

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC: American College of Cardiology

ACD : Artère coronaire droite

ACG : Artère coronaire gauche

AHA : American Heart Association

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

ARAII : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

ATL : Angioplastie primaire

ATOLL: Acute STEMI Treated with primary PCI and intravenous enoxaparin
Or UFN to Lower ischemic and bleeding events at short and Long- term follow-up

ATP: Adénosine triphosphate

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

BBG : Bloc de branche gauche

BMS : Bare Metal stent

BNP: B-natriuretic peptide

BVS: Bioabsorbable Vascular Scaffold CHU : Centre hospitalier universitaire

CO: Monoxyde de carbone

CPBIA : Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique

CX : Artère circonflexe

DSC : Débit sanguin coronarien

ECG: Electrocardiogramme

ESC: European Society of Cardiology

EXPIRA: Thrombectomy with EXPort catheter in Infarct-Related Artery during primary percutaneous coronary intervention

EXTRACT-TIMI 25: Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute myocardial infarction Treatment

FEVG: Fraction d'éjection du ventricule gauche

GIK : Glucose insuline potassium

GPIIb/IIIa: Glycoprotéine IIb/IIIa

HBPM: Héparine de bas poids moléculaire

HDL: High density lipoprotein

HNF: Héparine non fractionnée

HORIZONS-AMI: The Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction

IC : Insuffisance cardiaque

IDM : Infarctus aigu du myocarde

IEC : Inhibiteur d'enzyme de conversion

IMC : Indice de masse corporelle

IRM : Imagerie par résonance magnétique IVA : Artère inter-ventriculaire Antérieure

IVP : Artère inter ventriculaire postérieure

LDL : Low density lipoprotein

LSR : limite supérieure de référence

LSR : Limite supérieure de référence

MG: Artère marginales

MULTISTRATEGY: Multicenter Evaluation of Single High-Dose Bolus Tirofiban vs Abciximab With Sirolimus-Eluting Stent or Bare Metal

MVO2: Mixed venous oxygen saturation

NO: Monoxyde d'azote

NYHA: New York Heart Association

OAP: Œdème aigu du poumon

OASIS 6: Sixth Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes

ON-TIME 2: Ongoing Tirofiban in Myocardial Infarction Evaluation trial

PAD: Pression artérielle diastolique

PAMI : Primary angioplasty in myocardial infarction

Pao : La pression aortique

PAS: Pression artérielle systolique

PCI: Percutaneous coronary intervention

PCM: Premier contact médical

RVG : Artère rétro-ventriculaire gauche

SCA : Syndrome coronarien aiguë

SHOCK: Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock

SMASH: Swiss Multicenter Trial of Angioplasty for Shock

ST: Segment ST

STEMI: ST elevation myocardial infarction

LISTE DES FIGURES

| | |
|--|----|
| Figure 1: Mortalité des maladies coronariennes dans le monde. | 5 |
| Figure 2: Fréquence de la maladie coronarienne en Europe. Étude MONICA 6 | |
| Figure 3: Tracé électrocardiographique d'un IDM antéro-septal avec image en miroir en inférieur | 12 |
| Figure 4: Cinétique des marqueurs de nécrose myocardique..... | 13 |
| Figure 5: Image de coronarographie montrant une occlusion de l'artère coronaire droite dans son 2 ^{ème} segment (CDII)..... | 15 |
| Figure 7: Différents étapes de la revascularisation de l'artère coronaire droite ... | 23 |
| Figure 8: Aspiration d'un thrombus avant le stenting de la lésion responsable | 24 |
| Figure 9: Thrombo aspiration et mise en place d'un stent..... | 25 |
| Figure 10: Étude TASTE et TAPAS | 25 |
| Figure 11: Stratégies de reperfusion du SCA ST (+) | 36 |
| Figure 12: Salle d'angiographie INNOVA 3100 GE de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide le Dantec de Dakar | 40 |
| Figure 13: Quelques exemples du matériel utilisé en salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle au CHU Aristide Le Dantec – Dakar..... | 41 |
| Figure 14: Prévalence hospitalière des angioplasties..... | 50 |
| Figure 15: Répartition selon le genre | 51 |
| Figure 16: Répartition selon les tranches d'âge | 51 |
| Figure 17: Distribution des patients selon la profession. | 52 |
| Figure 18: Répartition selon le niveau socio-économique..... | 52 |
| Figure 19: Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire. | 53 |
| Figure 20 : Association des facteurs de risque cardio-vasculaire | 53 |
| Figure 21: Répartition des patients selon le type de la douleur. | 54 |
| Figure 22: Répartition selon le stade KILLIP..... | 55 |
| Figure 23: Répartition des troubles de rythme et de conduction. | 56 |

