulement responsable de la survenue précoce de troubles climateriques, mais contribue également à l'altération de nombreuses fonctions physiologiques à plus long terme, ce qui expose en particulier à un risque accru de complications cardiovasculaires, problématiques majeures de santé publique.

Ainsi, si le risque cardiovasculaire des femmes est nettement inférieur à celui des hommes avant l'âge de la ménopause, cette tendance s'estompe rapidement par la suite, suggérant un véritable rôle protecteur des hormones endogènes, et particulièrement des estrogènes [72].

VI.2 – Facteurs de risque modifiables

VI.2-1- Le tabagisme

Il accroît les lésions athéromateuses, par altération de la fonction endothéliale, avec perturbation de la vasomotricité, activation de l'agrégation plaquettaire et baisse du HDL-cholestérol. Il est athérogène et prothrombotique. Son risque relatif est de 5 pour l'infarctus et >2 pour l'artériopathie des membres inférieurs. Ce risque relatif existe aussi lors de tabagisme passif. Le risque est proportionnel à l'exposition au tabac, évaluée en paquets-années. Le bénéfice de l'arrêt du tabac est rapide: disparition de l'augmentation du risque relatif en 3 ans et diminution de 50% du risque de récurrence chez un coronarien [12].

VI.2-2- L'hypertension artérielle

Elle se définit par des valeurs de pression >140 mmHg pour la systolique (PAS) ou >90 mmHg pour la diastolique (PAD). Tous les types d'HTA sont des facteurs de risque: HTA permanente, paroxystique, traitée ou non. Son risque relatif est de 7 pour les AVC et 3 pour la maladie coronaire et 2 pour l'artériopathie des membres inférieurs. Avant 55 ans, ce risque est corrélé autant

aux valeurs de pressions systoliques que diastoliques. Après 60 ans, la corrélation est plus forte avec la pression pulsée (PAS – PAD), donc surtout la pression systolique chez les personnes plus âgées. Le traitement de l’HTA baisse de 40% le risque d’AVC et de 15% celui de l’infarctus [12].

VI.2-3- Les dyslipidémies

Les perturbations du métabolisme lipidique sont étroitement liées à la survenue d’accidents cardiovasculaires [13]. Parmi les anomalies des lipides circulants, le principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires est l’élévation du LDL-cholestérol, cholestérol lié aux lipoprotéines de faible densité $>1,60\text{g/L}$ ($4,1\text{ mmol/L}$). Le LDL-cholestérol est corrélé positivement au risque de maladie cardiovasculaire, alors que le HDL-cholestérol a une corrélation négative, s’il est $>0,40\text{g/L}$ (1 mmol/L). L’élévation seule des triglycérides ($> 2,0\text{g/L}$) n’est pas un facteur de risque (indépendant), mais peut le devenir lors d’association avec d’autres éléments. Le LDL-cholestérol a un rôle direct sur l’accroissement des plaques d’athérome et sur leur rupture par instabilité. L’efficacité du traitement des hypercholestérolémies a été le principal facteur de baisse de la mortalité cardiovasculaire (30 % en 20 ans) [12].

VI.2-4- Le diabète

Le diabète est défini par deux dosages de la glycémie à jeun $>1,26\text{g/L}$ (7 mmol/L) ou un seul dosage de glycémie au hasard $>2\text{g/L}$ (11 mmol/L).

Les diabètes I ou II sont tous associés à une augmentation du risque cardiovasculaire. Les complications cardiovasculaires sont plus précoces à partir de 30ans, pour le diabète I, mais l'incidence galopante du diabète II en fait un facteur de risque très préoccupant. Son risque relatif est >2 , provoquant surtout l'artériopathie plus que la maladie coronaire et l'AVC. Mais le diabète se complique encore plus souvent de lésions microvasculaires (rétinopathies et néphropathies). Ce risque relatif augmente lors d'anomalies rénales. Le traitement du diabète avec un objectif d'hémoglobine glyquée (HbA1c) à 6,5% diminue l'incidence des complications cardio-vasculaires [12].

VI.2-5-L'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale chronique est associée à une forte incidence des complications cardiovasculaires, comparable à la gravité du diabète sur le système cardiovasculaire [12].

VI.3- Autres facteurs de risque

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

VI.3-1- La sédentarité

La comparaison de populations sédentaires et actives physiquement attribue un risque relatif d'infarctus de 2 à 3 à la sédentarité. C'est un facteur de risque indépendant, mais surtout aggravant d'autres facteurs de risque très souvent

associés: HTA, diabète, dyslipidémies et surpoids. La lutte contre la sédentarité diminue l'incidence des complications cardiaques et vasculaires; c'est la base de la réadaptation cardiaque et du traitement de l'artériopathie des membres inférieurs en prévention secondaire [12].

Au plan cardiovasculaire, l'estimation du risque d'accident coronarien sur les dix prochaines années peut être considérée comme relativement élevée chez les sédentaires par comparaison à la catégorie des personnes s'adonnant à une activité physique d'au moins trois fois 30 minutes par semaine [98]. R

VI.3-2- L'obésité

L'indice de masse corporelle (IMC normal entre 20 et 25) définit l'obésité s'il est >30 . L'obésité est morbide si l'IMC est >40 . Le risque cardiovasculaire est corrélé avec cet IMC, d'autant plus que l'obésité est androïde, par prépondérance de graisses intra-abdominales (faire intervenir rôle de l'obésité abdominale TT-TH). Très souvent associée à d'autres facteurs de risque (HTA, diabète), sa prise en charge est difficile mais indispensable, la perte de poids est corrélée avec une diminution des complications cardiovasculaires [12].

VI.3-3- Le syndrome métabolique

Il est lié à l'insulino-résistance qui expose à un double risque, des complications cardiovasculaires fréquentes et un taux élevé d'apparition du diabète. Ce syndrome métabolique se définit par la présence de trois des cinq éléments

suivants: • obésité abdominale soit tour de taille >102cm (homme) ou >88cm (femme)

• HDL-cholestérol <0,40g/L (1 mmol/L) chez l'homme et <0,50g/L (1,3 mmol/L) chez la femme

• triglycérides >1,5g/L (1,7 mmol/L)

• pression artérielle >130/85 mmHg

• glycémie à jeun >1,10g/L (6,1 mmol/L) [12].

VI.3-4 - L'hyperhomocystéinémie

L'homocystéine est un acide aminé soufré.

Au niveau plasmatique, les taux d'homocystéine varient de manière opposée aux concentrations en vitamines B6, acide folique et B1. Depuis 30 ans, de très nombreuses études cliniques tant rétrospectives que prospectives ont retrouvé une relation entre l'homocystéine et les maladies cardiovasculaires. L'hyperhomocystéinémie pourrait être un facteur de risque quantitatif et indépendant pour la survenue d'infarctus du myocarde, d'accident vasculaire cérébral, de démence et de maladie thromboembolique veineuse.

Concernant le risque cardiovasculaire, la dernière méta-analyse en date, issue d'études d'observation, montrait qu'une réduction de 25 % de l'homocystéine

plasmatique est associée à une réduction du risque cardiovasculaire de 11 % et du risque cérébrovasculaire de 19 %.

Cependant, le rôle de l'homocystéine en tant que facteur de risque cardiovasculaire causal reste controversé. Les études prospectives réalisées dans des populations à risque cardiovasculaire élevé retrouvent plus fréquemment une relation positive entre homocystéine plasmatique et niveau de risque cardiovasculaire que celles s'intéressant aux populations à risque plus faible [65].

VI.3-5- Les facteurs psychosociaux

L'influence des facteurs psychologiques est indéniable. Elle est difficile à quantifier. Les études épidémiologiques ont permis de cerner la notion « d'environnement stressant ». Il semble que l'environnement professionnel le plus stressant soit celui qui impose des contraintes de productivité et de temps sur lesquels l'employé a peu de latitude de décision. Ainsi, en France, le risque coronaire d'un employé non spécialisé est 4 fois supérieur à celui d'un chef d'entreprise. Les facteurs psychosociaux sont très intriqués avec d'autres facteurs comportementaux (tabac, régime alimentaire,...) [9].

VII. RECHERCHE DE L'ISCHEMIE MYOCARDIQUE

VII.1 - Tests de provocation de l'ischémie

VII.1.1 - ECG d'effort

L'épreuve d'effort ou ergométrie est devenue l'examen non invasif le plus pratiqué pour l'évaluation des douleurs thoraciques. Il existe plusieurs méthodes. La bicyclette ergométrique est la plus répandue, la moins coûteuse, celle qui engendre le moins d'artéfacts sur les tracés d'enregistrement et qui permet le plus facilement de mesurer la tension artérielle humérale. En contrepartie, à la différence du tapis roulant, l'effort est parfois limité par une fatigue des quadriceps (Figure 7).

L'ergométrie vise à mettre en évidence des signes d'ischémie du myocarde à l'effort. Sans poser le diagnostic de maladie coronarienne, elle permet d'évaluer la probabilité chez un patient symptomatique et occupe ainsi une place importante dans la prise en charge.

Il existe de nombreux protocoles et le choix dépend du profil du patient. Pour la bicyclette ergométrique, on procède le plus souvent à une augmentation de 25 watts (W) à 50 W toutes les deux minutes.

Sur le tapis roulant, le protocole le plus connu est celui de Bruce, qui consiste en une succession de paliers de trois minutes, avec une augmentation progressive de la pente et de la vitesse du tapis. Avant et pendant l'effort, ainsi que durant la

phase de récupération, la tension artérielle, la fréquence cardiaque et l'électrocardiogramme (ECG) sont enregistrés.

Le test est dit maximal ou diagnostique lorsque l'effort fourni permet d'atteindre, au mieux en six à douze minutes, une fréquence cardiaque supérieure à 85% de la fréquence cardiaque théorique ($220 - \text{âge du patient}$) [24].

Avec une sensibilité et une spécificité de 68 et 77 %, il est souvent admis que l'EE garde son intérêt en cas de forte ou basse probabilité pré-test de maladie coronaire. En fait, chez un patient à forte probabilité une EE positive n'apportera qu'un gain diagnostique très modeste, tandis que négative elle ne permettra en rien d'éliminer une coronaropathie. Inversement, chez un patient à très faible probabilité pré-test, une EE négative éliminera quasiment la maladie, mais un test positif n'aura aucune valeur, avec une incertitude post-test accrue [22]. Elle a ainsi une bonne valeur prédictive négative.

L'épreuve est arrêtée par le cardiologue pour l'une ou l'autre des raisons suivantes:

- Apparition de symptômes limitant l'épreuve (douleur, dyspnée, fatigue, malaise) ;
- Pression artérielle systolique supérieure à 260 mm Hg ;
- Apparition d'une anomalie ayant une valeur diagnostique :

- ✓ Modifications significatives du segment ST
- ✓ Symptômes dont se plaint le patient
- Raisons de sécurité : troubles du rythme ou de la conduction, chute de pression artérielle, sous-décalage de ST massif et brutal, signes de bas débit. Ces critères d'arrêt doivent être mentionnés dans le compte rendu final [23].

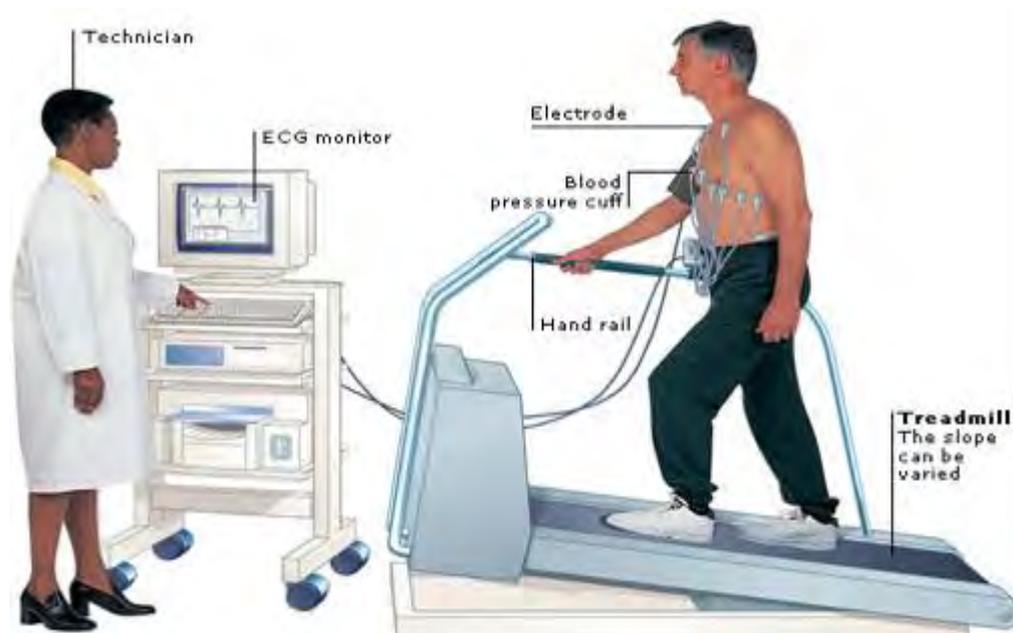


Figure 7: Réalisation d'une épreuve d'effort sur un tapis roulant

Source : <http://www.platforme-apma.be/Article11.html>

VII.1.2 - Echocardiographie de stress

L'échocardiographie de stress sert à détecter une région ischémique en comparant la fonction régionale du ventricule gauche au repos à l'apparition ou

à la détérioration d'une anomalie régionale de contractilité préexistante à l'effort ou sous stimulation pharmacologique.

L'effort physique peut s'effectuer sur tapis roulant ou sur ergocycle. Les images doivent être acquises immédiatement après l'exercice, soit au plus de 60 à 90 secondes après l'arrêt du tapis roulant. Pendant l'échocardiographie à l'effort, plusieurs paramètres hémodynamiques peuvent être évalués et signalés au clinicien : la fonction diastolique, la réponse de la pression pulmonaire à l'effort de même que l'atteinte valvulaire.

L'échocardiographie sous stimulation pharmacologique s'effectue de préférence avec la dobutamine. Il s'agit d'une catécholamine synthétique qui stimule les récepteurs bêta-adrénergiques ayant un effet chronotrope (élévation de la fréquence cardiaque) et inotrope (augmentation de la contractilité myocardique). L'atropine peut être également employée afin d'atteindre 85 % de la fréquence cardiaque maximale prédite. Il faut noter que l'association dobutamine et atropine augmente considérablement la perfusion myocardique.

De manière standard, on procède à une infusion graduée de dobutamine à partir de 5 µg / kg / min et en augmentant à intervalles de 3 minutes à 10, 20, 30 et 40 µg / kg / min. L'inclusion de stades à faible dose facilite la mise en évidence de la viabilité et de l'ischémie dans les segments avec une fonction anormale au repos.

Les images sont acquises tout au long de l'examen, à différentes doses prédéterminées de dobutamine. Ainsi, un seuil ischémique peut être repéré c'est-à-dire la fréquence cardiaque à laquelle apparaît une anomalie de contractilité. À noter que la prise de bêtabloquants et d'inhibiteurs des canaux calciques doit cesser environ 48 heures avant l'examen.

Le facteur pronostique le plus important de l'échocardiographie de stress est la gravité et l'étendue du dysfonctionnement ventriculaire gauche, provoquée soit par l'effort, soit par l'agent pharmacologique.

Par rapport à l'épreuve d'effort, l'échocardiographie de stress ajoute une valeur pronostique supplémentaire chez les hommes et les femmes, les patients de plus de 65 ans, les diabétiques et les patients ayant subi une revascularisation par pontage. En outre, un résultat normal permet d'affirmer que le patient a un risque d'accident cardiovasculaire inférieur à 1 % par année [25-26].

L'échocardiographie d'effort réalisée au décours immédiat de l'effort a une sensibilité autour de 71-97 % et une spécificité variant entre 78-100 % quant à l'échocardiographie sous dobutamine développée pour pouvoir explorer les patients incapables de réaliser un effort, elle a montré une sensibilité et une spécificité autour de 85 % [27].

VII.1.3 – Tomoscintigraphie myocardique

La tomoscintigraphie myocardique de perfusion (TSMP) est la technique d'imagerie la plus largement validée et utilisée pour l'évaluation de l'ischémie myocardique. Elle permet le diagnostic de présence d'ischémie, mais aussi sa localisation, l'évaluation de son étendue et de sa sévérité, l'étude de la viabilité myocardique, et la mesure de la fonction ventriculaire gauche systolique segmentaire et globale. L'avènement récent des nouvelles gamma-caméras CZT (encore appelées "à semi-conducteur" ou "caméras ultra-rapides") permet d'obtenir désormais ces informations en moins de 10 minutes, avec une irradiation moindre, et avec une meilleure résolution spatiale [22].

VII.1.4 - Imagerie par résonance magnétique de stress

L'IRM de stress est une méthode de deuxième ligne lorsque l'épreuve d'effort ne permet pas de conclure ou dans les cas où celle-ci est irréalisable. Non irradiante et sans danger pour le patient, elle permet de préciser la localisation et l'extension d'une ischémie myocardique. La qualité de l'imagerie est excellente et la technique est très robuste. Les informations complémentaires apportées sont très nombreuses et très précieuses, telles que la visualisation de l'anatomie cardiaque, l'étude de la fonction ventriculaire gauche (VG), et l'analyse de la viabilité myocardique. Deux grandes modalités sont disponibles pour la détection de l'ischémie myocardique :

- L'imagerie dynamique de perfusion au cours d'un stress pharmacologique sous adénosine ou dipyridamole permettant l'étude du passage transmyocardique d'un agent de contraste au gadolinium au cours de la minute suivant son injection. La distribution intramyocardique du gadolinium est proportionnelle à la perfusion myocardique. La présence d'un hyposignal au sein d'un ou plusieurs segments myocardiques témoigne d'une hypoperfusion relative par rapport aux territoires myocardiques sains normoperfusés (Figure8).
- L'IRM de stress en mode ciné sous perfusion de doses croissantes de dobutamine qui est utilisée avec une synchronisation ECG le plus souvent rétrospective, les images étant enregistrées au cours d'apnées brèves et répétées. Le protocole de stress sous dobutamine est très semblable à celui pratiqué au cours de l'échocardiographie de stress. L'objectif est d'atteindre la fréquence maximale théorique ou à défaut au moins 85 % de la FMT. Le test est considéré positif en cas d'apparition d'une nouvelle anomalie de cinétique segmentaire dans au moins 2 segments myocardiques contigus. Les motifs d'arrêt du test sont : ischémie myocardique authentifiée, chute de pression artérielle > 30 mmHg, arythmies ventriculaires sévères [28].

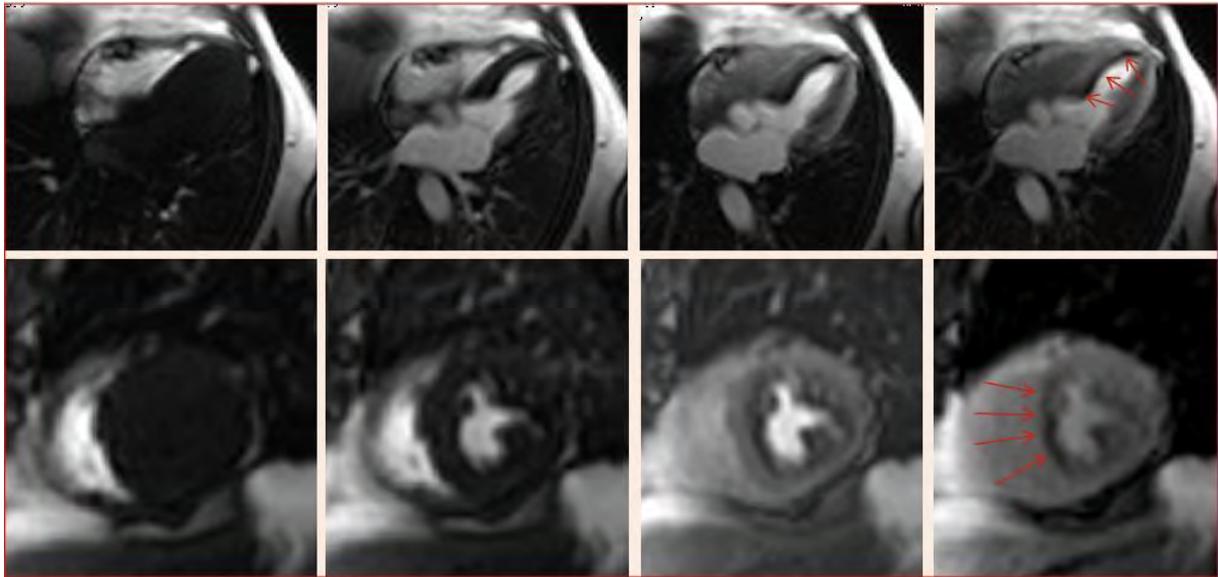


Figure 8: Distribution progressive du gadolinium (de gauche à droite) au cours de l'imagerie dynamique de la perfusion.

VII.2 - Technique d'imagerie diagnostique

VII.2.1 – Angiographie coronaire (Coronarographie)

La coronarographie est un examen radiographique invasif qui consiste à introduire sous radioscopie et sous anesthésie locale, par voie fémorale ou radiale, un cathéter jusqu'aux artères coronaires. La procédure consiste à monter des cathéters jusqu'à l'aorte initiale par cathétérisme gauche. Ces derniers permettent d'injecter un produit de contraste iodé dans le tronc gauche et la coronaire droite.

Elle fournit des informations morphologiques, dont notamment le degré de sténose coronaire. Malgré son caractère invasif, elle reste l'examen de référence dans la prise en charge des patients coronariens en raison de son efficacité et de

sa précision inégalée mais également en raison de la possibilité de réaliser au décours de l'acte une intervention thérapeutique qu'est angioplastie avec ou sans pose de stent.