| | |
|---|----|
| Figure 24: Tracé électrocardiographique de surface | 57 |
| Figure 25: Tracé électrocardiographique de surface 12 dérivationes | 57 |
| Figure 26: Voie de ponction artérielle lors de l'angioplastie | 59 |
| Figure 27: Artère coupable de la lésion. | 59 |
| Figure 28: Types des lésions décelées lors de la coronarographie | 60 |
| Figure 29: Répartition selon la classification ACC/AHA | 60 |
| Figure 30: Image de coronarographie, incidence OAD crâniale..... | 61 |
| Figure 31: Image de coronarographie, incidence caudale..... | 62 |
| Figure 32: Lésion serrée de la circonflexe | 62 |
| Figure 33: Flux TIMI immédiat post-angioplastie..... | 64 |
| Figure 34: Images coronarographiques Incidence crâniale..... | 65 |
| Figure 35: Même incidence après angioplastie. | 65 |
| Figure 36: Angioplastie de l'artère coronaire droite | 66 |
| Figure 37: Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) post-angioplastie.. | 69 |
| Figure 38: Symptômes présents lors de l'évaluation à 6 mois..... | 70 |
| Figure 39: Distribution des ECG à 6 mois..... | 70 |
| Figure 40: FEVG lors de l'évaluation à 6 mois | 72 |
| Figure 41: Traitement BASIC à 6 mois post-angioplastie..... | 73 |
| Figure 42: Symptômes présents lors de l'évaluation à 12mois..... | 74 |
| Figure 43: Distribution des ECG à 12 mois. | 74 |
| Figure 44: FEVG lors de l'évaluation à 12 mois | 76 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|--|----|
| Tableau I: Dernière définition universelle de l'infarctus du myocarde..... | 8 |
| Tableau II: Différents types d'IDM selon l'ESC 2012..... | 9 |
| Tableau III: Recommandation sur le traitement de la perfusion myocardique ... | 17 |
| Tableau IV: Résumé des objectifs de délai dans la prise en charge du SCA ST+ | 18 |
| Tableau V: Angioplastie primaire dans la reperfusion myocardique des STEMI : Aspects procéduraux | 21 |
| Tableau VI: Synthèse des résultats de l'étude EXPIRA :la thrombo-aspiration manuelle améliore le grade Blush et la résolution du segment S..... | 26 |
| Tableau VII: Utilisation des antiagrégants dans les STEMI | 29 |
| Tableau VIII: Recommandation du traitement complémentaire de l'infarctus du myocarde | 35 |
| Tableau IX: Classification modifiée des lésions coronaires de l'ACC/ AHA | 46 |
| Tableau X: Différents symptômes recherchés à l'admission..... | 55 |
| Tableau XI: Trouble de la repolarisation selon le territoire | 56 |
| Tableau XII: Troubles de la cinétique à l'échographie | 58 |
| Tableau XIII: Nombre de stents | 63 |
| Tableau XIV: Incidents et accidents per-angioplastique..... | 64 |
| Tableau XV: Territoires atteints à l'échographie..... | 68 |
| Tableau XVI: Type d'anomalies décelées a l'ECG..... | 71 |
| Tableau XVII: Territoires atteints lors de l'échocardiographie à 6 mois..... | 71 |
| Tableau XVIII: Type d'anomalies décelées a l'ECG..... | 75 |
| Tableau XIX: Territoires atteints lors de l'échographie à 12 mois | 75 |
| Tableau XX: Facteurs de risque et corrélation avec le flux TIMI post-angioplastie..... | 77 |
| Tableau XXI: Corrélation entre les facteurs de risque et l'évolution à 6 mois post-angioplastie..... | 78 |

Tableau XXII: Evolution des patients à 6 mois post angioplastie 79

Tableau XXIII: Evolution des patients à 12 mois post angioplastie 79

Rapport-Gratuit.com

TABLE DES MATIERES

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| PREMIERE PARTIE | 4 |
| I. Epidémiologie | 5 |
| II. Syndrome coronaire aigu avec sus décalage persistant du segment ST..... | 7 |
| II.1. Définition | 7 |
| II.2. Étiologies | 9 |
| II.2.1. Athérosclérose coronaire | 9 |
| II.2.2. Autres causes | 10 |
| II.3. Présentation clinique | 10 |
| II.3.1. Interrogatoire | 10 |
| II.3.2. Signes cliniques | 11 |
| II.3.2.1. Signes fonctionnels..... | 11 |
| II.3.2.2. Signes physiques | 11 |
| II.3.3. Signes paracliniques..... | 11 |
| II.3.3.1. L'électrocardiogramme | 11 |
| II.3.3.2.La biologie | 12 |
| II.3.3.2.1.Marqueurs de lésions myocardiques | 12 |
| II.3.3.3. La radiologie thoracique de face | 14 |
| II.3.3.4. L'échocardiographie Doppler..... | 14 |
| II.3.3.5. La coronarographie..... | 14 |
| II.4. Traitement..... | 15 |
| II.4.1. Buts | 15 |
| II.4.2. Moyens | 16 |
| II.4.2.1. La prise en charge du stress et de la douleur | 16 |
| II.4.2.2. Traitement de reperfusion..... | 16 |
| II.4.2.2.1. L'angioplastie primaire | 19 |
| II.4.2.2.2.Thrombolyse intraveineuse..... | 33 |
| II.4.2.2.3.Autres thérapeutiques adjuvants | 33 |

| | |
|--|-----------|
| II.4.3. Conduite du traitement..... | 35 |
| II.5. Pronostic..... | 36 |
| DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE | 37 |
| I. Méthodologie | 38 |
| I.1. Cadre de l'étude | 38 |
| I.2. Patients et méthodes..... | 42 |
| I.2.1. Type d'étude | 42 |
| I.2.2. Période d'étude | 42 |
| I.2.3. Population d'étude | 43 |
| I.3. Procédure de recueil de données | 43 |
| I.4. Paramètres étudiés..... | 44 |
| I.5. Prise en charge | 44 |
| I.6. Hospitalisation post angioplastie | 46 |
| I.7. Evolution post angioplastie coronaire..... | 47 |
| II. RESULTATS | 50 |
| II.1. Epidémiologie..... | 50 |
| II.1.1. Prévalence hospitalière des angioplasties..... | 50 |
| II.1.2. Répartition selon le genre et l'âge | 50 |
| II 2. Profil socio-économique..... | 52 |
| II.3. Facteurs de risque : | 53 |
| II.4. Antécédents..... | 54 |
| II.5. Signes cliniques. | 54 |
| II.5.1. Description de la douleur thoracique..... | 54 |
| II.5.2. Clinique à l'admission. | 54 |
| II.6. Paraclinique à l'admission..... | 55 |
| II.6.1. Electrocardiogramme..... | 55 |
| II.6.2. Echocardiographie..... | 58 |
| II.7. Prise en charge..... | 58 |
| II.7.1. Environnement pharmacologique..... | 58 |