La coronaropathie peut être accompagnée par une mesure de la fraction du flux de réserve coronaire (FFR). Il s'agit d'un index utilisé pour évaluer l'importance fonctionnelle d'une lésion coronarienne sténosante. Cette mesure est basée sur le concept de réserve coronaire estimée par le rapport entre le flux maximal (après injection d'un vasodilatateur) dans une artère coronaire sténosée et le flux coronarien maximal en l'absence de sténose [29,31].

Avec l'angiographie coronaire, il est possible, après désobstruction de l'artère coronaire coupable, d'évaluer visuellement la qualité de la reperfusion de ladite artère. En pratique, on peut quantifier visuellement la qualité de la reperfusion à l'aide du score TIMI, Thrombolysis In Myocardial Infarction [30] (Tableau II).

La coronarographie est la seule méthode capable de définir en détail l'anatomie coronaire. Son objectif principal est de préciser la possibilité et l'indication d'un geste de revascularisation. Les indications sont précisées dans l'angor stable, l'angor instable, l'infarctus, l'insuffisance cardiaque, les valvulopathies, avant chirurgie non cardiaque, après revascularisation [45].

Tableau II: Score TIMI à partir de l'angiographie

TIMI 0	Absence de passage de produit de contraste au-delà de la lésion
TIMI 1	Passage de produit de contraste au-delà de la lésion mais sans opacification complète du lit d'aval
TIMI 2	Opacification complète du lit d'aval avec flux ralenti
TIMI 3	Opacification complète du lit d'aval avec flux normal

VII.2.2 – Coroscanner

La coronarographie par tomodensitométrie multi-barrettes (scanner coronaire) est une technique d'imagerie en continuelle amélioration. Elle permet l'évaluation de l'anatomie et de la perméabilité des vaisseaux coronaires et la caractérisation tissulaire des plaques.

Deux techniques de synchronisation (gating) à l'ECG sont utilisées : l'une, basée sur un gating prospectif qui active le tube à rayon X seulement pendant le temps requis pour l'acquisition totale ou partielle des images (au moment où les mouvements cardiaques sont les moins importants, typiquement en diastole) avec l'avantage d'une irradiation plus faible et, l'autre, procédant par gating rétrospectif permettant une résolution temporelle plus élevée avec possibilité de reconstruction des images dans une phase du cycle cardiaque au choix. La qualité de l'image est inversement proportionnelle à la fréquence cardiaque et un rythme irrégulier peut compromettre la qualité de l'examen. Soixante à 100 ml de produit de contraste iodé sont injectés en intraveineux et des coupes fines

transaxiales du myocarde sont obtenues lors d'une apnée de 5 à 10 secondes [32].

La sensibilité est de l'ordre de 80 à 95 % selon les études et la spécificité varie entre 80 et plus de 95% [33].

VII.2.3 - Imagerie par résonance magnétique (IRM) myocardique

L'exploration fonctionnelle du myocarde en IRM repose principalement sur deux types d'études : l'étude de la contraction globale et segmentaire à partir de séquences cinétiques et l'étude de la perfusion myocardique après injection de produits de contraste. Les images réalisées en ciné-IRM en apnée permettent l'étude morphologique du cœur ainsi que l'appréciation des cinétiques globale et segmentaire au cours du cycle cardiaque. L'imagerie dynamique de perfusion myocardique permet la détection de l'ischémie myocardique [30].

L'IRM s'est imposée, au fil des années, comme une technique d'imagerie incontournable en pathologie cardio-vasculaire grâce, notamment, à ses performances dans l'évaluation des fonctions ventriculaires droite et gauche et aux séquences de « viabilité » acquises tardivement après injection de gadolinium. Ses principales indications cliniques actuelles de classe I sont les suivantes :

- La viabilité pour les cardiopathies ischémiques et les syndromes coronariens aigus,

- L'étiologie et l'évaluation pronostique des cardiopathies non ischémiques incluant les myocardites et les dysplasies arythmogènes du VD,
- Les péricardites chroniques et les masses cardiaques,
- Les anévrysmes et dissections aortiques en dehors de l'urgence,
- Les cardiopathies congénitales : malformations vasculaires et contrôle de chirurgie correctrice ou palliative [34].

VIII - PRISE EN CHARGE DU PATIENT CORONARIEN

VIII.1 - Buts du traitement

- Lutter contre les facteurs de risque cardiovasculaire
- Prévenir les crises
- Assurer une reperfusion coronaire et la maintenir
- Eviter les complications
- Traiter les complications

VIII.2 - Moyens

VIII.2.1 - Mesures hygiéno-diététiques

- Faire de l'exercice physique
- Lutter contre le stress
- Arrêter de fumer
- Privilégier un régime riche en poisson, fruits, légumes, huile végétale

VIII.2.2 - Moyens médicaux

VIII.2.2.1 - Les anti-ischémiques

Sauf cas particulier (facteurs de mauvais pronostic), les médicaments anti-ischémiques sont proposés en première intention.

-Bêtabloquants

Ils agissent en diminuant la consommation d'oxygène du myocarde par diminution de la fréquence cardiaque, de l'inotropisme et de la postcharge (pression artérielle).

Ils sont contre-indiqués dans l'asthme, BPCO très sévère, en cas de bradycardie sévère (<45-50/min), de bloc auriculo-ventriculaire du 2e ou 3e degré [35].

Ceux utilisés en pratique sont :

l'Aténolol (Blokium* 50 et 100 mg, et Ténormine* 5 mg injectable),

le Bisoprolol (Détentiel* 1,25 à 10 mg),

le Carvédilol (Kredex* 6,25 mg),

le Métoprolol (Seloken* 10 mg) et

le Nébivolol (Temerit* 5mg).

-Inhibiteurs calciques

Ils agissent en diminuant la post-charge et l'inotropisme.

Les bloqueurs des canaux calciques sont un groupe hétérogène de médicaments : les dihydropyridines (p.ex. la nifédipine) possèdent divers degrés de sélectivité vasculaire, alors que le vérapamil et le diltiazem agissent également sur les noeuds sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire, entraînant une réduction de la fréquence cardiaque [39].

-Ivabradine (Procoralan)

Inhibe sélectivement le courant If des cellules du nœud sinusal et diminue ainsi la pente de dépolarisation diastolique entre deux battements cardiaques, ce qui aboutit à un ralentissement de la fréquence cardiaque. L'ivabradine réduit la fréquence cardiaque sans effet hémodynamique, et sans induire ni effet inotrope négatif ni effet vasoconstricteur coronaire à l'effort et sans avoir de répercussion sur la pression artérielle.

La posologie habituelle est de 5 ou 7,5 mg, 2 fois/jour [37].

-Dérivés nitrés

Ils restaurent la fonction endothéliale et favorisent la sécrétion de monoxyde d'azote, substance vasodilatatrice veineuse et à un moindre degré artérielle. Ils agissent en diminuant le travail cardiaque par baisse de la pré-charge et de la post-charge et par effet coronaro-dilatateur [35].

-Molsidomine

Son mode d'action est celui des dérivés nitrés. L'intérêt principal est l'absence d'échappement permettant le maintien d'une efficacité au long cours. La posologie est de 2 à 4 mg, 3 fois/jour [35].

-Nicorandil

Il s'agit d'un activateur des canaux potassiques ATP-dépendants. Il possède des propriétés vasodilatatrices sur le territoire veineux et sur les artères coronaires épiscopales augmentant ainsi le débit sanguin et diminuant aussi bien la pré-charge que la post-charge.

La posologie est de 10 mg 2 fois/jour [35-40].

-Trimétazidine

Inhibe la bêta-oxydation des acides gras au niveau cardiaque et favorise ainsi la voie oxydative du glucose pour produire de l'énergie. A 60 mg/j, la trimétazidine montre une action anti-ischémique identique à celle du propranolol 120 mg/j [41].

-Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII)

Il est bien établi que les IEC doivent être administrés aux patients à la phase initiale car cette thérapie est sûre, bien tolérée et associée à une réduction faible mais significative de la mortalité au cours du 1^{er} mois avec la plupart des avantages observés dans la première semaine. Les patients ne tolérant pas les IEC peuvent être mis sous ARA2.

Ces molécules interviennent dans la prévention du remodelage ventriculaire [38].

-Statines

Obligatoires lorsque le risque cardiovasculaire est haut sachant qu'on vise 1.1g/l de LDL-Cholestérol chez le coronarien. Cet objectif est revu à la baisse (0.7g/l) en cas de haut risque cardiovasculaire. Il s'agit de la Simvastatine, l'Atorvastatine et la Rosuvastatine.

VIII.2.2.2 - Les anti-thrombotiques

-Antiagrégants plaquettaires:

*Acide acétylsalicylique (Aspirine)

Inhibiteur de l'activation plaquettaire passant par la voie du thromboxane A2.

L'utilisation est systématique chez tout coronarien en l'absence de contre-indication (allergie, ulcère gastro-duodéal) [35].

Le plus souvent, on choisira une dose de charge de 300-600 mg suivie d'une dose d'entretien de 75 mg/j pendant un an [36].

* Antagonistes des récepteurs plaquettaires P2Y₁₂ de l'ADP

Il est recommandé de prescrire, soit du Clopidogrel (75 mg/j), soit du Prasugrel (10 mg), soit du Ticagrelor (180 mg/j) en association avec l'aspirine (grade A). Puis l'aspirine sera poursuivie en monothérapie au long cours [42].

***Anti-GP IIB/III A**

Il s'agit de l'Abciximab (Reopro®), de l'eptifibatide (Integrilin®) et le tirofiban (Aggrastat®).

-Anticoagulants :

***Héparines :** ce sont les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) administrées en sous-cutanée (Enoxaparine sodique à la dose de 1 mg/kg/12h) et les héparines non fractionnées (HNF) comme la Calciparine* et l'Héparine Choay* administrées en bolus IV de 60 UI/kg et un relais de 12UI/kg/h à la PSE (objectif de TCA de 1,5 à 2,5 fois le témoin).

***AVK** que sont l'Acénocoumarol (Sintrom* 4 mg), le Fluindione (Préviscan* 20 mg) et la Warfarine (Coumadine* 2 et 5 mg).

-Thrombolytiques

***Streptokinase (Streptase)** à la dose de 1500000 UI en 45 mn à la PSE

***Altéplase (Actilyse), Rétéplase (Rapilysin)**

VIII.2.2.3- Les Anti-arythmiques

-Amiodarone

-Lidocaïne

VIII.2.2.4- Les traitements adjuvants

Il s'agit essentiellement :

- de l'oxygénation

- du traitement antalgique

- du traitement des tares (hypertension artérielle, diabète, insuffisance cardiaque,..)

- des anxyolytiques

VIII.2.3 - Moyens instrumentaux

VIII.2.3.1 - L'angioplastie coronaire transluminale (ATL)

Elle est réalisée au décours de la coronarographie. La procédure consiste à introduire grâce un cathéter un guide métallique très fin (endoprothèse ou stent) qui passe à travers la sténose (Figure 9). Le stent peut être nu (Bare Metal Stent) ou enduit d'une substance médicamenteuse, il est dit actif (Drug Eluding Stent).

Cette technique permet non seulement de désobstruer l'endroit thrombosé mais de traiter du même coup la sténose sous-jacente, cause première de l'obstruction.

On rétablit alors un flux coronarien suffisant [44].

L'angioplastie dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus se décline selon trois modalités :-angioplastie systématique après thrombolyse

-angioplastie de sauvetage en cas d'échec de la thrombolyse (rescue angioplasty)

- angioplastie de première intention (angioplastie primaire) [17].

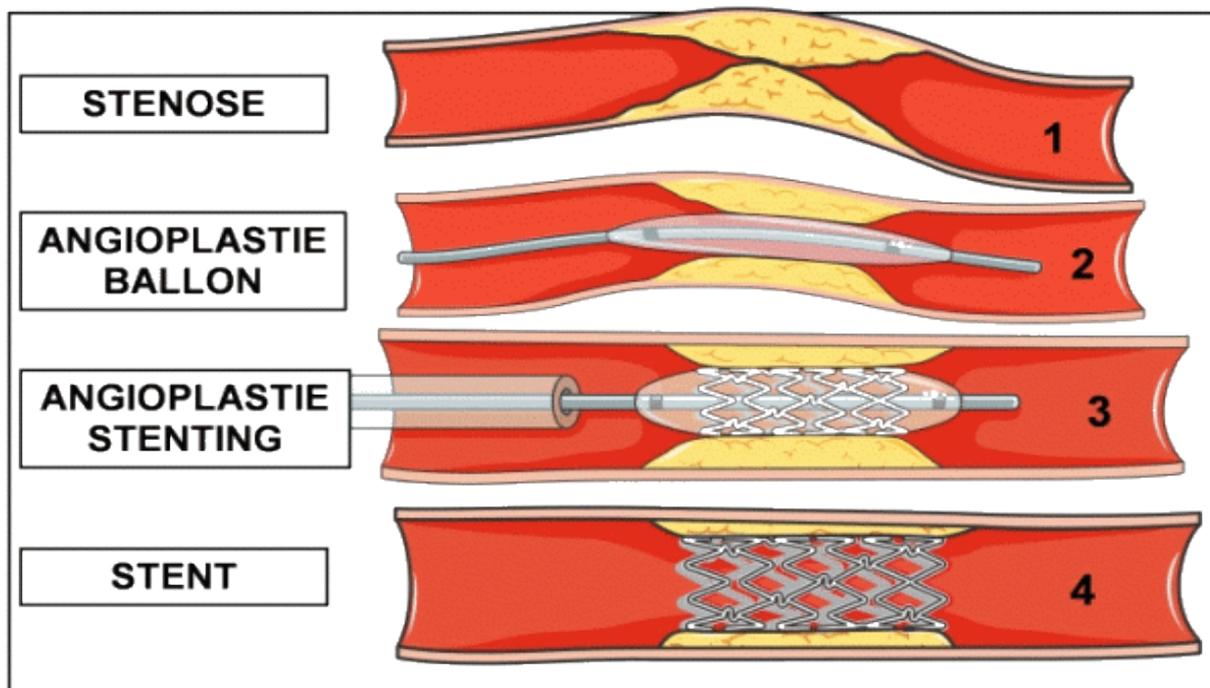


Figure 9: Dilatation de l'artère sténosée au ballon puis pose de stent

Source : <http://www.meditas-cardio.fr/html/cardio/general.html>

*Angioplastie systématique, facilitée ou programmée

Le concept d'angioplastie facilitée correspond à la combinaison d'une thrombolyse et d'une angioplastie coronaire dans la prise en charge des syndromes coronariens aigus (SCA) avec sus-décalage du segment ST. Il a été

développé dans le but de réduire le temps d'ischémie myocardique avant l'angioplastie [48].

La stratégie facilitée consiste en l'administration de substances pharmacologiques avant angioplastie (PCI) avec pour objectif une artère ouverte avant la procédure d'angioplastie. Les recommandations actuelles de l'American Heart Association-American College of Cardiology (AHA-ACC) placent l'angioplastie facilitée en classe IIB avec un niveau d'évidence B, mais surtout limitent ces indications pour les patients à haut risque quand l'angioplastie primaire ne peut pas être réalisée dans des délais courts et chez les patients à bas risque hémorragique [47].

*Angioplastie de sauvetage

Face au pronostic défavorable des échecs de reperfusion par thrombolyse, il est apparu nécessaire de compléter le traitement pour désobstruer l'artère coupable. L'angioplastie de sauvetage, permettant une désobstruction mécanique, a été logiquement proposée. L'étude RESCUE (1994) est la première à montrer un avantage certain en faveur de l'angioplastie de sauvetage, mais chez des patients ayant un SCA avec sus-ST antérieur exclusivement, sans avantage sur la mortalité et avec un suivi seulement de 30 jours. Du fait des progrès de la cardiologie interventionnelle, il semble bien établi que l'angioplastie de sauvetage, au moins à court terme, est associée à un bien meilleur pronostic chez

les patients victimes d'un échec du traitement fibrinolytique. C'est pourquoi, pour les Sociétés savantes comme l'European Heart Society, ce traitement à un niveau de recommandation de grade I B, légitimant l'utilisation de cette procédure invasive sans délai, dès qu'elle est nécessaire [46].

*Angioplastie primaire

Il s'agit de l'angioplastie coronaire réalisée à la phase aigue de l'IDM en dehors du contexte d'un traitement thrombolytique. L'angioplastie primaire représente la méthode de choix pour désobstruer la coronaire occluse à la phase aigue de l'infarctus du myocarde (Figures 10-11-12) [49].

Initialement introduite comme alternative à la thrombolyse (Tableau 3) lors de contre-indications, l'angioplastie primaire, lorsqu'elle est disponible en moins de 90 minutes dans un centre expérimenté, est devenue le traitement de choix lors d'IDM [43].

L'environnement pharmacologique adjuvant essentiellement représenté par les antithrombotiques permet actuellement d'améliorer les performances de l'angioplastie et de maintenir ses résultats.

L'angioplastie primaire diminue les évènements cardio-vasculaires majeurs et elle est recommandée en première intention si elle est réalisée dans un centre à

haut volume avec des opérateurs expérimentés et surtout dans des délais de prise en charge satisfaisants.



Figure 10: Occlusion de la coronaire droite à la phase aiguë d'un IDM inférieur [49]

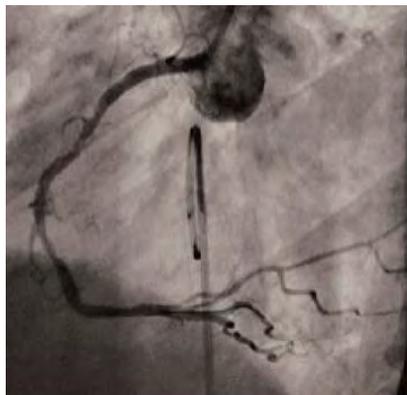


Figure 11: Obtention d'un flux TIMI3 après angioplastie par ballon [49]



Figure 12: Résultat final après mise en place d'un stent, le patient ayant bénéficié d'une sonde de stimulation pour un BAV complet [49]

Tableau III : Avantages de l'angioplastie primaire [43]

Avantage de l'angioplastie primaire sur la thrombolyse

- Flux TIMI-3 plus souvent obtenu (>90% de TIMI-3, reperfusion : 95%)
- Risque plus faible d'hémorragie cérébrale
- Moins de contre-indication que la thrombolyse
- Traitement de la lésion coronarienne sous-jacente
- Evaluation globale du status coronarien (lésions pluritronculaires, atteinte du tronc commun) permettant une stratification du risque d'évolution défavorable
- Confirmation de l'occlusion coronarienne et par conséquent du diagnostic
- Confirmation de la désobstruction du vaisseau

VIII.2.3.2 - Autres moyens instrumentaux

- Athérectomie Rotative : Rotablator

Le cathéter porte à son extrémité une fraise rotative qui tourne à 180 000 tours par minute et qui meule la plaque agrandissant ainsi la lumière artérielle. Cette fois, la plaque d'athérome est pulvérisée en microfragments de la taille d'un globule rouge. Ces derniers sont éliminés par le réticulum sarcoplasmique. Cette procédure est en général complétée par une angioplastie classique et endoprothèse. Intérêt surtout pour les sténoses calcifiées car taux de resténose assez important [17-50].

-Athérectomie directionnelle

Encore appelée athérectomie de Simpson permet de découper de petits lambeaux de plaques qui sont secondairement conservés dans un petit réservoir placé sous la lame. Cet outil a été réservé aux lésions de bifurcation et aux dilatations de lésions ostiales dont les troncs communs [17].

-Athérectomie par laser.

-Selon certaines situations, on peut avoir recours au choc électrique externe (CEE), à l'entraînement électrosystolique (EES) ou encore à la contre pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA).

VIII.2.4 - Moyens chirurgicaux

VIII.2.4.1 - Le pontage aorto-coronaire (PAC)

Selon le Larousse Médical, le PAC est une technique chirurgicale consistant à poser un greffon entre l'aorte (ou une artère extracardiaque) et l'artère coronaire afin de rétablir une circulation sanguine normale dans un tronçon artériel rétréci ou occlus.

Le pontage coronarien sous circulation extra-corporelle est la technique de référence en matière de traitement chirurgical de l'insuffisance coronarienne. On utilise des greffons veineux (essentiellement veines saphènes internes, plus

accessoirement veines saphènes externes ou veines du bras,) ou artériels (artères mammaires internes droite et gauche, artère gastroépiploïque et artères radiales) [50].

VIII.2.4.2 - Autres moyens chirurgicaux

En fonction des situations, il peut s'agir d'une cure de CIV, d'une plastie mitrale voire même un remplacement valvulaire.

VIII.3 - Indications

VIII.3.1 - Maladie coronaire stable

L'hospitalisation n'étant pas nécessaire, le patient sera pris en charge en ambulatoire.

La prise en charge thérapeutique associe le traitement de la crise et le traitement de fond.

-Traitement de la crise d'angor

*repos

*dérivés nitrés en spray ou en sublingual

-Traitement de fond est essentiellement basé sur les antiagrégants et les statines, les BB et IEC étant fonction du type de patient.

*Antiagrégants (aspirine, ou clopidogrel, ou les deux) : l'aspirine a été le premier traitement à montrer une diminution significative de la mortalité chez le

coronarien stable et en l'absence de contre-indications, une dose de 75 à 162 mg doit être poursuivie à vie.

*Statines : Le LDL-C doit être inférieur à 100 mg/dl et une statine doit être initiée pour un taux de base supérieur. Un niveau de LDL-C inférieur à 70 mg/dl et un recours systématique à une statine pourraient être davantage efficaces.

* Un traitement par bêtabloquant est à poursuivre chez tous les patients aux antécédents d'infarctus du myocarde, de syndrome coronarien aigu ou avec une insuffisance ventriculaire gauche.