| | |
|---|----|
| II.7.2. Caractéristiques de la procédure..... | 58 |
| II.7.3. Caractéristiques des lésions..... | 59 |
| II.7.4. Caractéristiques des lésions..... | 63 |
| II.7.5. Résultats de l'angioplastie..... | 63 |
| II.8. Evolution hospitalière..... | 67 |
| II.8.1. Symptomatologie et examen clinique..... | 67 |
| II.8.2. Evolution paraclinique..... | 67 |
| II.9. Evaluation à 6 mois..... | 69 |
| II.9.1. Populations évaluée..... | 69 |
| II.9.2. Symptomatologie..... | 69 |
| II.9.3 Echocardiographie..... | 71 |
| II.9.4. Traitement suivi..... | 72 |
| II.10. Evaluation à 12 mois..... | 73 |
| II.10.1. Populations évaluée..... | 73 |
| II.10.2. Symptomatologie..... | 73 |
| II.10.3. Electrocardiogramme..... | 74 |
| II.10.4. Echocardiographie..... | 75 |
| II.10.5. Traitement suivi..... | 76 |
| II.11 Analyse statistique..... | 76 |
| DISCUSSION | 80 |
| I. Données sociodémographiques..... | 81 |
| I.1. Le genre..... | 81 |
| I.2. L'âge..... | 81 |
| II. Les facteurs de risque cardio-vasculaire..... | 81 |
| II.1 L'hypertension artérielle..... | 81 |
| II.2 Tabagisme..... | 82 |
| II.3 Dyslipidémie..... | 82 |
| II.4 Sédentarité..... | 82 |
| II.5 Diabète..... | 83 |

| | |
|------------------------------------|----|
| III. Le pronostic du SCA ST+ | 83 |
| IV. Données cliniques | 84 |
| V. Données paracliniques..... | 84 |
| VI. L'angioplastie..... | 86 |
| CONCLUSION | 89 |
| BIBLIOGRAPHIE | 95 |
| ANNEXE | |

INTRODUCTION

Les cardiopathies ischémiques ou les maladies coronaires regroupent l'ensemble des troubles dus à un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde, dont l'étiologie reste dominée par l'athérosclérose des artères coronaires.

Sur les 56,4 millions de décès survenus dans le monde en 2015, les cardiopathies ischémiques occupent la principale cause de mortalité selon l'Organisation Mondiale de la Santé [1].

Cette cardiopathie regroupe la coronaropathie stable chronique (angor) et le syndrome coronarien aigu (SCA) incluant l'angor instable (AI), le SCA sans élévation du segment ST (NSTEMI) et le SCA avec élévation persistante du segment ST (STEMI) [2].

Ce dernier reste l'expression la plus grave de l'insuffisance coronaire de par sa fréquence et ses conséquences en termes de morbi-mortalité. Ces conséquences sont plus ou moins réductibles voire évitables par une prise en charge optimisée et surtout rapide. Pour le cœur, le temps c'est du muscle qui nécrose ; la clé est donc de revasculariser en extrême urgence.

La reperméabilisation de l'artère coupable est soit mécanique par angioplastie, technique de référence, soit pharmacologique par un agent thrombolytique. Le choix de la stratégie de reperfusion dépend de la disponibilité d'une salle de cathétérisme et des délais de reperméabilisation. Ainsi, la fibrinolyse intraveineuse conserve des indications pour les patients les plus éloignés des salles de cathétérisme.

L'angioplastie transluminale coronaire percutanée est la dilatation d'une artère coronaire au moyen d'un cathéter à ballonnet afin de rétablir un flux normal dans les artères coronaires occluses ou rétrécies par des lésions d'athérosclérose [3].

Elle est devenue au fil des années, une méthode de revascularisation myocardique de référence, au même titre que la chirurgie coronaire. Les améliorations successives dont elle a fait l'objet, avec notamment

l'avènement ces dernières années des endoprothèses ou stents, font qu'elle peut dorénavant être envisagée chez la plupart des patients, dans des situations cliniques variées de la maladie coronaire (angor stable, angor instable, infarctus aigu, ischémie silencieuse, post-infarctus).

L'accès à l'angioplastie coronaire qui a amélioré le pronostic des infarctus du myocarde en occident reste limité en Afrique. La maladie coronaire, longtemps considérée comme rarissime au sein des populations noires d'Afrique, a connu une progression régulière avec l'occidentalisation du mode de vie et l'influence des facteurs de risque cardiovasculaires.

Le Sénégal est un des rares pays en Afrique subsaharienne où l'angioplastie fait partie intégrante des moyens disponibles dans la prise en charge de la maladie coronaire depuis le mois de mai 2013.

Notre étude s'était intéressée à l'analyse des infarctus du myocarde hospitalisé au service de Cardiologie du CHU Le Dantec et qui avaient bénéficié d'une angioplastie primaire comme méthode de reperfusion.

- **L'objectif général était :**

- ✓ D'évaluer le résultat d'angioplastie primaire au cours du SCA avec sus-décalage persistant du segment ST.

- **Les objectifs spécifiques étaient :**

- ✓ De déterminer les délais de prise en charge des patients bénéficiant d'une angioplastie primaire.
- ✓ De décrire les techniques et les résultats de l'angioplastie primaire dans notre contexte.
- ✓ De comparer les critères clinico-électriques aux données angiographiques.
- ✓ D'évaluer les résultats échographiques des patients ayant bénéficié d'une angioplastie primaire à 6 mois et à 12 mois.
- ✓ D'évaluer la prévalence des complications à moyen terme.

PREMIERE PARTIE

I. Épidémiologie

L'épidémiologie de l'infarctus du myocarde est caractérisée par une très grande variabilité temporelle et spatiale. La nécessité de connaissance précise des données épidémiologiques de l'infarctus du myocarde et de la maladie coronarienne en général, jusque-là quasi inexistante, s'est imposée lors de la conférence de Bethesda.

Épidémiologie à l'échelle mondiale :

Les sources essentielles sont représentées par les statistiques annuelles des décès de l'OMS [5] et l'étude MONICA pour la morbi-mortalité et les relations entre la maladie coronarienne et les facteurs de risque dans les pays concernés.

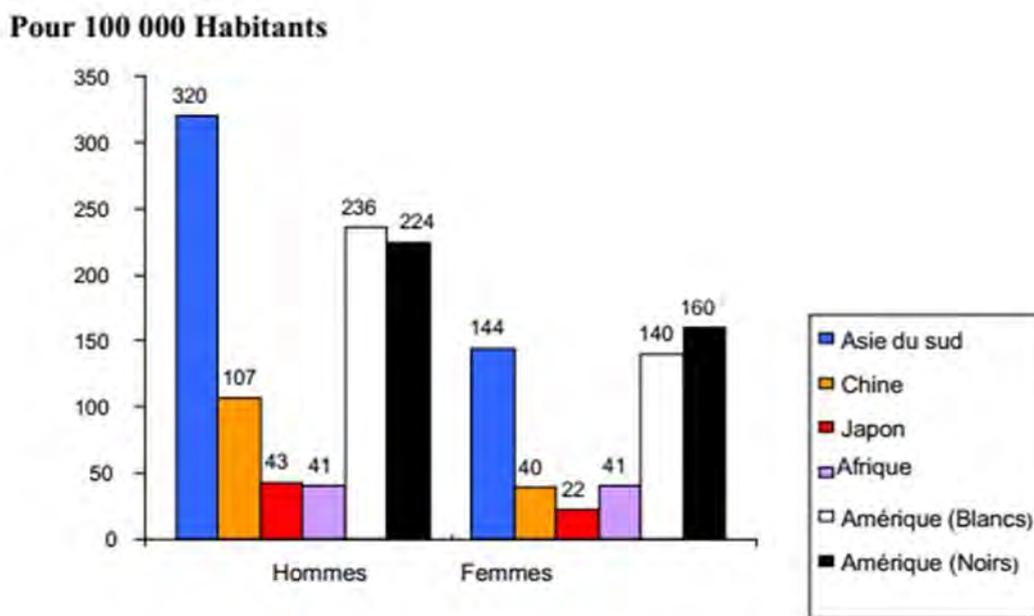


Figure 1: Mortalité des maladies coronariennes dans le monde (sauf Europe) [6].

Épidémiologie à l'échelle européenne :

La variabilité géographique de la fréquence et de la mortalité de la maladie coronarienne se vérifie à l'échelle européenne comme à l'échelle mondiale avec un gradient Nord-Sud particulièrement net [7].