* Les IEC doivent être prescrits indéfiniment chez tous les patients avec une FEVG inférieure à 40%, un diabète ou une insuffisance rénale chronique. Ils sont également à prescrire chez tous les patients qui ne sont pas à faible risque et, pour le reste des patients, cette prescription est à prendre en considération.

* Les dérivés nitrés et les inhibiteurs calciques peuvent être prescrits pour le contrôle de l'angor mais ils n'ont pas montré de bénéfice en termes de réduction de la morbi-mortalité.

*Le contrôle des facteurs de risque est important : cigarette, glycémie, réadaptation, éducation, diététique, activité physique.

*La coronarographie permet de faire le choix des modalités de revascularisation entre l'angioplastie et la chirurgie. L'étude COURAGE montre

que l'angioplastie coronaire avec stent n'améliore pas le pronostic des patients avec un angor stable à risque bas ou intermédiaire [50-51].

VIII.3.2 - SCA avec sus-décalage persistant du segment ST

Il est obligatoire d'hospitaliser le patient en Unité de Soins Intensifs Cardiologiques (USIC) où on devra effectuer :

- une mise au repos strict
- un monitoring des constantes et de l'activité électrique cardiaque
- une oxygénothérapie
- administrer un anxiolytique et un antalgique majeur.

* Pour les patients présentant une symptomatologie dans les 12 h avant l'admission, une reperfusion mécanique précoce (angioplastie primaire) ou pharmacologique (thrombolyse) devrait être effectuée le plus tôt possible [38].

* L'angioplastie de sauvetage devrait être effectuée en cas d'échec de la thrombolyse.

* L'utilisation en dose de charge puis d'entretien du clopidogrel et de l'aspirine est de mise en l'absence de toute contre-indication. La durée de la double thérapie antiplaquettaire est recommandée chez les patients ayant une angioplastie primaire jusqu'à 12 mois [38].

- * L'héparine est administrée en dose curative pendant la première semaine.
- * L'utilisation précoce des bêtabloquants peut être associée à un bénéfice modeste chez les patients présentant un risque faible et hémodynamiquement stable.
- * Les statines sont largement prescrites en raison de leur effet pléiotrope.
- * Les dérivés nitrés sont utiles en particulier chez les patients hypertendus avec ou sans surcharge pulmonaire [52].
- * Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion devraient être administrés aux patients présentant des signes d'IVG ou avec une fraction d'éjection altérée (40%).
- * La prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire est incontournable.

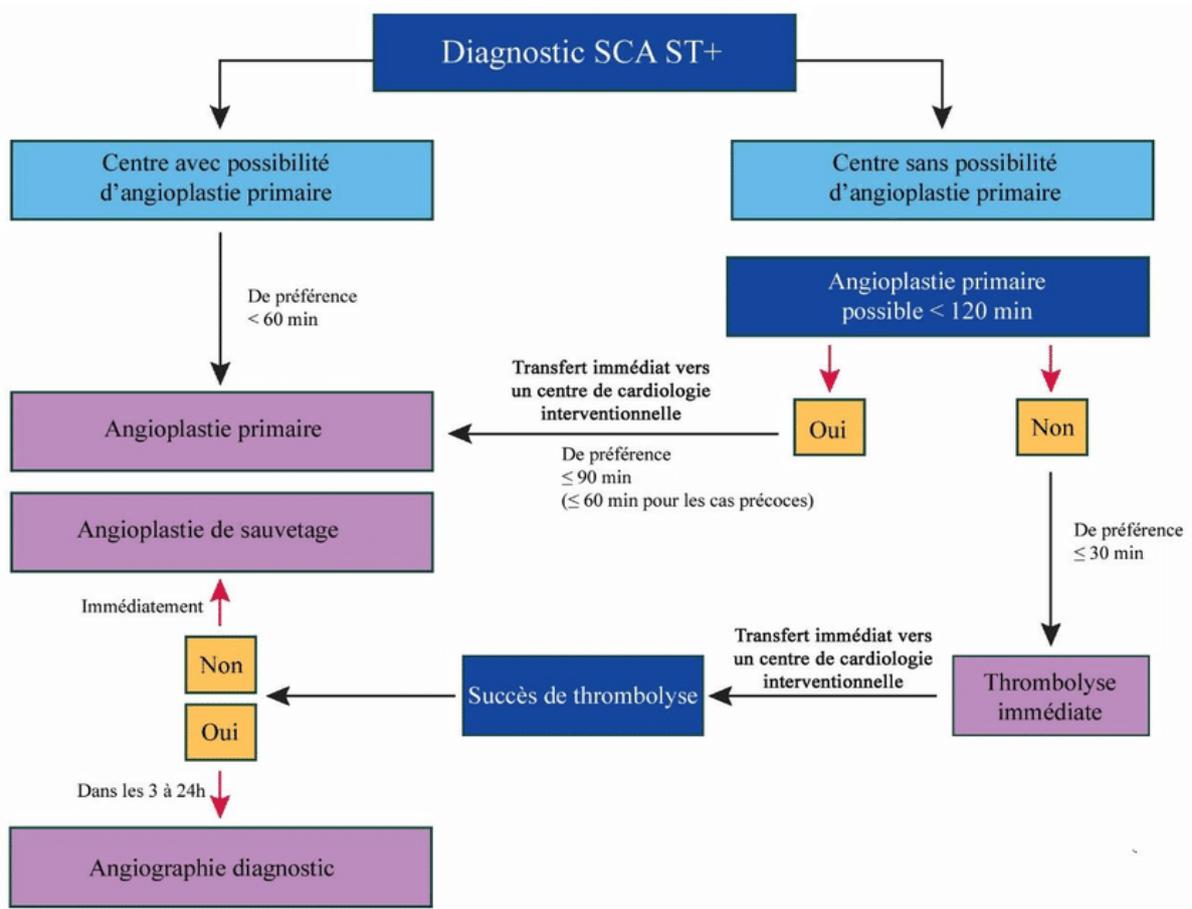


Figure 13: Stratégie de reperfusion d'un SCA ST+

VIII.3.3 - SCA sans sus-décalage persistant du segment ST

La prise en charge nécessite une hospitalisation en USIC où la stratification du risque d'évolution vers l'infarctus du myocarde transmural ou le décès se fera. La reconnaissance précoce d'un risque élevé est primordiale car elle conditionne la thérapeutique initiale et la stratégie de prise en charge (Figure 14).

La reconnaissance de risque élevé est basée sur la présence d'au moins un des facteurs sous-jacents : instabilité rythmique majeure (TV, FV), instabilité

hémodynamique, instabilité ischémique (récurrence douloureuse, sous décalage du segment ST ou segment ST fluctuant), troponine élevée [53].

Le traitement comprendra :

- * Les antalgiques majeurs en cas de douleur très intense et d'OAP.
- * Les anxiolytiques si nécessaire
- * Les dérivés nitrés : Il faut toujours les utiliser comme test diagnostique en sublingual ou en spray 0,15mg (à répéter après 5mn). Le relais intraveineux est seulement pris en cas de signes d'insuffisance cardiaque gauche et/ou d'HTA.
- * Les bêtabloquants sauf contre-indication
- * L'Aspirine et le clopidogrel: Toujours indiqués, le plus précocement possible en dose de charge puis d'entretien. Les Anti-GP IIB / IIIA sont à utiliser au plus tôt en cas de risque élevé d'infarctus du myocarde ou de décès avec coronarographie entre 4 et 48 heures et revascularisation en fonction de l'anatomie coronaire.
- * L'héparinothérapie : HBPM 0,3 ml : dose initiale IV, puis relais immédiat sous cutané par 0,1ml/10kg/12h sans dépasser 0,7 ml pour la première injection

HNF Bolus de 50 UI/kg puis relais par 20 UI/kg/h

Pour les patients à faible risque :

- HBPM
- Clopidogrel, IEC, BB, statine
- Laisser sous aspirine
- Epreuve de stress

Pour les patients à haut risque

- Enoxaparine 1mg /kg /12h pendant 8 à10 jrs
- Clopidogrel 300mg en dose de charge puis 75mg/jr
- Anti GPIIb/IIIa
- Bêtabloquants per os si pas de contre-indication
- IEC
- Statines
- Coronarographie et angioplastie si disponibles [54]

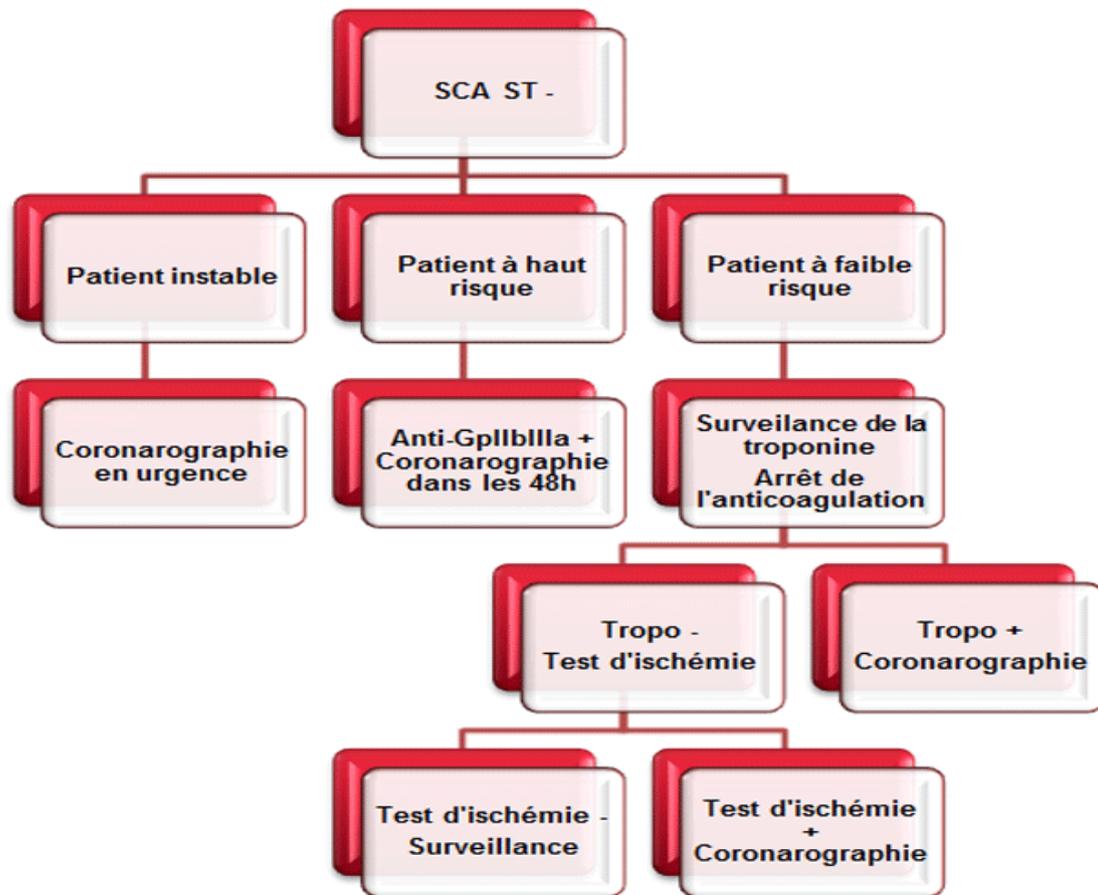


Figure 14: Prise en charge d'un SCA ST-

VIII.3.4 - Traitement des complications

OAP : position ½ assise, O₂, diurétiques, nitrés

Insuffisance cardiaque : diurétiques, nitrés, IEC

Choc cardiogénique : inotrope, CPBIA, angioplastie

Péricardite : augmenter aspirine, diminuer ou arrêter anticoagulants

IDM du VD : arrêt hypotenseurs, remplissage, dobutamine

IM : plastie mitrale

CIV : fermeture chirurgicale

IX. PREVENTION

IX.1 - Prévention primaire

Visé à éviter la survenue des facteurs de risque cardiovasculaire par l'exercice physique, le contrôle HTA (régime, antihypertenseurs), l'équilibre diabète (régime, ADO, insuline), le contrôle dyslipidémie (Statine++, fibrates), l'arrêt du tabac sans oublier une alimentation saine et équilibrée.

IX.2 - Prévention secondaire

Visé à corriger les facteurs de risque cardio-vasculaires avec des objectifs précis. Elle a pour but de ralentir la progression et de prévenir de nouvelles complications des lésions athéroscléreuses. Elle est beaucoup plus fonction de la complication de l'athérosclérose existante la motivant.

-L'arrêt du tabac, un régime alimentaire contrôlé riche en fruits et légumes et pauvre en graisses avec, comme objectif de poids, un IMC entre 18,5 et 24,9 kg/m², ainsi qu'une activité physique régulière de 30 à 60 minutes chaque jour sont des points primordiaux pour la prévention cardiovasculaire.

-L'objectif tensionnel doit être inférieur à 140/90 mm Hg ou inférieur à 130/80 mm Hg chez les patients diabétiques ou avec une insuffisance rénale chronique.

-La prise en charge du diabète doit permettre d'obtenir une HbA1C proche de la normale [51].

-Il est actuellement conseillé, en prévention secondaire ou en cas de diabète, de ramener le LDL-cholestérol à moins de 1 g/l [13].

X. SUIVI POST ANGIOPLASTIE

Les principales complications à guetter chez le patient revascularisé sont la thrombose de stent d'une part et la resténose intra stent d'autre part. Celles-ci peuvent survenir à tout moment après l'angioplastie.

Le suivi du patient nécessite de s'assurer de la compliance au traitement, de rechercher les signes d'ischémie myocardique et/ou dysfonction VG, d'observer la progression des lésions sur artères natives ou la détérioration de la revascularisation marquée par la resténose.

Ainsi après angioplastie coronaire, réaliser de manière « quasi systématique » un ECG effort à 2-3 mois apparaît justifié. Il permet de rassurer le patient (et guider la reprise de ses activités), ou très fortement « ischémique » il justifie un contrôle coronarographique [66].

En post angioplastie immédiat, il est nécessaire de surveiller régulièrement le patient et ainsi de programmer une évaluation à court terme c'est-à-dire juste dans les premiers mois qui suivent l'intervention et un contrôle à moyen terme dans les 6 mois [69].

A long terme, le contrôle devrait se faire tous les 6 mois à 1an. Un test d'effort le plus souvent échographique devrait être réalisé tous les 2ans [87].

XI. THROMBOSE DE STENT

Elle représente la première cause de mortalité après angioplastie, avec 60 à 70 % d'infarctus avec ondes Q et 20 à 25 % de décès selon les séries. Le mécanisme est fonction du délai de survenue de la thrombose. On distingue les thromboses aiguës (< 24 heures) et subaiguës (< 30 jours), liées à l'implantation du stent, et les thromboses tardives (> 30 jours), habituellement liées à l'athéromatose.

Le risque de thrombose du stent actif est comparable à celui du stent nu.

Les trois principaux facteurs conditionnant le risque de thrombose de stent identifiés dans les études rétrospectives sont la thrombogénicité du stent, les facteurs liés au patient et aux lésions, et les facteurs liés à la procédure.

La thrombogénicité du stent est liée à la conception et à la nature du matériel, du polymère, et de l'agent thérapeutique en cas de stent actif. L'agent antiproliférant entraîne un défaut d'endothélialisation, laquelle peut être retardée de plusieurs mois.

Les facteurs prédictifs de thrombose de stent liés au patient ou aux lésions sont : le petit diamètre du vaisseau traité, l'importance de la longueur de la lésion, un contexte de syndrome coronaire aigu, les caractéristiques de la plaque (cœur lipidique important), l'activité plaquettaire (cancer, hémopathie, syndrome inflammatoire avec élévation de la protéine CRP et du fibrinogène), la présence

d'un diabète, la dysfonction ventriculaire gauche et l'âge élevé du patient. Ces facteurs sont d'autant plus à risque de thrombose de stent qu'ils s'associent entre eux.

Les facteurs liés à la procédure tels que les anomalies morphométriques (sous-expansion, asymétrie lors du déploiement du stent), les anomalies morphologiques (dissection, apposition incomplète, thrombus, protrusion tissulaire), l'agression mécanique de la paroi coronaire et l'insuffisance du traitement antithrombotique.

Le risque de thrombose de stent justifie une bithérapie antiagrégante clopidogrel + aspirine pendant au moins 6 mois (habituellement 9 à 12 mois) après stent.

Les principaux facteurs prédictifs de thrombose de stent, nu ou actif, sont l'arrêt du traitement antiagrégant, la pré-dilatation au ballon lors de la mise en place du stent, la dysfonction ventriculaire gauche et l'angioplastie pluritronculaire.

La prévention de la thrombose de stent repose sur la prise en compte son origine multifactorielle :

-la diminution de la thrombogénicité du stent dépend des améliorations techniques, et reposera peut-être un jour sur l'accélération de la réendothélialisation des stents avec des anticorps anti-CD34, qui peuvent recruter les cellules endothéliales circulantes.

-la prise en charge des facteurs liés au patient repose sur la sélection des indications et l'environnement pharmacologique. D'après les recommandations ESC 2005, l'infarctus de moins de 24 heures, le thrombus angiographique, les bifurcations (lésions ostiales, tronc commun), les tortuosités et les calcifications constituent des contre-indications au stent actif . Le stent nu doit également être préféré en cas de mauvaise compliance au traitement, de contre-indication à une bithérapie antiagrégante, de traitement par AVK au long cours et de chirurgie extracardiaque programmée nécessitant l'arrêt des antiagrégants. L'environnement pharmacologique optimal nécessite une dose de charge de clopidogrel avant angioplastie, l'association aspirine + clopidogrel pendant au moins 6 mois, puis une monothérapie antiagrégante à vie.

-la prise en compte des facteurs liés à la procédure repose sur l'application optimale du stent, en utilisant si possible le stenting sans pré-dilatation au ballon. Il est nécessaire de recouvrir toute la lésion, en choisissant un diamètre du stent adapté à l'artère et en assurant un déploiement optimal par de hautes pressions d'inflation [55].

XII. RESTENOSE INTRASTENT (RIS)

XII.1 - Définition de la RIS

La resténose est le processus par lequel l'artère coronaire traitée avec succès par angioplastie (ballon seul, ballon plus stent ou stent sans prédilatation initiale) tend à présenter un rétrécissement récurrent de son calibre au site traité [58].

Il s'agit d'une réaction de cicatrisation excessive de la paroi vasculaire en réponse à l'implantation du stent, caractérisée par une hyperplasie de la néointima responsable d'un rétrécissement de la lumière artérielle. Elle est classiquement définie comme une réduction de plus de 50% en diamètre de la lumière artérielle à distance de l'implantation d'un stent. Le taux de resténose après implantation d'un stent nu atteint 20 à 30% à 6 mois en pathologie coronarienne [56].

La définition de la RIS la plus employée en clinique est la présence au contrôle angiographique d'une sténose supérieure à 50% du calibre artériel. Le seuil de 50% est fondé sur la probabilité d'induire une ischémie myocardique quand la diminution du diamètre de la lumière excède 50%. Cette définition pragmatique est souvent utilisée par le clinicien pour décider de la nécessité d'une nouvelle redilatation. Par ailleurs il est à noter que dans la pratique quotidienne cardiologique, il est plus courant d'utiliser la notion de resténose clinique qui

correspond au nombre de réinterventions justifiées, par dilatation ou par pontage coronaire, suite à une resténose angiographique documentée responsable d'une récurrence d'angor ou d'ischémie myocardique. La resténose intrastent correspond à une sténose supérieure ou égale à 50% au site dilaté [59].

Le phénomène de resténose intra-stent est induit par le traumatisme que subit l'artère pendant la dilatation.

Les artères de moins de 2,5 mm de diamètre restent un problème pour l'angioplastie coronaire avec un taux de resténose aux alentours de 60 %.

Les facteurs cliniques et angiographiques prédictifs de resténose intra stent sont :

- les lésions longues
- le stenting d'artère de petit diamètre (moins de 3 mm et d'autant plus que le diamètre est inférieur à 2,5 mm)
- l'utilisation de plusieurs stents (lésions de plus de 15 mm et implantation d'au moins 2 stents avec un chevauchement) et la longueur du stent
- un petit diamètre minimum intra-stent
- l'implantation du stent chez un patient diabétique et tout spécialement chez un diabétique insulino-requérant [17,56].

XII.2 - Incidence de la RIS

Prédire avec précision l'incidence de la resténose après une angioplastie pour un patient donné n'est pas très facile. Si l'on procède à une angioplastie au ballon seul, on peut s'attendre à un taux de resténose de 25 à 50%, selon la taille du vaisseau, la longueur de la sténose et la présence ou non d'un diabète.

L'implantation d'un stent a permis de réduire globalement de moitié le taux de resténose. Pour des lésions focales sur des artères de plus de 3 mm, le taux de resténose s'abaisse de 10 à 20%. Pour les lésions complexes et diffuses, les bifurcations et les longues lésions des diabétiques, le taux de resténose reste très élevé, de 30 à 50%.

Si l'on procède à une deuxième angioplastie pour traiter la resténose intra-stent, le taux de récurrence est décevant que l'on utilise un ballon seul, un ballon coupant, l'athérectomie rotationnelle ou «le stent dans le stent». Dans cette situation difficile, la seule thérapeutique dont l'efficacité est bien documentée est la brachythérapie. C'est le plus souvent un rayonnement bêta qui est utilisé, permettant d'obtenir des taux de resténose de 17 à 32%, soit une diminution de moitié par rapport aux approches alternatives énumérées ci-dessus [57].

XII.3 - Mécanismes de la RIS

La resténose est une réponse cellulaire au barotraumatisme artériel qui favorise la thrombose et un état inflammatoire. Ceux-ci stimulent la production des facteurs de croissance et de cytokines, entraînant selon une réaction en cascade une importante prolifération de cellules musculaires lisses de la média artérielle. A cette prolifération succède une migration des cellules musculaires lisses vers l'intima, associée à une importante sécrétion de matrice extracellulaire.