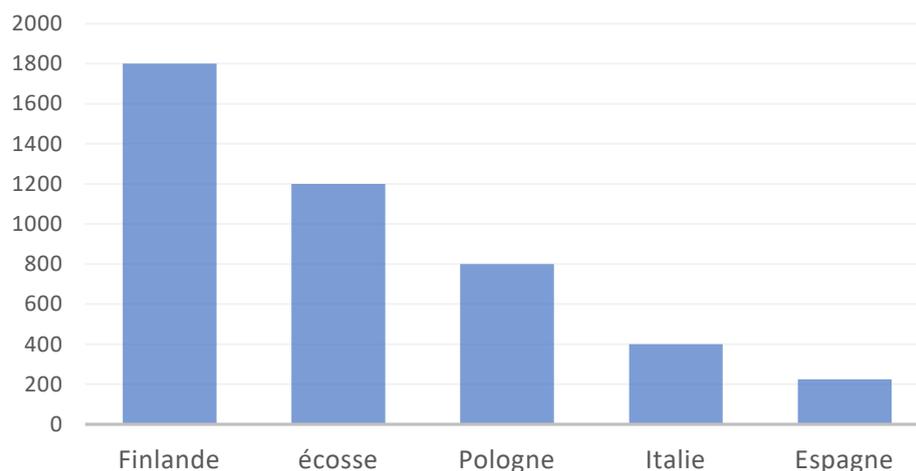


Figure 2: Fréquence de la maladie coronarienne en Europe. Étude MONICA [6]

Épidémiologie en Afrique

Alors qu'en Afrique, où la réalité des maladies cardio-vasculaires est plus que jamais prouvée, nous ne disposons que de peu de données épidémiologiques sur les affections coronariennes. L'étude CORONAFRIC I, première étude prospective multicentrique menée dans 16 centres hospitaliers de 13 pays africains (1988-1989), retrouvait une prévalence de la maladie coronaire de 3,17% [8, 9]. Au Sénégal, la prévalence hospitalière des syndromes coronariens aigus est passée de 4,05% en 2006 à 7,61% en 2009 [8].

En 2011, l'étude transversale menée à Saint-Louis en population générale retrouvait une prévalence des coronaropathies de 9,9% [17]. En 2017, l'étude CORONAFRIC II retrouvait une incidence de 24% pour la pathologie coronaire [10].

Les projections de l'OMS en 2030 prédisent que la prévalence de la maladie coronaire par IDM sera dédoublée et deviendra la 1ère cause mortalité en Afrique devançant ainsi les maladies transmissibles et les carences alimentaires [19]

II. Syndrome coronaire aigu avec sus décalage persistant du segment st

II.1. Définition

Le terme infarctus aigu du myocarde (IDM) doit être utilisé lorsqu'il existe des preuves de nécrose myocardique dans un contexte clinique d'une ischémie myocardique aiguë [11,12]. Dans ces conditions l'un quelconque des critères suivants répond au diagnostic d'IDM :

- ✓ 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 supérieure de référence (LSR), 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 bloc de branche gauche ;
 - Apparition d'ondes Q pathologiques à l'ECG ;
 - À 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.
- ✓ Décès d'origine cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique avec modifications ischémiques à l'ECG (nouvelles ou présumées nouvelles) ou nouveau BBG, mais décès survenant avant le prélèvement sanguin, ou avant l'augmentation des biomarqueurs dans le sang.
- ✓ L'IDM associé à une intervention coronaire percutanée est arbitrairement défini par une élévation des troponines TnC (> 5 fois) chez les patients présentant des valeurs initiales normales ou une élévation des valeurs de la TNc > 20% si les valeurs initiales sont élevées et stables ou en diminution. Dernière Classification universelle

de l'infarctus du myocarde

Cette classification est proposée par les sociétés savantes internationales (European Society of Cardiology ESC, American College of Cardiology ACC et American Heart Association AHA [11]).