Il a défini quatre types de resténose (Figure 15):

- focale (42%)
- diffuse (21%)
- proliférative (30%)
- totalement occlusive (7%)

A mesure que l'extension de la resténose est plus importante, le risque d'une nouvelle récurrence après une seconde intervention percutanée augmente lui aussi [57].

La mise en place du stent entraîne une dénudation de l'endothélium, un étirement voir une rupture de la limitante élastique interne et de la média, un écrasement de la plaque d'athérome et une augmentation de la lumière artérielle

par la force radiale du stent sur la paroi. Ces altérations physiques de la paroi vasculaire sont corrélées à l'ampleur de la réponse cellulaire complexe pouvant aboutir à l'hyperplasie néointimale et à la resténose.

Les mécanismes impliqués dans cette réaction de cicatrisation excessive de la paroi peuvent être divisés en deux phases :

-une phase précoce suivant immédiatement le traumatisme physique du stent sur la paroi, entraînant une réaction inflammatoire locale, puis systémique, ainsi qu'une agrégation et une activation plaquettaire.

-une phase tardive induite par le relargage de nombreux facteurs de croissance et caractérisée par une dédifférenciation des cellules musculaires lisses qui vont proliférer et migrer vers la néointima, puis sécréter la matrice extracellulaire, ayant pour conséquence une hyperplasie néointimale et une resténose.

LA PHASE PRÉCOCE

Dans les minutes qui suivent l'implantation du stent, un recrutement et une invasion des leucocytes (macrophages et lymphocytes T principalement) associés à une déposition massive de plaquettes activées sont observés au niveau de la paroi artérielle lésée. Les plaquettes activées sécurisent ensuite leur ancrage à l'endothélium lésé par l'interaction entre leurs glycoprotéines GP IIb/IIIa et $\alpha 5\beta 1$, et la fibronectine sous endothéliale. Dans cet environnement pro-inflammatoire, les neutrophiles et plaquettes activés, en association avec les cellules endothéliales lésées, vont être responsables d'une augmentation significative de l'expression de ligands en surface cellulaire. Les plaquettes activent leurs récepteurs au fibrinogène et les neutrophiles augmentent l'expression de leurs molécules d'adhésion de surface. Les plaquettes adhérentes à l'endothélium vont favoriser l'adhésion de cellules inflammatoires comme les monocytes, en relarguant ou en exprimant de nombreuses molécules pro-inflammatoires. Ce syndrome inflammatoire local provoque ensuite une réaction inflammatoire systémique, les cellules endothéliales lésées provoquant la sécrétion de facteur tel que la CRP, qui elle-même majore la réponse inflammatoire locale. Ainsi, le risque de resténose est corrélé à l'ampleur et à la persistance de l'inflammation locale et systémique. Les plaquettes produisent également de nombreux facteurs de croissance tels que le platelet derived growth factor PDGF, le facteur de croissance transformant TGF- β et le basic

fibroblast growth factor bFGF, qui vont contribuer à la prolifération et à la migration des cellules musculaires lisses vasculaires. Le PDGF est relargué par les plaquettes, mais également par les cellules musculaires lisses, les cellules endothéliales ou les macrophages du site d'effraction de la paroi artérielle.

LA PHASE TARDIVE

Les cellules musculaires lisses vasculaires sont une population hétérogène. Leur phénotype différencié possède des propriétés contractiles et une faible fréquence de prolifération. Les facteurs de croissance jouent un rôle crucial dans le développement de la resténose et comprennent principalement le PDGF, l'epidermal growth factor (EGF), le FGF et l'insuline-like growth factor IGF-1. Lors de l'effraction de la média par l'implantation du stent, ces deux cascades de signalisation convergent et entraînent un changement de phénotype des cellules musculaires lisses vasculaires, de leur prolifération, de leur migration et de la synthèse de matrice extra cellulaire, aboutissant à l'hyperplasie néointimale :

- l'altération de la paroi vasculaire entraîne la sécrétion de facteurs de croissance pro-mitogéniques et chemoattractants pour les cellules musculaires lisses vasculaires.

- les facteurs de croissance peuvent contrôler la stabilité de la matrice extracellulaire en modifiant la synthèse et la sécrétion de ses composants par les cellules musculaires lisses.

Enfin, les facteurs de stress hémodynamique lors du traumatisme vasculaire activent les voies intrinsèques et extrinsèques de l'apoptose, conduisant à une cicatrisation normale de la paroi en cas d'augmentation d'apoptose, ou à la resténose en cas de réduction de l'apoptose des cellules musculaires lisses [56].

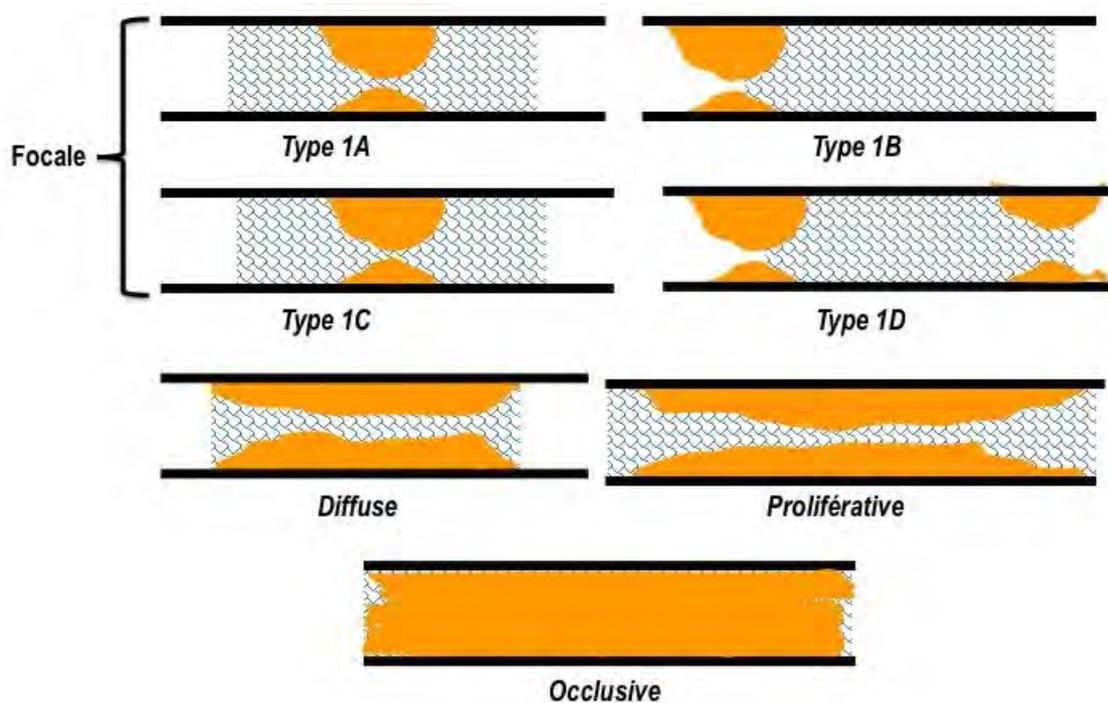


Figure 15: Les différents types de resténose

Source : <http://www.cardio-paramed.com/fr/quelques-definitions.html>

XII.4 - Moyens de confirmation de la RIS

XII.4.1 - Angiographie coronaire

L'outil le plus incontestable pour détecter et mesurer l'importance de la resténose est l'angiographie. Elle permet la quantification des lésions. Les

principaux paramètres calculés sont le pourcentage de sténose par rapport au diamètre coronaire ou à la surface, le diamètre endoluminal minimum, la longueur de la sténose et le degré d'excentricité de la plaque athéromateuse.

La mesure la plus habituellement utilisée par les cliniciens est le pourcentage de rétrécissement du diamètre artériel au site considéré. Dans ce cadre, l'angiographie coronaire quantitative est la méthode la plus objective et la plus reproductible. Elle nécessite l'acquisition de documents angiographiques standardisés et reproductibles.

La variabilité à long terme est pour le diamètre endoluminal maximal de 0,20 à 0,36 mm ; ce qui signifie qu'une variation de 0,40 à 0,72 mm peut être expliquée par un mécanisme aléatoire. Par ailleurs le degré de réduction de diamètre coronaire est directement dépendant du choix du diamètre de référence. Ce dernier représente l'artère coronaire non pathologique de référence. Les limites de la resténose sont pour le pourcentage de réduction de diamètre de 15 ou de 20 % et pour la perte de diamètre endoluminal minimal de 0,4 à 0,72 mm suivant les auteurs. Les valeurs les plus admises sont de 15 % pour la perte du gain et de 50 % pour la réduction du diamètre initial [59].

XII.4.2 - Coroscanner

La possibilité de visualiser les sténoses coronaires par scanner multicoupes après injection de produit de contraste par voie intraveineuse permet au patient d'éviter les inconvénients et les risques d'une coronarographie classique.

Néanmoins, si cette technique est capable d'évaluer la perméabilité des endoprothèses coronaires, elle n'autorise pas encore aujourd'hui l'appréciation de la RIS [59].

XII.4.3 - Moyens de confirmation du mécanisme de la RIS

XII.4.3.1 : Echographie endocoronaire

Encore appelée Intra Vascular Ultra Sound (IVUS), l'échographie endocoronaire est basée sur la réflexion des ultrasons sur la paroi artérielle et permet une analyse en profondeur des différents composants du vaisseau et des plaques d'athérome, sans injection de contraste associée [61].

Il s'agit est un acte de cathétérisme interventionnel qui nécessite un encadrement pharmacologique (administration systématique d'aspirine et héparine, de dérivés nitrés ou molsidomine intracoronaire) en début de procédure.

Alors que la coronarographie permet des vues en deux dimensions sous des incidences multiples, l'échographie endocoronaire IVUS (IntraVascular UltraSound ou technique invasive pratiquée pendant une coronarographie) permet une vision en trois dimensions des sténoses, avec visualisation de la lumière des sténoses et de la taille des plaques, en plus de leur répartition topographique. Sa résolution spatiale est de 80-100 μm en axial et de 200-250 μm en latéral.

Elle apporte des renseignements morphologiques et non fonctionnels (caractère ischémique).

L'IVUS permet d'effectuer analyse qualitative et quantitative des lésions aidant à identification du mécanisme de la resténose intrastent : prolifération néointimale, compression extrinsèque du stent par la paroi [62-63].

XII.4.3.2 : Tomographie par cohérence optique (OCT)

L'OCT endocoronaire (Optical Coherence Tomography ou tomographie de cohérence optique) est une technique invasive pouvant être effectuée lors d'une coronarographie. Sa précision spatiale est supérieure à celle de l'échographie endocoronaire. L'OCT endocoronaire permet de mesurer l'épaisseur de la chape fibreuse des plaques d'athérome et d'identifier quelles plaques sont vulnérables [63].

L'OCT est basée sur la réflexion et l'absorption de lumière de type infrarouge par la paroi artérielle. Elle offre une résolution sans pareille actuellement (10 μ m) permettant une analyse histologique plus fine de la paroi artérielle et un temps d'acquisition court [61].

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

I. Méthodologie

I.1 - Cadre de l'étude

Notre travail a été réalisé au sein de la clinique de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Aristide Le Dantec de Dakar qui comporte les divisions suivantes :

- L'unité d'accueil comportant trois salles de consultation où sont reçus les urgences cardiovasculaires et les malades traités en ambulatoire
- L'unité d'hospitalisation constituée de 48 lits répartis entre :
 - L'USIC avec 04 lits
 - La salle commune des femmes avec de 09 lits
 - Les cabines des femmes avec 08 lits
 - La salle commune des hommes avec 12 lits
 - Les cabines des hommes avec 13 lits
- L'unité d'exploration paraclinique qui comprend :
 - Une salle d'électrocardiographie standard avec un électrocardiographe de 3 pistes (Edan).
 - Une salle d'exploration non invasive d'épreuve d'effort sur tapis roulant, trois (03) appareils d'enregistrement

électrocardiographique de longue durée par méthode de Holter et de deux (02) appareils de mesure ambulatoire de la pression artérielle

- Deux salles d'échocardiographie Doppler avec un échographe GE Vivid 7 et GE E9 (Vivid E9) dotée de sondes adultes et pédiatriques et d'échographie transoesophagienne multiplan.
 - Une salle de contrôle de pacemaker avec différents programmeurs : Medtronic, Merlin, Saint Jude-Medical, Ela Sorin et Biotronik.
 - Une salle de Tilt test pour les tests d'inclinaison
 - Une salle d'angiographie avec amplificateur de brillance (General Electric) avec une table mobile, une baie d'électrophysiologie permettant l'implantation de pacemakers et de DAI. Cette salle est également équipée de stimulateurs temporaires, d'un testeur de seuil (ERY500), d'un défibrillateur diphasique (Schiller) et d'un stimulateur ortho-rythmique (Microspace Bard).
- L'unité de cardiologie interventionnelle dotée d'une autre salle d'angiographie (Figure 16) avec un appareil générateur pour la coronarographie et pour la rythmologie interventionnelles (ablation, EEP, resynchronisation cardiaque) composé d'une tête, d'une table mobile (General Electric Health Care, d'une baie vitrée anti rayons X, d'une

machine (INNOVA 3100 IQ Optima Edition), un amplificateur de
brillance capteur plan (General Electric).



*Figure 16: Salle d'angiographie « INNOVA 3100 GE » de l'unité de
cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide Le
Dantec de Dakar*

- Les locaux administratifs composés de :

Dix bureaux : une salle de cours et d'archives qui abrite le personnel enseignant et les médecins stagiaires, une salle de bibliothèque et d'informatique, sept bureaux de médecins, un bureau de major et deux secrétariats.

- Le personnel du service

- Le personnel médical, se compose de :

Trois (03) professeurs titulaires dont un est le chef de service de la clinique de cardiologie, un (01) maître de conférences agrégé, deux (02) maîtres assistants, un (01) assistant chef de clinique, douze (12) internes, quarante-quatre (44) médecins en formation dans le cadre du diplôme d'études spécialisées (DES).

- Le personnel paramédical comprend :

Trois infirmiers d'état, dix aides infirmières dont une brevetée, quatre garçons de salle.

- Le personnel administratif est composé des trois secrétaires.

I.2 - Patients et méthode

I.2.1 - Type et durée d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale analytique et descriptive allant du 1er Septembre au 30 Novembre 2016.

I.2.2 - Population d'étude

Elle comprenait l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire transluminale avec la mise en place de stents sur une période de douze (12) mois allant du 1er Avril 2014 au 04 Avril 2015 et pour qui il avait été effectué auparavant un suivi à court terme (2 mois) et à moyen terme (6mois). Les patients inclus dans cette étude étaient au nombre de 38 mais suite à deux décès précoces le total des patients a été ramené à 36.

I.2.3 – Critères d'inclusion et d'exclusion

L'étude concernait les 36 patients ayant bénéficié d'un suivi post angioplastique à court et moyen terme.

Avaient été exclus de l'étude les patients ayant manifesté leur refus de continuer (au nombre de 3), absents du territoire (au nombre de 2), décédés ou perdus de vue (au nombre de 2) ce qui ramène l'effectif total à 29 patients pour ce travail.

I.2.5 - Protocole de l'étude

Il était basé sur celui utilisé pour l'étude à court et moyen terme qui comprenait quatre étapes (Figure 17). Notre étude concernait la cinquième étape qui était le suivi à long terme des patients. Ainsi le protocole se décline comme suit :

- 1^{ère} étape

Elle consistait à relever les données cliniques et paracliniques avec les résultats angiographiques et à assurer le suivi immédiat des patients pendant l'hospitalisation post angioplastie coronaire.

- 2^{ème} étape

Elle relevait de l'évaluation à court terme (2 mois) des patients sur le plan clinique, électrocardiographique et échographique.

- 3^{ème} étape

Elle permettait une évaluation à moyen terme (6 mois) des patients suivis et comportait un examen clinique, un électrocardiogramme et un stress-test par une échocardiographie à la dobutamine avec un protocole usuel et reconnu effectuée au sein de l'unité d'exploration fonctionnelle du service de cardiologie de l'Hôpital Général de Grand Yoff à Dakar (HOGGY).

-4^{ème} étape

Elle consistait à réaliser une coronarographie de contrôle pour les patients présentant une symptomatologie de récurrence ischémique au repos et/ou à l'effort (douleur angineuse, dyspnée ou équivalent) ainsi que pour ceux dont le stress-test était douteux, probable ou franchement positif. [70].

-5^{ème} étape

Elle avait pour but l'évaluation à long terme (>1an) des patients suivis avec un examen clinique et une paraclinique comportant un ECG et une échographie cardiaque (Figure 18).

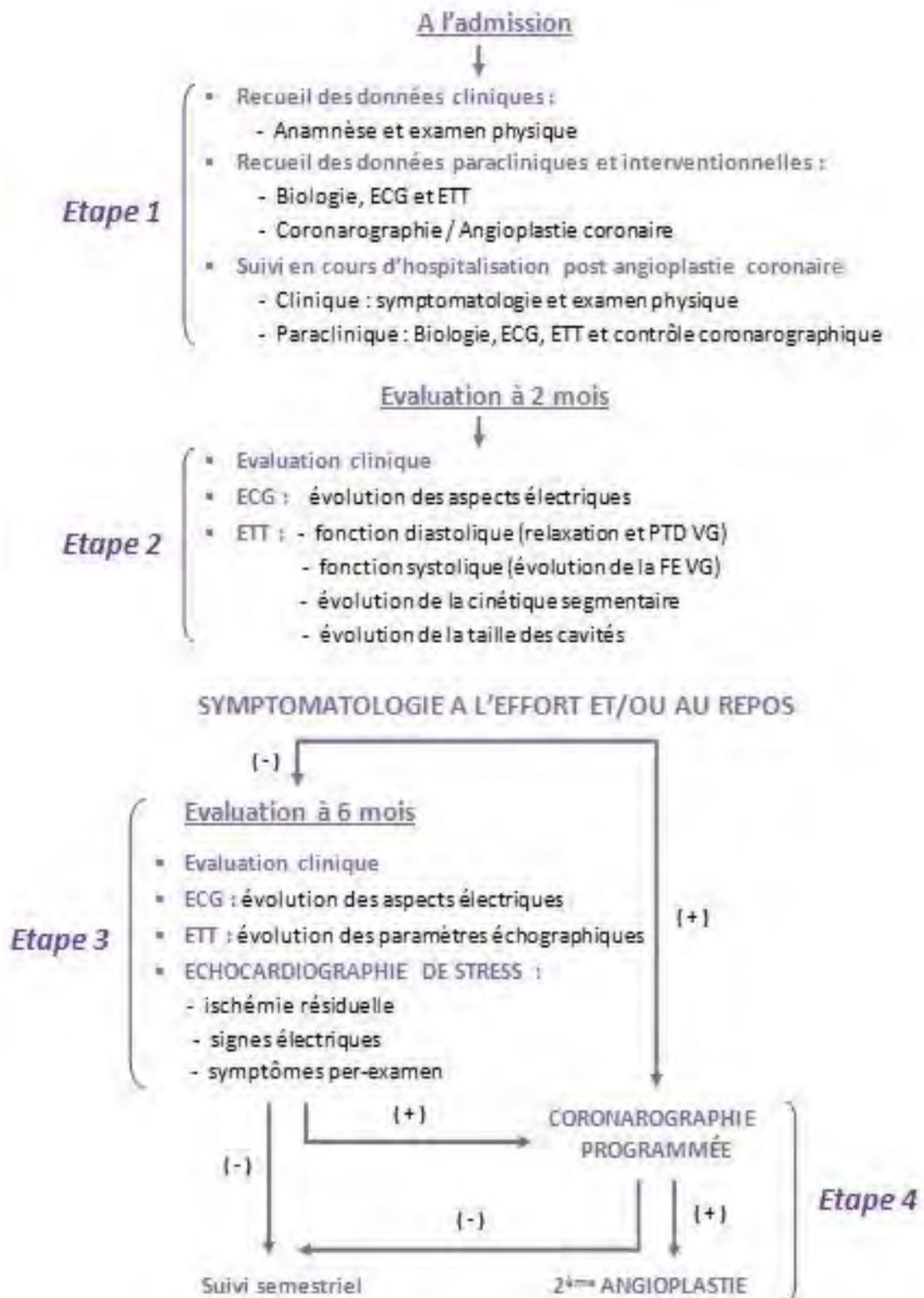


Figure 17: Protocole de l'étude à court et moyen terme [70]

Etape 5

A long terme

- Evaluation clinique
 - Interrogatoire
 - Examen physique
- Evaluation paraclinique
 - ECG : aspect électrique
 - ETT :
 - *fonction systolique (FEVG)
 - * Fonction diastolique
 - *Cinétique segmentaire
 - *Taille des cavités
- Evaluation du traitement

Figure 18: Protocole de notre étude

I.2.6 - Paramètres étudiés

I.2.6.1. Les données socio- démographiques

Elles précisait :

- l'âge
- le genre,
- le niveau de scolarisation et
- le niveau socio-économique apprécié bas, moyen ou bon selon la catégorie socio-professionnelle, la capacité financière à accéder aux soins médicaux et à acheter les médicaments.

I.2.6.2- Les antécédents et terrains à la recherche de facteur de risque cardiovasculaire comme :

- l'HTA,
- le diabète,
- le tabagisme actif sevré ou non,
- la dyslipidémie définie par une hypercholestérolémie totale, une hypocholestérolémie HDL, une hypercholestérolémie LDL ou une hypertriglycéridémie
- la ménopause
- le surpoids
- l'insuffisance rénale chronique

- un antécédent familial ou personnel de maladie cardiovasculaire.

I.2.6.3- Le motif d'admission en salle de coronarographie à savoir

- un SCA ST(+)
- un SCA ST(-)
- ou une coronarographie programmée pour une maladie coronaire stable.

I.2.6.4- La coronarographie suivie de l'angioplastie

Nous nous étions intéressés à la technique de reperméabilisation de l'artère coronaire coupable par angioplastie transluminale. Nous avons de ce fait consigné et analysé les données relatives à l'intervention en salle d'angiographie pour chaque patient :

- Coronarographie :
 - La voie de ponction (fémorale ou radiale),
 - La taille du Désilet utilisé (4F, 5F, 6F, 7F)
 - Les caractéristiques de la lésion retrouvée :
 - sténose non significative : réduction de la lumière de l'artère de moins de 50%
 - significative : > 50%
 - serrée : > 70%
 - très serrée : > 90% et
 - subocclusive ou occlusive : le flux en aval est arrêté

- Le siège des lésions
- La qualité du flux antérograde du lit d'aval (grâce au score TIMI). Le type de lésion avait été apprécié selon la classification de l'ACC/AHA en trois catégories (Tableau IV).

Tableau IV: Classification des lésions angiographiques selon ACC/AHA [71]

Type A	Type B	Type C
• Lésion courte (<10 mm)	• Lésion tubulaire (<20 mm)	• Lésion diffuse (>20 mm)
• Lésion concentrique	• Lésion excentrique	• Tortuosité extrême en amont
• Accessible facilement	• Tortuosité modérée en amont	• Angle>90°
• Angle < 45°	• Angle >45° et <90°	• Occlusion ancienne>3 mois
• Contours lisses à l'angiographie	• Lésion irrégulière	• Collatérale dans la lésion
• Non calcifiée	• Occlusion<3 mois	• Greffon vieux dégénéré
• Non-ostiale	• Ostiale	
• Sans branche	• Bifurcation	
• Sans thrombus	• Thrombus	

- Angioplastie coronaire : les données en rapport avec la procédure avaient été précisées. Il s'agissait de :
 - la taille du cathéter de dilatation (5F, 6F, 7F)
 - la technique abordée (par prédilatation au ballon ou stenting direct),
 - le type de stent utilisé (nu ou actif) ainsi que leur nombre, diamètre et longueur.

I.2.6.5.- Hospitalisation post angioplastie

Nous avons apprécié le mode d'évolution favorable ou défavorable. Le traitement du patient avait également été consigné sur la fiche de données de l'étude dans l'objectif d'étudier l'efficacité du traitement ainsi que l'observance thérapeutique du patient au contrôle à long terme.

I.2.6.6- Le suivi à long terme >1an

- l'interrogatoire nous avait permis de rechercher la présence ou non d'un angor d'effort et/ou de repos, d'une dyspnée avec la classification de la New York Heart Association (NYHA) pour l'insuffisance cardiaque (Tableau V) [97].

Tableau V: Classification de la dyspnée par la NYHA

Stade 1	Pas de limitation de l'activité physique
Stade 2	Dyspnée pour des efforts importants (courir, monter plusieurs étages, etc.)
Stade 3	Dyspnée pour des efforts modérés (ménage, parole, etc.)
Stade 4	Dyspnée au repos

- L'examen physique visait à contrôler l'évolution des patients. Il permettait de rechercher la présence ou non des signes d'insuffisance ventriculaire gauche ou d'une instabilité hémodynamique (collapsus ou état de choc) avec l'identification du stade de KILLIP (Tableau VI).

Tableau VI: Classification de Killip [100]

Classes		Mortalité
I	Pas de râles de stase, pas de B3, normotendu	6%
II	B3 ou râles de stase \leq 1/3 inférieur des plages pulmonaires et turgescence jugulaire	17%
III	Râles de stase $>$ 1/3 inférieur des plages pulmonaires ou un œdème aigu du poumon	38%
IV	Choc cardiogénique ou hypotension (tension artérielle systolique $<$ 90 mmHg) et évidence d'une vasoconstriction périphérique (oligurie, cyanose ou transpiration)	81%

- L'électrocardiogramme nous avait permis d'observer la présence ou non de troubles de la repolarisation en précisant le territoire atteint, de séquelles de nécrose ou de troubles du rythme et de la conduction.
- L'échocardiographie trans-thoracique avait pour but d'étudier la fonction diastolique et la fonction systolique avec le calcul de la FEVG par la méthode de sommation des disques au Simpson biplan (Normale si ≥ 55 % ; Moyennement altérée entre 40 et 54 %; Très altérée si $< 30\%$) [101]. Elle permettait également d'apprécier la taille des cavités à la recherche de dilatation et de rechercher la présence ou non de troubles de la cinétique segmentaire sur les différents territoires (antérieur, septal, apical, latéral, inférieur et postérieur). Les troubles de la cinétique sont représentés par :
 - L'hypokinésie définie par la préservation d'un certain degré d'excursion et d'épaississement systolique de l'endocarde, mais qui reste inférieur à la normale (excursion limitée arbitrairement à moins de 5 mm). Il s'agit de la forme la plus modérée des anomalies de la cinétique pariétale.
 - L'akinésie définie par l'absence d'épaississement et d'excursion de l'endocarde en systole.
 - La dyskinésie définie par un amincissement systolique avec un mouvement paradoxal du myocarde témoin de la présence d'une

cicatrice myocardique (nécrose). C'est la forme la plus extrême d'anomalie de cinétique pariétale.

I.3 - Analyse statistique

Les données étaient recueillies sur une fiche d'enquête (Annexe 1) préétablie puis transcrites sur une base de données (tableau EXCEL version 2010).

L'analyse statistique des données a été effectuée par les logiciels SPSS version 21 et STATA.

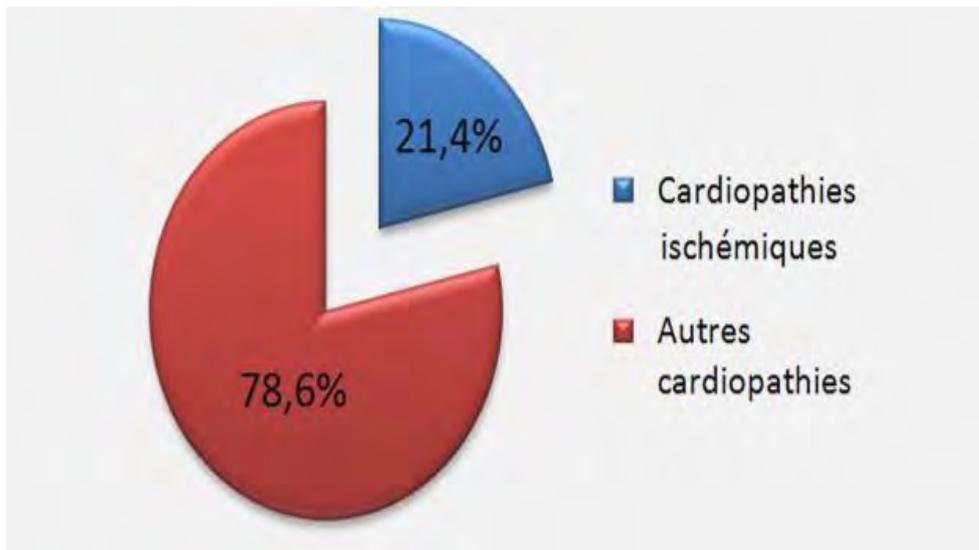
L'étude descriptive était réalisée avec le calcul des fréquences et proportions pour les variables qualitatives et le calcul des moyennes pour les variables quantitatives.

II. Résultats

II.1 - Données épidémiologiques

II.1.1 - Prévalence de la coronaropathie

Durant la période allant du 1er Avril 2014 au 04 Avril 2015, 1181 patients avaient été hospitalisés. Le diagnostic de cardiopathie ischémique avait été porté et confirmé chez 253 patients (Figure 19). Les taux de SCA ST(+), SCA ST(-) et de



coronaropathie chronique sont rapportés sur la figure 20 [70].

Figure 19: Prévalence de la cardiopathie ischémique au CHU Aristide Le Dantec –Dakar du 1er avril 2014 au 4 avril 2015

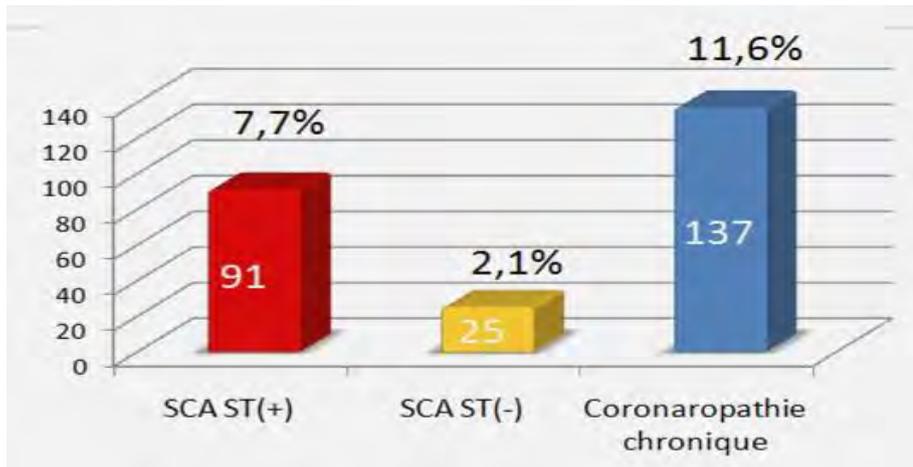


Figure 20: Répartition des coronaropathies au CHU Aristide Le Dantec – Dakar du 1er avril 2014 au 4 avril 2015

II.1.2 - Prévalence de l'angioplastie coronaire

Sur les 253 patients ayant été hospitalisés pour coronaropathie confirmée, 179 avaient été explorés par une coronarographie ; soit un taux de 70,7%. Les patients ayant bénéficié d'un traitement par angioplastie coronaire avec la mise en place de stent étaient au nombre de 42 ; soit une prévalence de 23,4% (Figure 21) [70].

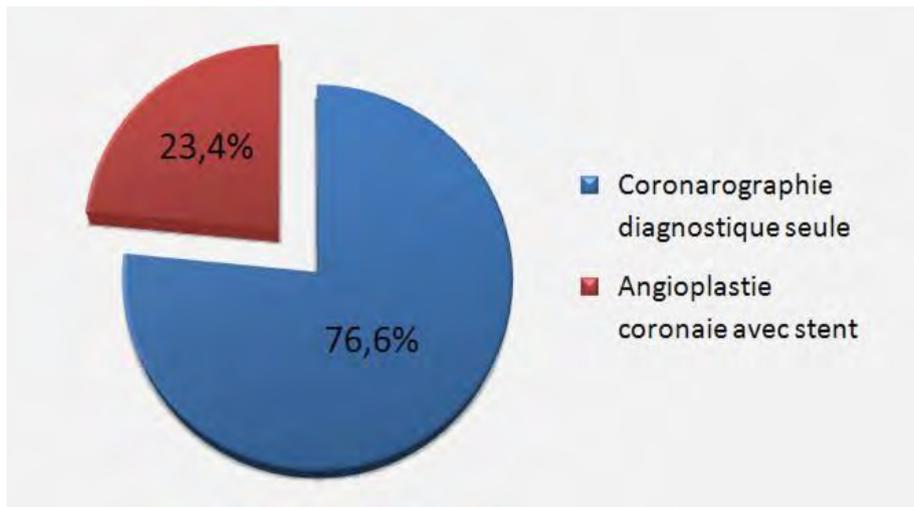


Figure 21: Prévalence de l'angioplastie coronaire au CHU Aristide du 1er avril 2014 au 4 avril 2015

II.2 - Données socio-démographiques :

II.2.1 - Genre

Dans notre échantillon, le genre masculin prédominait avec 24 hommes (82,8%) et 5 femmes (17,2%) (Figure 22). Le sex-ratio était de 4,8.

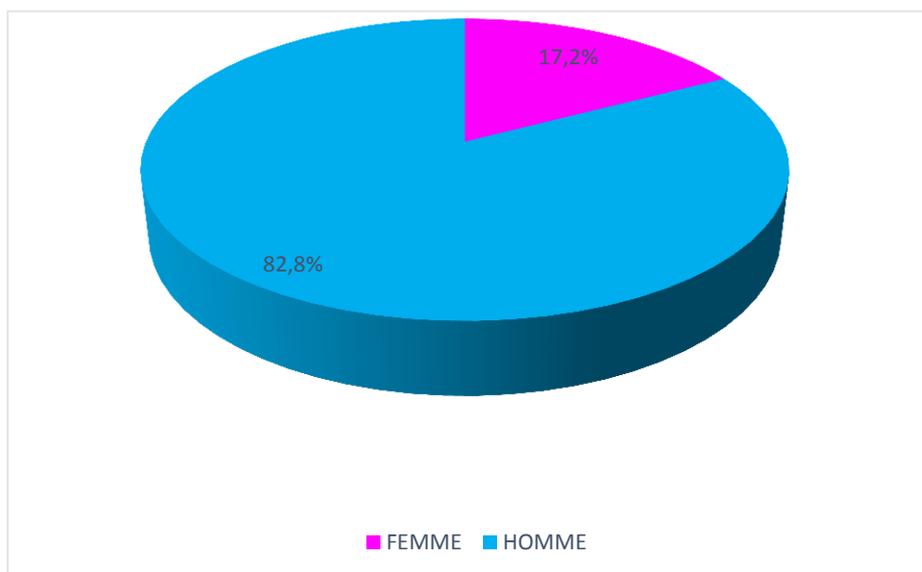


Figure 22 : Répartition de la population étudiée par genre

II.2.2 - Âge

L'âge moyen de nos patients était de 58,6 ans avec un minimum de 46 et un maximum de 73 ans. La moyenne d'âge chez les hommes était de 58,6 ans avec des extrêmes de 46 et 73 ans. Chez les femmes, elle était de 58,4 ans avec des extrêmes de 56 et 67ans.

Tous genres confondus la tranche d'âge prédominante était celle des 51- 60 ans

(Figure 23).

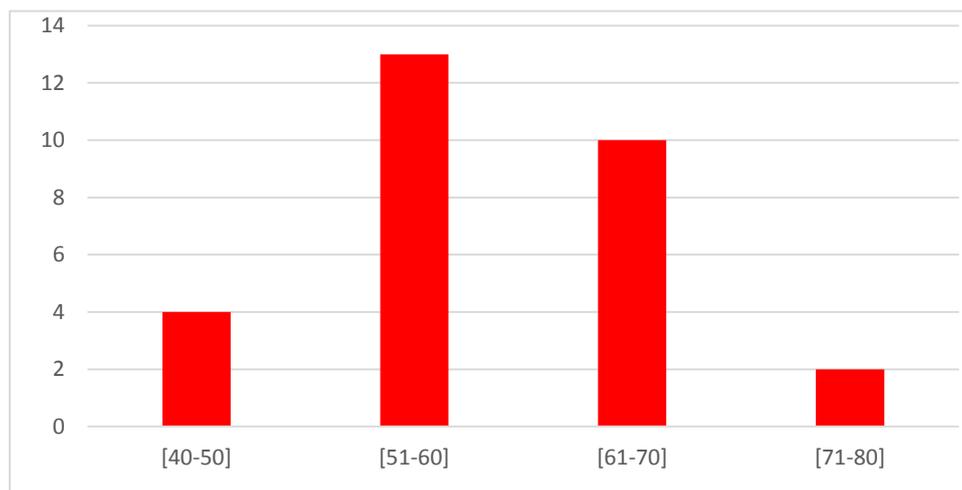


Figure 23: Répartition de la population étudiée par tranche d'âge.

II.2.3 - Niveau de scolarisation

Sur les 29 patients concernés par notre étude, 27 étaient scolarisés soit 93,1%.

Parmi eux, 2 étaient scolarisés en primaire, 15 avaient atteint le niveau secondaire et 10 avaient fait des études universitaires (Figure 24).

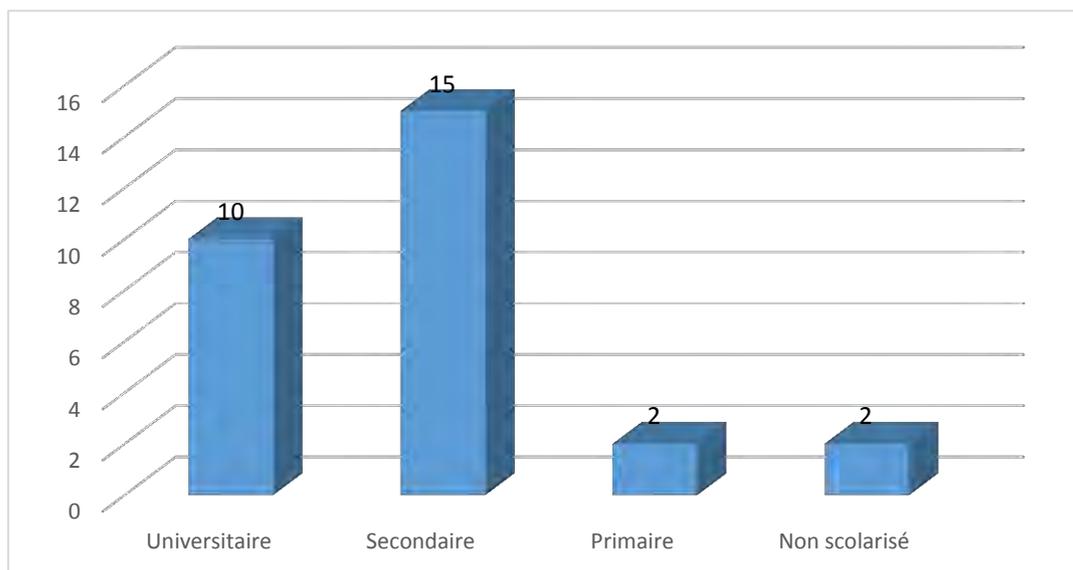


Figure 24: Répartition de la population par niveau de scolarisation

II.2.5 - Niveau socio-économique

Le profil économique bon était le plus fréquent avec 15 patients concernés soit 51,7% (Figure 25).

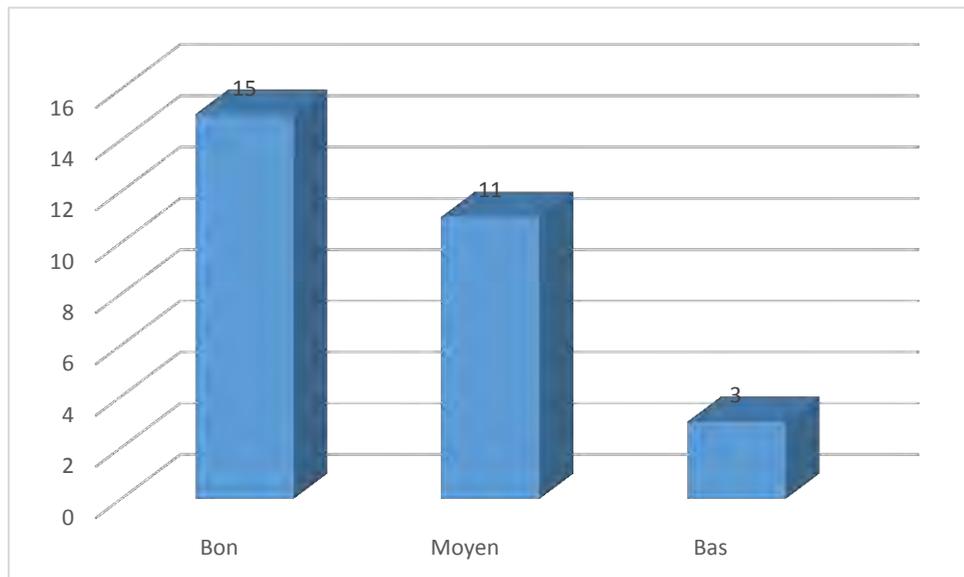


Figure 25: Répartition de la population par niveau socio-économique

II.3 - Facteurs de risque cardio-vasculaire (FDRCV)

II.3.1- Genre masculin

Ce facteur était présent chez 82,8% des patients de notre effectif d'étude, soit 24 hommes.

II.3.2- Âge

Il était retrouvé respectivement chez 83,3% des hommes et chez 20% des femmes de notre étude.

II.3.3- HTA

L' HTA était retrouvée chez 8 patients (27,6%) dont 6 cas chez les hommes et 2 chez les femmes.

II.3.4- Tabagisme

Plus de la moitié des patients (55,2%) était exposée au tabagisme actif. Il est à noter que ce facteur n'était retrouvé que chez les hommes soit les deux tiers de l'effectif masculin et tous étaient sevrés depuis plus de 3ans.

II.3.5- Diabète

Le diabète de type 2 était retrouvé chez 11 patients soit dans 37,9% des cas. Il s'agissait de 03 femmes et 08 hommes.

II.3.6- Dyslipidémie

Elle était retrouvée chez 10 patients dont 09 hommes soit 34,5% de l'échantillon.

II.3.7-Surpoids

Il était présent chez 03 patients (10,3%) dont 2 femmes et 1 homme.

II.3.8- Antécédents personnels de maladie cardiovasculaire

Les antécédents de maladie coronaire à type d'IDM avaient été retrouvés chez 4 patients (13,8%) tous des hommes. Nous n'avons observé aucun cas d'AVCI ou d'AOMI.

II.3.9- Antécédents familiaux de maladie cardiovasculaire

Près de la moitié des patients soit 48,3% avaient des antécédents familiaux au 1^{er} degré de maladie cardiovasculaire. En effet, ils avaient été observés chez 14 patients dont 11 hommes et 03 femmes.

II.3.10- Insuffisance rénale chronique

Ce facteur de risque n'avait été retrouvé chez aucun de nos patients.

II.3.11- Ménopause

Toutes les cinq (05) patientes étaient ménopausées.

II.4- Répartition des FDRCV

La grande majorité de la population étudiée (93,1%) avait au moins 03 FDRCV. Parmi eux 20,7% présentaient 04 FDRCV, 27,6% avaient 05 FDRCV, 10,3% en avaient 06 et 6,9% en avaient 07. Le tableau VII illustre la répartition des FDRCV selon le genre.

Tableau VII: Répartition des FDRCV par genre

FDRCV	EFFECTIF			
	HOMMES	FEMMES	TOTAL	%
Genre masculin	24	-	24	82,8%
Age	21	1	22	75,9%
Tabac	16	-	16	55,2%
HTA	6	2	8	27,6%
Dyslipidémie	9	1	10	34,5%
Obésité/surpoids	1	2	3	10,3%
Ménopause	-	5	5	17,2%
Antécédents personnels	4	-	4	13,8%
Antécédents familiaux	11	3	14	48,3%
Diabète	8	3	11	37,9%

II.5- Diagnostic d'admission

Il s'agissait de SCA ST+, de SCA ST- et de maladie coronaire stable comme représenté dans la figure 26.

Les SCA ST(+) concernaient surtout les territoires antérieur et inférieur.

Les SCA ST(-) étaient représentés par les angors instables dans 75% des cas (Figure 27).

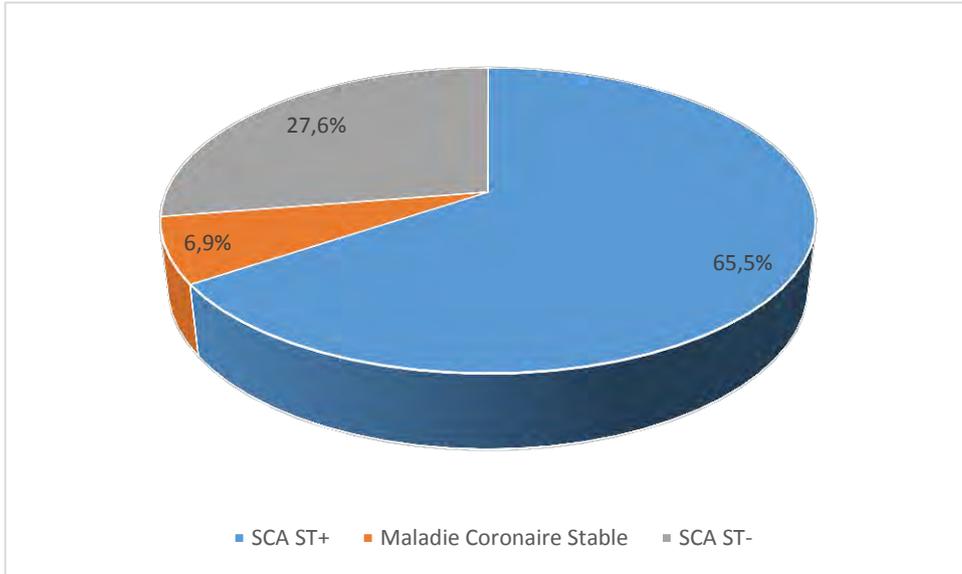


Figure 26: Répartition de la population selon le diagnostic d'entrée

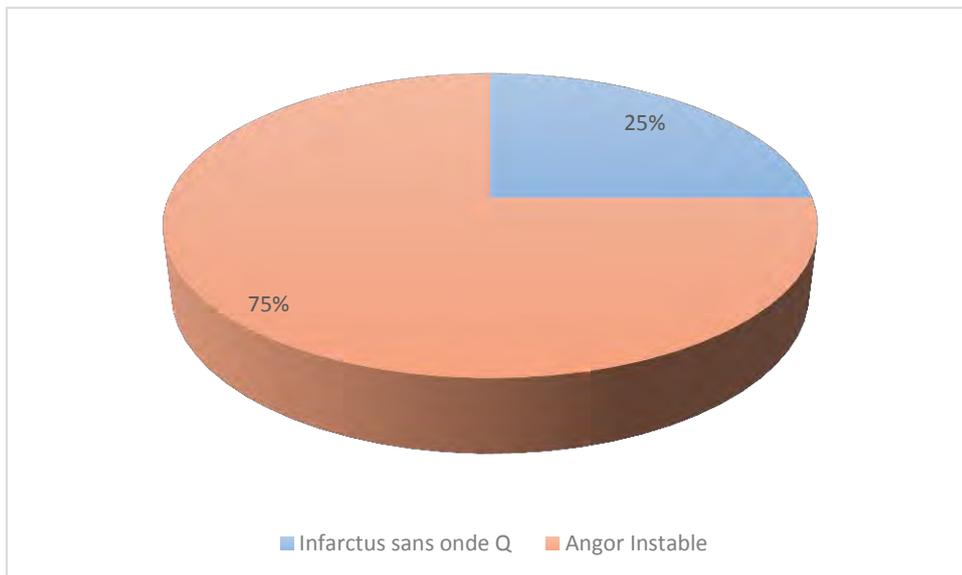


Figure 27: Répartition des SCA ST-

II.6- Angioplastie

II.6.1- Caractéristiques de la procédure

➤ Voie de ponction

La majorité des patients soit 89,7% avait bénéficié d'une ponction par voie fémorale. La voie radiale droite était utilisée seulement chez 03 patients soit 10,3%.

➤ Désilets et cathéters

La taille 6F était utilisée chez 62,1% des patients aussi bien pour les désilets que les cathéters. On notait également l'utilisation de désilets 4F (6,9%), 5F (24,1%) et 7F (6,9%) ainsi que des cathéters 4F (3,4%) et 5F utilisés dans 34,5% des cas.

Tableau VIII: Répartition des cathéters et désilets selon la taille

Taille	Désilet	Cathéter
4F	2	1
5F	7	10
6F	18	18
7F	2	-
Total	29	29

II.6.2- Caractéristiques des lésions

➤ Nombre de troncs coronaires atteints

Les lésions mono-tronculaires étaient les plus fréquentes, retrouvées chez 25 patients soit 86,2 %. Concernant les atteintes multi-tronculaires, on notait 03 lésions bi-tronculaires (10,3%) et une lésion tri-tronculaires (3,4%).

➤ Nombre de lésions et degré d'obstruction

Nous avons pu recenser 38 lésions à la coronarographie. Il s'agissait de 25 lésions serrées (65,8%), de 09 lésions très serrées (23,7%), de 02 lésions intermédiaires et de 02 lésions sub-occlusives.

➤ Flux TIMI

Le flux TIMI 2 était prépondérant, observé chez 26 patients sur 29 soit 89,7%, et le TIMI 3 relevé chez 2 patients, le TIMI 0 par contre n'était présent que chez 01 patient.

➤ Siège des lésions

Les lésions significatives étaient plus observées au niveau du réseau coronaire gauche (86,4% des cas). L'atteinte bilatérale des deux réseaux était retrouvée chez 03 patients. La figure 28 montre la répartition des lésions selon leurs sièges respectifs.

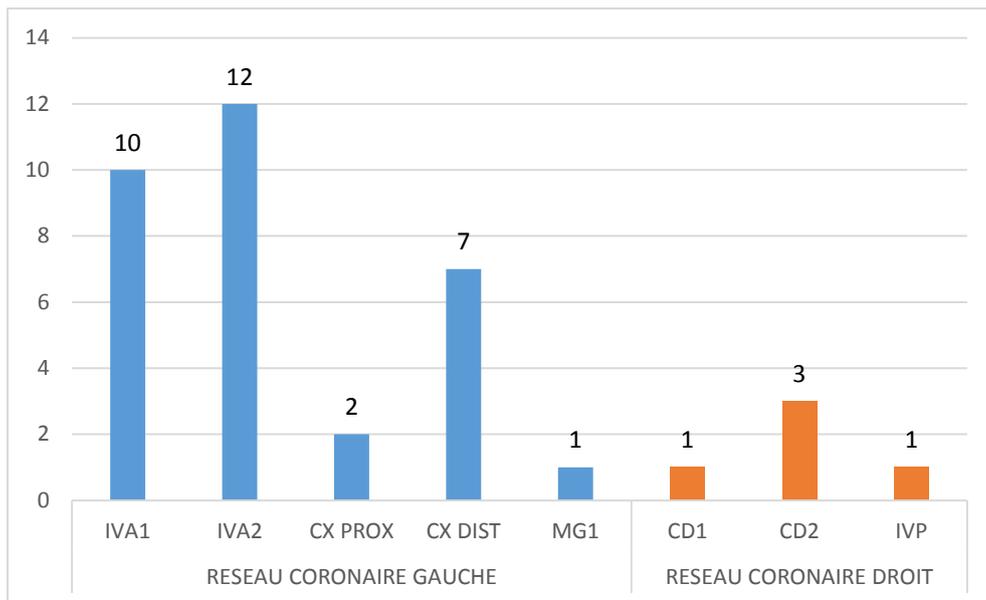


Figure 28: Répartition des lésions selon le siège

Le tableau IX représente la répartition de toutes les lésions retrouvées à la coronarographie en fonction de leur degré d'obstruction et de leur siège.

Tableau IX : Répartition des lésions selon leur territoire et degré d'obstruction

Territoires/lésions	Intermédiaire 50%-70%	Serrée >70%	Très serrée >90%	Sub- occlusive
IVA 1	1	9		
IVA 2		7	5	
Cx	1	5	3	1
Mg 1		1		
CD 1			1	
CD 2		2		1
IVP		1		
Total	2	25	9	2
Pourcentage	5,3%	65,8%	23,7%	5,3%

➤ Type de lésion

Nous avons classé les lésions retrouvées dans notre série selon les recommandations de l'ACC/AHA (Tableau X). Le type B était le plus fréquent avec 75,9%.

Tableau 1 : Classification du type de lésions selon l'ACC/AHA

Type de lésion	Effectif	Pourcentage
A	06	20,7%
B1	10	34,5%
B		
B2	12	41,4%
C	01	3,4%

II.6.3- Technique d'angioplastie

Parmi les 29 patients, 18 avaient été traités par stenting direct tandis que le reste (11) l'étaient par une pré-dilatation au ballon avant la mise en place du stent (37,9%).

II.6.4- Caractéristiques des stents

➤ Nombre de stents

La quasi-totalité des patients avaient bénéficié de la mise en place d'un seul stent. On observait en outre 2 patients (6,9%) ayant reçu 2 stents. Au total de 31 stents avaient été posés.

➤ Type de stents

Quinze (15) patients avaient bénéficié de la pose de stents nus (51,7%) et 14 (48,3%) de la pose de stent actif.

➤ Taille des stents

- Le diamètre des stents utilisés variait entre 2,5 mm et 4,0 mm.
- La longueur des stents variait entre 09 mm et 26mm avec une moyenne de 18,07 mm.

II.7-Hospitalisation post angioplastie

II.7.1- Evolution

L'évolution en hospitalier était favorable sur le plan clinique et paraclinique chez 28 patients. On observait la survenue d'une nouvelle symptomatologie de SCA chez 01 patient stenté (3,4%) ce qui avait motivé une coronarographie de contrôle qui objectivait une thrombose de stent. Ainsi une 2ème angioplastie par ballon accompagnée d'une mise en place d'un nouveau stent avait été réalisée.

II.7.2- Traitement médicamenteux post angioplastie

Les différentes molécules utilisées dans le traitement sont représentées dans le tableau XI. La totalité des patients a été traitée par Aspirine et Statine, et plus de 90% ont reçu du Clopidogrel, des IEC/ARA2 et des Bêtabloquants. Les traitements HBPM et AVK ont été administrés chacun à un seul malade.

Tableau 2: Traitement médical après angioplastie

Molécule	Effectif	Pourcentage
Bêtabloquant	26	89,7%
Aspirine	29	100,0%
Clopidogrel	28	96,6%
Statine	29	100,0%
IEC/ARA2	27	93,1%
HBPM	1	3,4%
AVK	1	3,4%
Dérivés nitrés	4	13,8%
Autres	7	24,1%

II.8. Suivi à long terme >1an

II.8.1- Examen clinique

- Vingt-quatre (24) patients soit 82,8% étaient asymptomatiques. On observait la présence dyspnée stade 2 de la NHYA chez 4 patients et stade 4 chez un patient (Figure 29). Par ailleurs, nous n'avions retrouvé aucun cas d'angor d'effort ni de repos.
- L'examen physique était normal chez 28 patients. On notait 01 cas de défaillance cardiaque à type d'IVG.

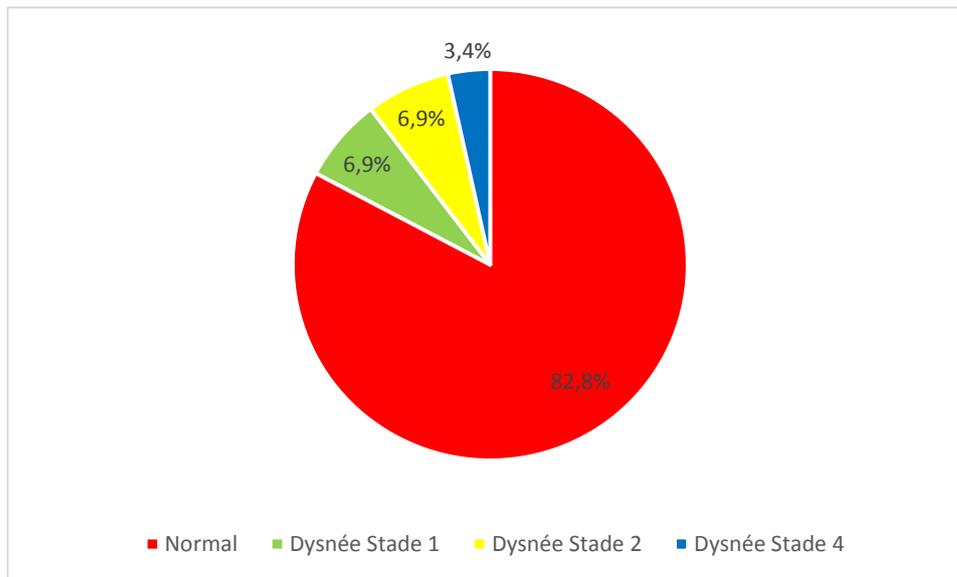


Figure 29 : Symptomatologie au contrôle à long terme

II.8.2- Paraclinique

II.8.2.1- Electrocardiogramme

Il était normal chez 11 patients (37,9%). Nous avons objectivé des :

- troubles de la repolarisation à type d'ischémie sous-épiscardique (3,4%) et d'une onde T positive (3,4%).
- troubles de la conduction tels que le BBD et l'Hémibloc Antérieur représentaient 17,2% des cas soit 5 patients chacun, le BBD qui était retrouvé chez 10,3% des patients et le BAV de type 1 chez 3,4% des patients.
- troubles du rythme chez 2 patients. Il s'agissait d'une bradycardie et d'une tachycardie sinusales.
- ondes Q de nécrose qui étaient rencontrées chez 6 patients (20,7%).

II.8.2.2- Echocardiographie - Doppler

Il avait été effectué pour tous les patients de la population d'étude, une exploration par échocardiographie- Doppler dans le cadre du suivi à long terme.

Les résultats des paramètres étudiés étaient les suivants :

➤ Fonction systolique du VG

Elle était évaluée par la méthode Simpson biplan chez tous les patients. La FEVG moyenne était de 56% avec des extrêmes de 29% et 70%. Une dysfonction systolique était observée chez 11 patients (37,9%). Elle était sévère chez 02 patients et moyenne chez 09 patients. Le tableau XII illustre la fonction systolique du VG lors de l'évaluation à long terme.

Tableau XII 3: FEVG au contrôle à long terme

FEVG		
	Effectif	Pourcentage
Sévèrement altérée	2	6,9
Moyennement altérée	9	31
Normale	18	62
Total	29	100

➤ Fonction diastolique

Elle était normale chez 21 patients (72,4%). L'anomalie majeure était la dysfonction diastolique légère à type de trouble de la relaxation observée chez 6 patients (20,7%) et de la compliance chez 2 patients (6,9%).

➤ Taille des cavités

On observait une dilatation du ventricule gauche chez 8 patients (38%).

Le reste des cavités était de taille normale.

➤ Cinétique segmentaire

Elle était normale chez 12 patients (41,3%). Les anomalies étaient représentées par l'hypocinésie (76,3%) et l'akinésie (23,7%); il n'existait aucun cas de dyskinésie dans les territoires étudiés (Tableau XIII).

Tableau XIII 4: Anomalies de la cinétique segmentaire et territoires correspondants

TERRITOIRE	HYPOCINESIE	AKINESIE
ANTERIEUR	6	1
POSTERIEUR	1	1
SEPTAL	5	1
APICAL	10	3
LATERAL	2	2
INFERIEUR	5	1
Total	29	9
Pourcentage	76,3%	23,7%

Tableau XIV5: Anomalies retrouvées à l'échocardiographie

ANOMALIES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Dysfonction systolique du VG	11	37,9
Dysfonction diastolique	8	38
Trouble de la cinétique segmentaire	17	58,6
Dilatation des cavités	8	38

II.8.4- Traitement Actuel

Tous les patients étaient sous Aspirine. Le clopidogrel avait été arrêté au bout de 12 mois chez 24 patients. Les autres molécules utilisées sont représentées dans le tableau XV.

Tableau XV 6: Traitement médicamenteux à long terme

Molécule	Effectif	Pourcentage
Bêtabloquant	12	41,4%
Aspirine	29	100,0%
Clopidogrel	4	13,8%
Statine	27	93,1%
IEC/ARA2	7	24,1%
HBPM	1	3,4%
Dérivés nitrés	3	10,3%
Autres	6	20,7%

*A noter que le patient sous HBPM était hospitalisé au moment de notre étude

La Figure 30 compare le traitement reçu par les patients après l'angioplastie et à long terme.

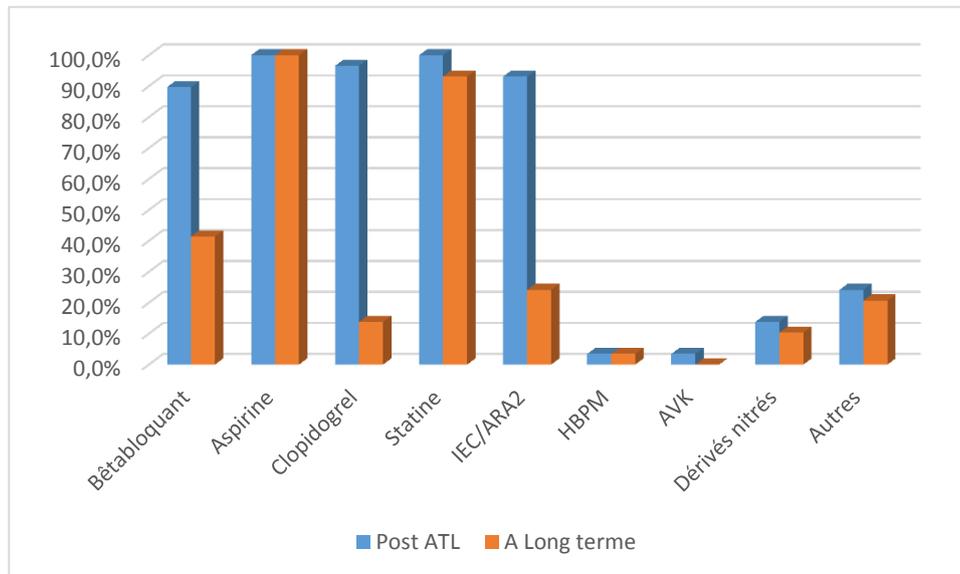


Figure 30: Comparaison du traitement en post ATL et à long terme

Nous avons élaboré un tableau synoptique (Annexe 2) en vue d'observer l'évolution des patients entre l'angioplastie et le contrôle qu'on avait réalisé.

II.9- Facteurs prédictifs de la resténose intra stent

La resténose n'étant pas retrouvée chez la totalité de nos patients, il ne nous semble pas nécessaire d'en évaluer les facteurs prédictifs.

III. Discussion

III.1- Prévalence de la coronaropathie

En 2011, une étude transversale menée à Saint-Louis en population générale retrouvait une prévalence des coronaropathies de 9,9% [75]. Au cours de notre étude la prévalence de la coronaropathie dans notre service était de 21,4% représentée par les syndromes coronariens et les cardiopathies ischémiques. En effet, ce résultat est en phase avec l'étude CORONAFRIC II qui montrait une prévalence de la maladie coronaire de 36,5% au Sénégal [67]. Dans la sous-région, en Côte d'Ivoire par exemple, le taux est plus faible (13,9%) d'après une étude réalisée à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan sur la période allant du 1er Janvier 2002 au 31 Décembre 2012 [74].

Ce taux élevé d'hospitalisation pour cardiopathies ischémiques serait en rapport avec la hausse notoire de la prévalence hospitalière des SCA ST(+) qui est passée de 4,05% en 2006 à 7,61% en 2009 [76]. L'augmentation de la prévalence de la cardiopathie ischémique dans notre pays pourrait s'expliquer par les moyens diagnostiques plus performants, mais aussi par le changement du mode de vie et de l'urbanisation.

III.2- Prévalence de l'angioplastie coronaire

Dans notre série, il n'y avait que 42 angioplasties colligées sur la période d'étude d'une (01) année. Ceci est expliqué par le fait que les activités en salle de coronarographie n'ont été entamées que depuis peu (décembre 2013) [70].

A la fin de l'année 2015, nous étions à 275 procédures (198 hommes et 77 femmes) dont 69 angioplasties soit 25%. En 2016, le service avait enregistré 364 procédures (251 hommes et 113 femmes) dont 104 (28,6%) angioplasties. On note donc un total de 639 coronarographies pour ces deux années avec un taux d'angioplastie de 27%.

III.3- Caractéristiques des patients

III.3.1- Age

L'âge moyen de notre échantillon était de 58,6 ans avec des extrêmes de 46 et 73 ans. Cette valeur est presque égale à celle retrouvée dans l'étude de Mboup et coll. qui était de $57,1 \pm 3,5$ ans [78]. Ceci nous permet de constater l'âge relativement jeune de survenue des SCA au Sénégal.

III.3.3- Genre

Le genre masculin prédominait dans notre population (82,8%) avec un sex-ratio de 4,8. Ce résultat corrobore celui trouvé dans l'étude de Mboup et coll. [78] avec un sex-ratio de 3,9.

III.3.3- Niveau socio-économique

Le niveau socio-économique « bon » était celui qui prédominait dans notre étude contrairement à Sanchez qui retrouvait un niveau socio-économique globalement faible [83]. Ce phénomène peut s'expliquer par le fait que la plupart des patients soit munie de prise en charge (imputations, assurance maladie) mais aussi par la sensibilisation des familles sur la nécessité de la coronarographie et de l'angioplastie.

III.3.4- FDRCV

- Le tabagisme est l'un des principaux FDRCV (avec l'âge). Il représente 55,2% presque 2 fois plus que dans l'étude réalisée au service de cardiologie de l'HOGGY sur la prévalence du tabagisme chez les coronariens qui était de 31,7% [80]. Au Sénégal, des études en population et en milieu hospitalier rapportent une prévalence du tabagisme située entre 16% et 36% [81,82]. Dans notre population tous les tabagiques étaient des hommes et étaient sevrés depuis 3ans au moins. Cette prévalence élevée pourrait expliquer l'âge jeune de survenue de SCA dans notre échantillon.
- La dyslipidémie était présente chez 34,5% des patients. Ce taux est nettement inférieur à celui retrouvé dans la population rurale de Guèoul qui était de 61,3% [79].

- Le diabète et l' HTA étaient observés respectivement chez 37,9% et 27,6% de nos patients contre 24,3% et 60,9% à Abidjan [74].
- Dans notre population d'étude, 62,1% des patients avaient des antécédents personnels et/ou familiaux de maladie athéromateuse. Ceci reflète l'implication génétique dans la survenue des événements cardiovasculaires.

III.4 - Hospitalisation post ATL

III.4.1- Evolution immédiate

Elle était favorable chez 28 de nos patients (96,6%) avec stabilisation sur le plan clinique et paraclinique. Ailleurs, on notait la survenue d'une récurrence de SCA chez 01 patient stenté (3,4%).

III.4.2- Traitement

Après l'angioplastie, nos patients ont été mis sous traitement « BASIC » (Bêtabloquant, Antiagrégants, Statines, IEC). On avait également eu recours à d'autres molécules pour traiter les complications ou les pathologies préexistantes.

D'après les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS), la prescription de l'association aspirine (75-160 mg/j) + clopidogrel (75 mg/j) pendant 1 mois après pose de stent nu et pendant 6 à 12 mois après pose de stent actif a été de mise [77].

Nos patients ont été mis sous bithérapie antiplaquettaire pendant un an quel que soit le type de stent posé. L'étude CURE démontre que si on l'associe à l'aspirine pendant 1 an, le clopidogrel réduit le taux d'événements cardiovasculaires [84].

L'aspirine a été administrée très tôt dans le traitement chez 100% de nos patients et 96,6% ont été mis sous clopidogrel.

Les bêtabloquants ont été administrés chez 89,7% des patients contre 69,5% chez Mboup [85]. L'atteinte du VD et la décompensation d'une insuffisance cardiaque sous-jacente représentaient les principales contre-indications momentanées dans notre travail.

En raison de leur effet pléiotrope, les statines sont incontournables dans le traitement des SCA. Dès lors, elles ont été administrées chez 100% de nos patients.

Les IEC ou ARA II quant à eux avaient été administrés chez 93,1% des patients versus 37% chez Thiam [96]. Ils luttent contre le remodelage consécutif à l'IDM et réduisent la mortalité.

Les autres molécules utilisées sont principalement les antiarythmiques, les anxiolytiques, le traitement oral du diabète et les inhibiteurs de la pompe à protons et l'ont été en fonction des situations cliniques.

III.4.3- Coronarographie de contrôle

Elle avait été réalisée chez un patient présentant une récurrence du SCA post angioplastie sur le territoire du stent. Le résultat objectivait une thrombose de stent. Une 2ème angioplastie par ballon actif avait été donc réalisée sans mise en place d'un nouveau stent.

III.5- Evolution à long terme >1an

III.5.1- Examen clinique

La symptomatologie était sans particularité chez la quasi-totalité des patients. Nous avons noté la présence de dyspnée à divers stades.

L'examen de contrôle à long terme retrouvait une évolution favorable chez 28 patients (96,6 %) de l'ensemble de notre population d'étude et 3,4% avaient présenté une insuffisance ventriculaire gauche (IVG).

Masmoudi avait recensé 5,8% de cas d'IVG dont 2,9% d'OAP et 01 cas d'angor de repos au contrôle à court terme (2mois) et 5,8% d'IVG et 01 cas d'angor d'effort au contrôle à moyen terme (6mois) [70]. Il n'y avait aucun cas de récurrence d'IDM.

Au terme de notre étude, nous nous rendons compte comme J Roncalli et coll [86] que l'angioplastie transluminale est associée à une morbidité faible à long terme. La mise en place d'endoprothèse, bénéfique à court terme, ne semble pas améliorer la morbidité à long terme plutôt dépendante de l'aggravation

de la maladie athéroscléreuse. Cependant il faut relativiser dans notre travail à cause du faible échantillon rendant difficile les conclusions statistiques.

III.5.2- Electrocardiogramme

La repolarisation s'était normalisée chez 27 patients (93,1%) contre 14,9% et 5,8% respectivement à court et moyen terme.

On objectivait une nouvelle onde T(-) chez 3,4% contre 2,9% et 11,8% au contrôle à court et moyen terme. On ne retrouvait pas de nouveau sus-décalage du segment mais plutôt une positivation de l'onde T chez un patient.

III.5.3- Echographie Cardiaque

Sa réalisation était systématique au contrôle à long terme.

Douze (12) patients avaient une échographie normale et 11(38%) avaient une altération de la FEVG contre 5,9% à court et moyen terme dans le travail de Masmoudi [70].

Les troubles de cinétique segmentaire étaient observés chez 17 patients et étaient à prédominance d'hypocinésie.

III.5.4- Traitement actuel

Tous nos patients continuaient à prendre l'aspirine à faible dose.

Un patient avait arrêté de prendre les statines par rupture thérapeutique volontaire.

Le reste du traitement a été adapté selon les patients.

III-6 - Resténose intra-stent

La resténose essentiellement définie par l'angiographie et correspond à la réapparition au site dilaté d'une réduction du diamètre de la lumière artérielle (sténose) de plus de 50 % par rapport au diamètre de référence. Elle peut être également évaluée sur le plan clinique par le taux de revascularisation du vaisseau ou du site dilaté. Le taux de resténose « clinique » est généralement plus faible que le taux de resténose « angiographique » car toutes les resténoses ne nécessitent pas forcément une nouvelle dilatation. La resténose survient généralement dans les 6 mois suivant la dilatation, mais peut dans certains cas être plus tardive, notamment avec les stents actifs où des cas de resténoses tardives ont été décrits à 3 ans, ou plus précoce en cas d'angioplastie au ballon seul [89].

Dans les études cliniques les plus récentes, l'incidence des resténoses intrastent varie entre 10% et 20 %. Ces chiffres doivent néanmoins être considérés avec précaution, car les critères d'inclusion très stricts aboutissent dans ces grandes études à une sélection de « cas idéaux » (typiquement, des sténoses focales touchant des artères coronaires natives de plus de 3 mm de diamètre) et donc à une très probable sous-évaluation de l'incidence réelle des resténoses intrastent [88].

Les facteurs prédictifs de resténose intrastent sont bien connus. On distingue les facteurs liés au patient (diabète, sexe féminin, insuffisance rénale chronique), liés à l'anatomie coronaire avant angioplastie (longueur de lésion > diamètre de référence < 3 mm, bifurcation, lésions ostiales, IVA, calcifications coronaires et pontages veineux) et liés à la procédure (longueur et diamètre du stent, mauvais déploiement du stent, revêtement et épaisseur du stent, résultat final) [89].

De nombreuses études comparant le stent actif au stent métallique dans la survenue de la resténose intra stent. Citant l'étude SIRIUS [90] à propos de 1058 patients comparant le stent actif CYPHER, au stent métallique VELOCITY, chez des patients à risque de resténose sur stent actif à 8 mois était de 3.6% (versus 35.4%). Plus tard ont été entreprises les études comparant les deux types de stent actifs ; l'une des plus larges est l'étude REALITY [91] à propos de 1353 malades. Les résultats de cette étude ne révèlent pas de différence significative entre le CYPHER et le TAXUS avec un taux de RIS à 9 mois respectivement de 3.2% et 7.5%. Les stents actifs réduisent donc la resténose de 75 % en moyenne pour les patients inclus dans les études randomisées [90-92]. Cette efficacité avait justifié leur utilisation dans plus de 80 % des procédures d'angioplasties réalisées aux États-Unis en 2006 [93].

Cependant, en regardant de plus près les études comparant les taux de revascularisation de la lésion-cible dans le groupe stent actif avec un suivi à long

terme (3 à 5 ans), on s'aperçoit que le bénéfice a tendance à diminuer avec le temps, suggérant des cas de resténose très tardive [95].

Dans notre étude tous nos patients avaient bénéficié de la mise en place d'une endoprothèse avec implantation des stents actifs chez près la moitié de nos patients (48,3 %) avec un suivi inférieur à 3 ans. Ceci pourrait expliquer l'absence de resténose par rapport aux différentes études ainsi que pour l'étude de Ferrier et al [94] la fréquence de resténose était de 5,4% où les endoprothèses de type actifs sont peu utilisés.

III.7 - Limites de l'étude

Au cours de notre travail, nous avons été confrontés à certaines limites notamment la réduction considérable du nombre de patients inclus dans l'étude ce qui participerait à limiter l'analyse des résultats obtenus et le fait que nous avons été obligé de recontacter les patients pour une anamnèse exhaustive car les dossiers étaient soit incomplets soit perdus dans leur grande majorité, ce qui a considérablement ralenti la progression de notre travail.

CONCLUSION

L'angioplastie coronaire s'est imposée ses dernières années dans le traitement des cardiopathies ischémiques. Néanmoins elle trouve ses limites en la thrombose de stent et surtout en la resténose intrastent.

Nous nous sommes fixés comme objectif d'évaluer les résultats de l'angioplastie coronaire au service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec à Dakar et d'étudier les aspects du suivi à long terme des patients.

Il s'agissait d'une étude transversale analytique effectuée à la clinique cardiologique de l'HALD du 1er Septembre au 30 Novembre 2016. Le recrutement des patients avait été réalisé sur une période de douze (12) mois, du 1er Avril 2014 au 04 Avril 2015 et le suivi s'est effectué sur une durée supérieure à un an. Etaient inclus tous les patients ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire transluminale avec la mise en place de stents sur cette période et qui avaient été évalués à court terme (2 mois) et à moyen terme (6mois) par l'échographie de stress.

Notre échantillon était composé de 29 sujets, avec une prédominance masculine (82,8%).

L'âge moyen était de 58,6 ans avec des extrêmes de 46 et 73ans.

Le taux de scolarisation était de 93,1% dont la majorité avait un degré d'étude secondaire (51,7%).

Le niveau socio-économique avait été jugé majoritairement bon dans 51,7% des cas.

Les antécédents et terrains étaient variés, dominés par le tabagisme (55,2%), les antécédents familiaux de MCV (48,2%) et le diabète (37,9%). La dyslipidémie et l'HTA étaient respectivement retrouvés chez 34,5% et 27,6% des patients.

Les motifs d'admission en salle de coronarographie étaient représentés par les SCA ST+ (65,5%), les SCA ST- (27,6%) et la maladie coronaire stable (6,9%).

La coronarographie avait permis de retrouver au total 38 lésions significatives.

Le réseau coronaire gauche était le plus touché avec atteinte de l'IVA dans 60,5% des cas. Les lésions du type B étaient les plus fréquentes (60,5%). Le stenting direct était effectué dans 62% des procédures. Au total, 31 stents avaient été implantés dont 52% de stents nus et 48% de stents actifs.

Au contrôle clinique à long terme, la symptomatologie était normale chez 24 patients soit 82,8%. On observait la présence dyspnée stade 2 chez 4 patients et stade 4 chez un patient. L'examen physique était normal chez 28 patients. On notait 01 cas de défaillance cardiaque à type d'insuffisance ventriculaire gauche.

L'ECG effectué lors du suivi était normal chez 11 patients (37,9%). Par ailleurs il inscrivait une ischémie sous-épicardique (3,4%) et une positivité de l'onde T (3,4%). Une onde Q de nécrose était rencontrée chez 6 patients (20,7%).

L'échocardiographie - Doppler, avait été réalisée chez tous les patients. Elle objectivait des troubles de la cinétique segmentaire chez 17 patients (58,6%). Ceux-ci étaient majoritairement à type d'hypocinésie (76,3%). Une altération systolique du ventricule gauche était observée chez 11 patients (37,9%). On observait des troubles de la relaxation chez 6 patients (20,7%) et de la compliance chez 2 patients (6,9%).

Sur le plan thérapeutique, tous les patients étaient sous aspirine ; 93,1% sous statines ; 41,4% sous bêtabloquant ; 24,1% sous IEC/ARA2 ; 13,8% sous clopidogrel; 10,3% sous dérivés nitrés et 3,4% sous HBPM.

Nous n'avions noté aucun cas de resténose intrastent.

RECOMMENDATIONS

Au terme de notre analyse, suite aux difficultés rencontrées et aux résultats obtenus, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ A l'endroit des malades

- Respecter le programme de suivi établi
- Prendre correctement les médicaments (éviter les ruptures)
- Signaler tout symptôme
- Consulter si le besoin se présente (urgence)
- Lutter contre les FRDCV

➤ A l'endroit du personnel

- Optimiser le tri en milieu hospitalier
- Tenir et conserver correctement les dossiers médicaux
- Evaluer régulièrement les patients sur le plan clinique et paraclinique
- Sensibiliser sur la lutte contre les FDRCV

➤ A l'endroit des autorités

- Rendre accessible les outils diagnostiques et thérapeutiques
- Faciliter l'accès aux soins des patients
- Développer le programme national de lutte les MCV

BIBLIOGRAPHIE

- 1. Whitaker Robert H, Borley Neil R.** Anatomie. De Boeck Université. 7, rue Jacquemont, F-75017 Paris. 2003, 233p. ISBN : 2-7445-0155-7
- 2. Kierszenbaum Abraham L.** Histologie et biologie cellulaire, Une introduction à l'anatomie pathologique. De Boeck Université. Rue des minimes 39, B-1000 Bruxelles. Juin 2006. 619p. ISBN : 2-8041-4910-2
- 3.** www-sante.ujfgrenoble.fr/sante/CardioCD/cardio/chapitre/403a.htm. Chapitre 2a : Angine de poitrine stable. **Clinique cardiologique du CHU de Grenoble**
- 4. Mouren S, Thiry D, Teugels K.** Régulation du débit sanguin coronaire. John Libbey Eurotext. Octobre 1997, Volume 3, Numéro 8, P643-9
- 5. Warltier DC, Gross GJ, Brooks HL.** Pharmacologic *versus* ischemia induced coronary artery vasodilation. *Am J Physiol* 1981, 240: H767-H774.
- 6. Aversano T, Becker LC.** Persistence of coronary vasodilator reserve despite functionally significant flow reduction. *Am J Physiol* 1985, 248: H403-H411.
- 7. Hess DS, Bache RJ.** Transmural distribution of myocardial blood flow during systole in the awake dog. *Cir Res* 1976 38 : 5-15.
- 8. Collège des enseignants de cardiologie et maladies vasculaires.** Item 129 : Facteurs de Risque Cardiovasculaire et Prévention.2011-2012. © Université Médicale Francophone
- 9. Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires.** Chapitre 2 : Savoir s'interroger. Thème N° 129 Expliquer les facteurs de risque cardiovasculaire et leur impact pathologique 2010-2011. © Université Médicale Francophone
- 10. Alain C.** Angine de Poitrine et Infarctus du myocarde. I-9-132. Cardiologie-Réanimation- Urgences, Collection Hippocrate Epreuves Classantes Nationales, Février 2005

- 11. Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires.** Angine de poitrine et infarctus myocardique Université Médicale Virtuelle Francophone 2011-2012
- 12. Collège des enseignants de Cardiologie.** Cardiologie Abrégés Connaissances et Pratique. Elsevier Masson SAS- 62, rue Camille Desmoulins, 92442 Issy-Les-Moulineaux. 1ere Edition 2010. P 13-15. ISBN : 978-2-2-94-706943
- 13. Pascal M.** Information thérapeutique extrait des Recommandations de l'AFSSAPS- << PEC thérapeutique du patient dyslipidémique lors des Journées d'études de l'ADLF-CF, Juin 2005
- 14. Hilliard AA, Kopesky SL.** Acute coronary syndromes. In: MURPHY JG, LLOYD MA, editors. Mayo Clinic Cardiology. 3rd ed. Canada: Mayo Clinic Scientific Press 2007 : 781-94.
- 15. Guillaume F, Kim L, Patrick L.** L'évaluation de l'angine de poitrine, Reconnaître les douleurs d'origine angineuse. Soins Critiques, Janvier Février 2017, volume 14 n°1
- 16. Thibault M, Gilbert G.** Thérapeutique médicamenteuse agressive de l'angor stable : avec ou sans angioplastie (étude COURAGE). Revue Médicale Suisse, 28 Mai 2008, p 1332-7
- 17. Patrick D, Jean-Luc D-R.** Angioplastie coronaire : une histoire pleine de ressorts. John Libbey Eurotext. Mai 1999. Volume 11, numéro 5, p 356-62
- 18. Serruys PW, De Jaegere P, Kiemeneij F.** A comparison of balloon expandable stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 1994 ; 331 : 489-95.

- 19. Fischman DL, Leon MB, Baim DS.** A randomized comparison of coronary stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994 ; 331 : 496-501.
- 20. Letac B.** Pathologie cardio-vasculaire : connaissances de base pour la pratique quotidienne. Paris : Ellipses 2002 : 422-467. ISBN : 978-2-7-29-805845
- 21.** Third Universal Definition of Myocardial Infarction ESC Clinical Practice Guidelines - *European Heart Journal* 2012;33:2551-2567
- 22. Vanzetto G.** Evaluation de l'ischémie myocardique par ECG d'effort et scintigraphie myocardique. *Réalités cardiologiques*. Volume 283, Janvier 2012, p10-15
- 23.** Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la pratique des épreuves d'effort chez l'adulte en cardiologie. *ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX*, tome 90, n° 1, janvier 1997 77-91
- 24. Y. Graz, J-J. Perrenoud et al.** Interprétation du test d'effort par le médecin de premier recours. *Revue Médicale Suisse* du 23 septembre 2009 p1895-99
- 25. Garceau P.** Une image vaut mille mots... l'évaluation non effractive du patient coronarien. *Le Médecin du Québec*, Volume 48, Numéro 9, Septembre 2013 p61-67
- 26. Pellikka PA, Nagueh SF et al.** American Society of Echocardiography recommendations for performance, interpretation, and application of stress echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 2007; 20: 1021-1041
- 27. Chauvel C, Simon M et al.** Echocardiographie de stress : dobutamine ou effort ? *John Libbey Eurotext*. Mai 2003. Volume1, numéro 2, p 68-76

- 28. Garot J, Untersee T et al.** Détection de l'ischémie myocardique par IRM de stress. John Libbey Eurotext. Volume4, numéro4, Juillet-Août 2008, p 282-90
- 29. Haute Autorité de Santé.** Rapport d'évaluation technologique : Evaluation de l'imagerie cardiaque non invasive dans le diagnostic des coronaropathies chroniques stables Novembre 2016.
- 30. Lalande A.** IRM cardio-vasculaire, des séquences d'acquisition aux paramètres physiologiques. Imagerie. Université de Bourgogne, 2012.
- 31. Ambrosi P.** Cardiologie aux Epreuves Classantes Nationales. Edition Lavoisier 2011
- 32. Pirlet C, Piérard L, Lancellotti P et al.** Contribution du scanner coronaire au diagnostic de la maladie coronarienne. Revue Médicale Liège 2013; 68 : 7-8 : p422-427
- 33. Gueret P, Deux J-F.** Les nouveautés en scanner coronaire : données cliniques et progrès technologiques. Arch Mal Cœur Vaiss Prat 2016 Numéro 120
- 34. Furber A, Helft G et al.** Indications cliniques appropriées de l'IRM en pathologie cardio-vasculaire, 2009;1:34-50 J Radiol 2009;90:1144-60 © 2009. Éditions Françaises de Radiologie. Édité par Elsevier Masson SAS
- 35. Collège des enseignants de Cardiologie et Société française de Cardiologie (Isnard R, Lacroix D).** Les référentiels des collèges Cardiologie. Elsevier Masson SAS- 62, rue Camille Desmoulins, 92442 Issy-Les-Moulineaux. 2e Edition 2010. P 35-77. ISBN 978-2-294-71550-1
- 36. Urban P.** Traitement de l'infarctus aigu du myocarde en 2007. Rev Med Suisse 2007, Volume 3,32094

- 37. Fox K, Ford I, Gabriel P et al.** Ivabradine in Stable Coronary Artery Disease without Clinical Heart Failure. N Engl J Med 2014; 371:1091-1099, September 18, 2014
- 38. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC).** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2012 ; 33 (20) : 2569-619.
- 39. Goodman S. Rapport de la division de cardiologie St. Michael's hospital, Université de Toronto.** Les antiangineux dans le traitement de l'angine stable Des études sur les résultats à long terme sont nécessaires. Actualités Scientifiques. 49^e réunion annuelle de la société canadienne de cardiologie, du 29 octobre au 2 novembre 1996, Montréal, Québec
- 40. Kiowski W.** Résultats de l'étude IONA : Nicorandil dans l'angor stable. American Heart Association. www.just-medical.ch
- 41. Piot C,** Printemps de la cardiologie. Trimétazidine : une approche métabolique dans l'angor stable. Consensus Cardio n°60 - juin 2010.
- 42. Haute Autorité de Santé :** Recommandations de bonne pratique Bon Usage des Agents Antiplaquettaires. Juin 2012
- 43. Noble S, Sigwart U.** L'angioplastie primaire dans l'infarctus aigu du myocarde : la seule alternative ? Rev Med Suisse 2004; Volume 0, 23807
- 44. Fournet P-C.** Place de l'angioplastie coronaire transluminale dans les syndromes coronariens aigus. Rev Med Suisse 2001; Volume 3, 21186
- 45. Le Feuvre C.** Indications actuelles de la coronarographie. La Lettre du Cardiologue - n° 355 - mai 2002 p 31-36

- 46. François L.** L'angioplastie de sauvetage. Réalités Cardiologiques N° 220
Octobre 2006
- 47. Antman EM, Ande DT, Armstrong PW et al.** ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation, 2004 ; 110
- 48. Jégou A,** hôpital Ambroise Paré, Boulogne-Billancourt. Angioplastie facilitée : intérêts et pratique. Cardiologie interventionnelle Mai 2006
- 49. Akoudad H, Lahlou I.** L'angioplastie primaire à la phase aigue de l'infarctus du myocarde. Le Journal Marocain de Cardiologie en ligne
- 50. Kim Fox, Garcia MA, Ardissino D et al.** The Task Force on the management of stable angina pectoris of the European Society of Cardiology. Guidelines on the management of stable angina pectoris. Eur Heart Journal 2006;27:1341-81
- 51. Manigold T, Gosselin G.** Thérapeutique médicamenteuse agressive de l'angor stable: avec ou sans angioplastie (étude COURAGE). Rev Med Suisse 2008;4:1332-7
- 52. Hahn J-M.** Médecine Interne Checklists de médecine. Editions Maloine- 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, 75006 Paris- France. 3^e édition Octobre 2009
ISBN : 978-2-224-03096-4 p 294-306
- 53. Collège PACA de Médecine d'Urgence.** Prise en charge des syndromes coronariens aigus sans sus décalage du segment de ST. Révision de la 7^{ème} Conférence d'Experts en Médecine d'Urgence de la région PACA. Novembre 2003 - Aix en Provence - Révision Avril 2005.

- 54. MBOUP MC.** Clinique Cardiologique, HALD Service Pr S A BA, Peltier A et B HIA Principal de Dakar. Traitement des syndromes coronariens aigus. SOSECAR 2008
- 55. Le Feuvre C.** Thrombose des stents actifs. La Lettre du Cardiologue - n° 390 - décembre 2005 p22-25
- 56. Maurel B.** Resténose intra-stent : évaluation de nouvelles thérapeutiques in vivo et élaboration d'un modèle in vitro hémodynamique. Médecine humaine et pathologie. Université du Droit et de la Santé- Lille II, 2012
- 57. Noble J, Urban P.** Les stents coronaires actifs. Revue Médicale Suisse 2003 ; Volume 1, 22868
- 58. Juliard J-M.** Mise au point sur le stents coronaires actifs. John Libbey Eurotext Volume 15 Numéro 9 Décembre 2009.
- 59. ROMANI I.** Les facteurs prédictifs de resténose intrastent après angioplastie coronaire. Thèse de Médecine, Année 2016, Numéro 5. Université Cadi Ayyad, Faculté de Médecine et de Pharmacie. Marrakech
- 60. Philippe F, Dibie A, Larrazet F et al.** Les stents à élution de médicaments : preuves, incertitudes et pratiques. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2005, 54 : 201 - 211.
- 61. Amabile N.** Quelle modalité d'imagerie pour l'analyse du tronc coronaire gauche? Revues Générales Cardiologie interventionnelle, Réalités Cardiologiques numéro 302. Septembre 2014
- 62. Alibelli-Chemarin MJ, Boschat J, Cassat C et al.** Echographie endocoronaire. Consensus pour la standardisation de son utilisation. Rapport du « Club IVUS ».

- 63. Haute Autorité de Santé.** Mesure de la fraction du flux de réserve coronarien FFR lors d'une coronarographie. Avril 2015
- 64. Gaudiard E et coll.** Resténose intra-stent après implantation d'une endoprothèse nue Suivi clinique et évolution selon le type de traitement appliqué. ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX, tome 99, n° 1, janvier 2006
- 65. Vesin C, Horellou M-H, Mairesse S et al.** Homocystéine et risque cardiovasculaire. John Libbey Eurotext. Volume 13 Numéro 3 Mars 2007.
- 66. Findibe D, Soudougoua B, Machihuede P et al.** Morbidité et mortalité hospitalière des maladies cardiovasculaires en milieu tropical: exemple d'un centre hospitalier à Lomé (Togo).The Pan African Medical Journal. 2014;17:62.
- 67. Bâ S A.** Epidémiologie de la coronaropathie en Afrique. Palais des Congrès BIARRITZ Juin 2016.
- 68. Phillippe F.** Les stents actifs en cardiologie interventionnelle: une révolution ou une évolution. John Libbey Eurotext. Volume 2 Numéro 2 Mars-Avril 2004.
- 69. Chevalier B.** Les recommandations américaines sur l'angioplastie coronaire. Consensus Cardio 2012 ; 78 : 1-4.
- 70. Masmoudi M K.** Evaluation à court et moyen terme des patients en post angioplastie coronaire : résultats au service de cardiologie du CHU « Aristide Le Dantec » de Dakar Etude à propos de 38 cas. Mémoire DES Cardio, Dakar 2015-2016, n°10
- 71. <http://www.cardio-paramed.com/fr/quelques-definitions.html> consulté le 18/06/17 à 23h10**

- 72. Dessapt A.L, Goudy P.** Ménopause et risque cardiovasculaire. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 2012, 41(7S) : F13-F19
- 73. Berdah J, Amah G.** Spécificités des facteurs de risque cardiovasculaire chez la femme. John Libbey Eurotext Volume 23, numéro 7, Septembre 2011
- 74. N'Guetta R, Ekou A, N'Cho-Mottoh MP et al.** Prévalence et caractéristiques des syndromes coronariens aigus à Abidjan. CARDIOVASCULAR JOURNAL OF AFRICA, Vol 24, No 5, May 2013
- 75. Coly Bah SM.** Prévalence des coronaropathies chez les sujets âgés de 40 ans et plus en population générale: étude transversale réalisée à Saint-Louis du Sénégal. Thèse Med, Dakar 2011, n°129.
- 76. Hakim R.** Aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs des SCA avec et sans sus décalage du segment ST : étude rétrospective à propos de 134 cas. Thèse Med, Dakar 2009, n°48
- 77. Haute Autorité de Santé.** Bon usage des agents antiplaquettaires. Juin 2012
- 78. Mboup MC et coll.** Les syndromes coronaires aigus à Dakar : aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs. The Pan African Medical Journal, volume 19, 2014.
- 79. L.P.Thiombiano, A.Mbaye, S.A.Sarr et al.** Prévalence de la dyslipidémie dans la population rurale de Guéoul (Sénégal).Annales de cardiologie et d'angéiologie, volume 65, Issue 2 Avril 2015 P 77-80.

- 80. A Mbaye, AM Diop, M Dioum et al.** Faible taux de succès du sevrage tabagique à court et moyen terme au décours d'un infarctus aigu du myocarde dans un service de cardiologie de Dakar au Sénégal. *The Pan African Medical Journal* 2010; 10(19)-
- 81. Kane A, Ly M, Diouf ND et al.** Enquête sur le tabagisme en milieu rural à Thiadiaye (Sénégal) *Dakar Med.* 1998;43:101–3.
- 82. Dia Kane Y, Toure NO, Diatta A et al.** Connaissance des risques liés au tabagisme chez des patients hospitalisés à la clinique de Pneumologie du CHU de Fann de Dakar. *Rev Mal Respir.* 2006;23:219–25.
- 83. Sanchez S.** Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde à propos de 17 cas à la clinique cardiologique de l'HALD. Thèse Med N°29, 2004
- 84. J-M Juliard.** La bithérapie antiplaquettaire : quels médicaments, quelles indications, quelles doses et pour quelle durée ? *Sang Thrombose Vaisseaux* 2012 ; 24(5) : 211-9
- 85. Mboup MC.** Les syndromes coronariens aigus : étude prospective multicentrique à propos de 59 cas colligés en milieu hospitalier dakarois. Thèse Med, Dakar 2006, n°71
- 86. J Roncalli et coll.** Angioplastie primaire à long terme : quel bénéfice des endoprothèses ? *Annales de cardiologie et d'angéiologie*, 2005; 54(2) 80-5
- 87. The Task Force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC), the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI).** Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2010 ; 31 (20) : 2501-55.

- 88. Mazighi M, Gouëffic Y, Scheuble A, Feldman LJ.** Prévention des resténoses intrastent : vers un traitement in situ. *MEDECINE/SCIENCES* 2004 ; 20 : 98-104
- 89. V. Decalf, E. Durand.** Endoprothèses coronaires et angioplastie transluminale des artères coronaires. *EMC, Cardiologie*, 2008:1-18
- 90. Moses JW, Leon MB, et al.** Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery. *N Engl J Med* 2003;349:1315–23.
- 91. Morice et al.** Sirolimus vs paclitaxel eluting stent for restenosis prevention. RALITY trial. ACC Scientific sessions 2005, Orlando.
- 92. Stone GW, Ellis SG, et al.** One-year clinical results with the slow-release, polymer-based, paclitaxel-eluting TAXUS stent: the TAXUS-IV trial. *Circulation* 2004; 109:1942–7.
- 93. Gualano SK, Gurm SH, Share D, et al.** Temporal trends in the use of drug-eluting stents for approved and off-label indications: a longitudinal analysis of a large multicenter percutaneous coronary intervention registry. *Clin Cardiol* 2010;33(2):111–6
- 94. Danchin N, Coste P, Ferriers J et al.** Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-Segment-elevation acute myocardial infarction. Data from the french registry on acute ST-elevation myocardial Infarction (FAST-MI). *Circulation*. 2008;118:268-76

95. Li JJ, Xu B, Yang YJ, Chen JL, Qiao SB, MaWH, et al. Is there delayed restenosis in patients with coronary artery disease treated with sirolimus-eluting stent? Coron Artery Dis 2007;18:293-8.

96. Thiam M, Cloâtre G, FALL Fet al.,Cardiopathies ischémiques en Afrique : Expérience de l'Hôpital Principal de Dakar. Méd Afr Noire ; 2000, 47 (6)

97. Poumons. Anamnèse actuelle. <http://wikige.wikia.com/wiki/Poumons> consultée le 27/07/17 à 19h35

98. Darioli R, Mooser J, Perdrix J et al. Répercussions de la sédentarité sur le profil des facteurs de risque cardiovasculaire et le risque d'accident coronarien. Rev Med Suisse 2002; volume 2.21995

99. Maladies Cardiovasculaires. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/ consultée le 25 Mars 2017 à 16h15min

100. Falconnet C, Perrenoud J-J, Carballo S et al. Syndrome coronarien aigu : guidelines et spécificité gériatrique. Rev Med Suisse 2009 ;Volume 5, p1137-47

101 : La Fonction ventriculaire. <http://www.esculape.com/fmc/icfevg.html> consultée le 20 Avril 2017 à 22h10min

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'enquête

Numéro patient :

1- ETAT CIVIL

Nom : Prénom : Age : Genre :

Scolarisation :

- Non
- Primaire
- Secondaire
- Universitaire

Niveau socio-économique :

- Bas
- Moyen
- Bon

2- FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

- Genre
- Age
- Tabac
- HTA
- Dyslipidémie
- Obésité/ Surpoids
- Ménopause
- IRC
- Antécédents personnels de MCV
- Antécédents familiaux de MCV
- Diabète

3- DIAGNOSTIC A L'ENTREE

- SCA ST+
- SCA ST-
- Angor Instable Infarctus sans onde Q
- Maladie Coronaire Stable

4-CORONAROGRAPHIE ET ANGIOPLASTIE

- Voie de ponction : Radiale Fémorale
- Désilet : 5F 6F 7F
- Cathéter : 5F 6F 7F

Angioplastie

Coronarographie

Territoire	Lésion	Pré dilatation au ballon	Direct stenting	Stent				Flux TIMI				
				Type		Taille						
				Nu	Actif	diam	Long	0	1	2	3	
Réseau Gauche	TC											
	IVA1											
	IVA2											
	IVA											
	dist.											
	Diag1											
	Diag2											
	Cx											
	prox.											
	Cx											
dist.												
	Mg1											
	Mg2											
	CD1											
	CD2											
	CD3											
Réseau Droit	Lat1											
	Lat2											
	RVG											
	IVP											

4- HOSPITALISATION POST-ANGIOPLASTIE

-Evolution

Favorable

Défavorable

-Traitement

Béta-bloquants

IEC/ ARAII

Aspirine

Dérivés Nitrés

Clopidogrel

Antiarythmiques

HBPM

Statines

AVK

Autres

5- SUIVI A LONG TERME (>1AN)

-Symptômes

Aucun

Angor d'effort

Angor de repos

Dyspnée

Stade NYHA:

-Examen Physique

Normal

Défaillance cardiaque

Classe KILLIP :

OAP

Collapsus/ Choc cardiogénique

-ECG

-Onde Q de nécrose : Oui Non

- Troubles du rythme

-Troubles de la conduction

Annexe 2: Tableau synoptique

		ADMISSION				EVALUATION A LONG TERME			
Patients	Clinique	ECG	Coro+ATL	Traitement	Clinique	ECG	Echo	Traitement	
1	Dleur basithoracique gche	Ishémie ss-épícardique en antéro- septo-apico-latéral	Lésion serrée IVA1+ Stent Nu IVA1	BB, Asp,Clo,IEC, Statines,Oméprazole	Normale	Bradycardie Sinusale	60%	Asp,Statines	
2	Précordialgies	Lésion ss-épícardique en postéro-basal	Lésion très serrée Cx+Stent Nu Cx	BB, Asp, Clo,IEC,Nitrés,Statines,Diurétique, ADO	Normale	BBG incomplet	50%	BB, Asp, Clo,Nitrés,Statines,ADO	
3	Précordialgies	Ischémie-lésion ss-épícardique en inf et en post	Lésion très serrée Cx,Lésion très serrée CD1, serrée CD2+Stent Actif CD	BB, Asp, Clo,IEC, Statines	Dysnée stade 2	BAV1+ BBG complet	55%	BB,Asp,IEC,Statines, Nitrés	
4	Précordialgies, Dysnée stade 2	lésion ss-épícardique en ant	Lésion serrée IVA1+Stent Nu IVA1	BB,Asp, Clo,IEC,Statines ,Antiarythmiques	Dysnée stade 1	Nécrose en ant+HBA	32%	Asp	
5	Précordialgies	Ischémie-lésion ss-épícardique en circonférenciel+nécrose en inf	Lésion très serrée IVA2+Stent Nu IVA2	BB,Asp, Clo,IEC,Statines ,Magnésium	Normale	Ischémie ss-épícardique en inf+Nécrose en inf	49%	Asp, Statines	
6	Dleur thoracique retrosternale	Nécrose ant et lat bas+ Ischémie ss-épícardique lat haut et inf	Lésion significative IVA2+Stent Actif IVA2	BB,Asp,Clo,Statines,HBPM,IEC,A DO	Normale	Normal	65%	Asp,Statines,ADO	
7	Précordialgies	Lésion ss-épícardique en antéro-septal	Lésion très serrée IVA2, serrée Cx+Stent Nu IVA2	BB,Asp,Clo,Statines,IEC	Normale	Normal	61%	Asp,Statines,BB ,Ivabradine	
8	Précordialgies	Lésion ss-épícardique en ant	Lésion serrée IVA2+Stent Nu IVA2	BB,Asp,Clo,IEC, Statines	Normale	Tachycardie sinusale	63%	Asp,BB,IEC,Statines	
9	Précordialgies	Lésion ss-épícardique en postérieur	Lésions serrées IVA1,Cx,CD2+Stent Nu CD2	BB,Asp,Clo,Statines,IEC	Normale	Normal	56%	Asp,BB,IEC,Statines,Nitrés	
10	Précordialgies	Ischémie-lésion en ant étendu	Actif	BB,Asp,Clo,IEC, Statines	Normale	Normal	60%	Asp,Statines	

Patients	ADMISSION				EVALUATION A LONG TERME			
	Clinique	ECG	Coro+ATL	Traitement	Clinique	ECG	Echo	Traitement
11	Précordialgies	Lésion ss-épiscardique en ant étendu	Lésion très serrée IVA2+ Stent Actif IVA2	BB,Asp,Clo,IEC,Statines	Normale	HBA	41%	Asp,Clo,Statines, BB
12	Précordialgies	Ischémie ss-épiscardique septo-apical	Lésion serrée IVA1+ Stent Nu IVA1	BB,Asp,Clo,IEC,Statines	Normale	Normal	65%	BB,Asp,Statines
13	Précordialgies	Lésion ss-épiscardique en inf	Lésion serrée IVA1+ Stent Actif IVA1	BB,Asp,Clo,IEC,Statines, ADO	Normale	BBD complet	67%	Asp,Statines, ADO
14	Précordialgies	Ischémie-lésion en antéro-septo-apical	Lésion serrée IVA1+ Stent Nu IVA1	BB,Asp,AVK, Statines, Diurétiques	Normale	Normal	54%	Asp,Statines
15	Précordialgies	Lésion ss-épiscardique en inf	Lésion serrée Cx+ Stent Nu Cx	BB,Asp	Normale	Nécrose en inf et lat	48%	Asp
16	Précordialgies	Lésion ss-épiscardique en ant	Lésions serrées IVA2, Mg1, IVP+ Stents Actifs IVA2, IVP	BB,Asp,Clo,IEC,Statines, ADO	Normale	BBG complet	56%	Asp,Clo,Statines, BB, ADO, Oméprazole
17	Précordialgies	Lésion ss-épiscardique en antéro-septo-apical	Lésion significative IVA2+ Stent Actif IVA2	BB,Asp,Clo,IEC,Statines, ADO	Dyspnée stade 1	Ischémie ss-endocardique en apical+ HBA	54%	Asp,Statines, Nitrés, ADO
18	Précordialgies	Lésion ss-épiscardique en inf+ nécrose en inf+ ext au VD	Lésion Intermédiaire Cx, Subocclusive CD2+ Stent Actif CD2	BB,Asp,Clo,IEC,ADO	Normale	Nécrose en inf	61%	Asp,Statines, IEC
19	Précordialgies, Dyspnée stade 2	Ischémie-lésion apico-lat et en inf	serrées Cx prox et Cx dist+ Stents	BB,Asp,Clo,IEC,Statines	Normale	BBD complet+ HBA	62%	BB,IEC,Asp, Statines, ADO
20	Précordialgies	épiscardique en ant	serrée IVA2+ Stent	Asp,Clo	Normale	Normal	57%	Asp

Patients	ADMISSION				EVALUATION A LONG TERME			
	Clinique	ECG	Coro+ATL	Traitement	Clinique	ECG	Echo	Traitement
21	Précordialgies	Lésion ss-épiscardique en inf+ nécrose en	Lésion très serrée Cx dist+ Stent Actif Cx dist	BB,Asp,Clo,I EC,Statines, ADO,Oméprazole,Trama	Normale	Normal	58%	Asp,Statines,ADO
22	Précordialgies	Lésion ss-épiscardique en antéro-septal et en	Lésion serrée IVA1+ Stent Nu IVA1	BB,Asp,Clo,I EC,Statines, ADO	Normale	Normal	54%	BB,Asp,Statines,ADO
23	Douleur thoracique à l'effort	Normal	Lésion serrée IVA1+ Stent Nu IVA1	BB,Asp,Clo,I EC,Statines	Normale	Normal	63%	Asp,Statines
24	Précordialgies	Ischémie ss-épiscardique en antéro-septal	Lésion serrée IVA2+ Stent Actif IVA2	Asp,Clo	Normale	Normal	69%	Asp,Statines,BB
25	Précordialgies	Ishémie ss-épiscardique en ant étendu	Lésion très serrée IVA2+ Stent Actif IVA2	BB,Asp,IEC, Statines,Diurétiques	Normale	HBA	70%	Asp,Statines
26	Précordialgies à l'effort	Normal	Lésion serrée IVA1+ Stent Actif IVA1	BB,Asp,Clo,I EC,Statines, ADO	Normale	BBD incomplet	66%	Asp,Statines,ADO
27	Précordialgies	Ishémie-lésion en ant étendu	Lésion serrée IVA2+Stent Nu IVA2	BB,Asp,Clo,I EC,Statines	Normale	BBG complet	55%	Asp,Statines
28	Précordialgies	Lésion ss-épiscardique en apico-lat	Lésion très serrée IVA2+Stent Actif IVA2	BB,Asp,Clo, HBPM,IEC,Nitrés,Statines,Diurétiques,ADO	Dysnée stade 4	Nécrose en inf et en lat	29%	Asp,Statines,ADO
29	Précordialgies	épiscardique en ant étendu +	serrée Cx dist+Stent Nu Cx dist	BB,Asp,Clo,I EC,Statine	Normale	Nécrose en inf+ BBG incomplet	51%	Asp,Statines