Tableau I: Dernière définition universelle de l'infarctus du myocarde. [11]

Type 1 : IDM spontané :

L'IDM spontané est dû à une rupture, ulcération, fissuration, érosion ou dissection d'une plaque d'athérome entraînant la formation d'un thrombus intraluminal dans une ou plusieurs coronaires avec diminution du flux sanguin myocardique ou embolie plaquettaire aboutissant ainsi à une nécrose des myocytes. Une maladie coronarienne sous-jacente (obstructive ou non) est habituellement présente. L'absence de toute maladie coronarienne sous-jacente est aussi possible.

Type 2 : IDM secondaire

Dans ce cas, la nécrose myocardique est due à un déséquilibre en oxygène entre les apports et les demandes résultant d'une condition autre qu'une maladie coronarienne sous-jacente (ex : dysfonction endothéliale, spasme, embolie coronaire, anémie, tachycardie, bradycardie, arythmie, insuffisance respiratoire, hypotension, et hypertension avec ou sans hypertrophie ventriculaire gauche).

Type 3 : IDM suivi d'un décès lorsque les valeurs des biomarqueurs ne sont pas disponibles

Décès d'origine cardiaque précédé de symptômes suggérant une ischémie myocardique avec modifications ischémiques à l'ECG (nouvelles ou présumées nouvelles) ou nouveau BBG, mais décès survenant avant le prélèvement sanguin, ou avant l'augmentation des biomarqueurs dans le sang..

Type 4a : IDM associé à une angioplastie

L'IDM associé à une intervention coronaire percutanée est arbitrairement défini par une élévation des TnC (> 5 fois) chez les patients présentant des valeurs initiales normales ou une élévation des valeurs de la TnC > 20% si les valeurs initiales sont élevées et stables ou en diminution. En plus, il est requis la présence de symptômes évocateurs d'une ischémie myocardique ou de nouvelles modifications ischémiques à l'ECG ou des observations angiographiques compatibles avec une complication procédurale ou la preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale myocardique à l'imagerie.

Type 4b : IDM associé avec une thrombose de stent

L'IDM associé à une thrombose de stent est défini par la documentation angiographique ou autopsique de la thrombose, dans un contexte d'ischémie myocardique associé à une élévation et/ou diminution des biomarqueurs cardiaques, avec au moins une valeur au-dessus du 99ème percentile.

Type 5 : IDM associé à un pontage coronaire

L'infarctus du myocarde associé au pontage aorto-coronarien est arbitrairement défini par une élévation de la TnC (>10 fois) chez les patients présentant des valeurs initiales normales. En plus, il est requis la présence de nouvelles ondes Q pathologiques ou un nouveau BBG, ou d'une nouvelle occlusion d'une coronaire native ou d'un greffon documenté angiographiquement ou d'une nouvelle perte de myocarde viable.

Tableau II: Différents types d'IDM selon l'ESC 2012

| Type | |
|---|---|
| 1 | Spontané (lié à une rupture ou à une fissure de plaque d'athérome entraînant la formation d'un thrombus intraluminal) |
| 2 | Secondaire (spasme coronaire, tachy/brady-arythmies, anémie, insuffisance respiratoire, hypotension, hypertension) |
| 3 | Entraînant le décès avant que les biomarqueurs ne puissent être obtenus ou ne soient élevés. |
| 4a | Post-angioplastie |
| 4b | Lié à une thrombose de stent |
| 5 | Post pontage |
| Nouveautés sur les seuils de troponine | |
| 4a | 5 x ULN |
| 5 | 10 ULN |

II.2. Étiologies

II.2.1. Athérosclérose coronaire

La principale étiologie des cardiopathies ischémiques est l'athérosclérose coronaire, sa définition par l'OMS, datant de 1958, reste valable. L'athérosclérose est « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média ». Elle est considérée actuellement comme une maladie inflammatoire chronique, sa genèse résulte de plusieurs facteurs de risques cardiovasculaires modifiables (HTA, diabète, tabagisme, dyslipidémie, obésité) ou non modifiables (l'âge, le sexe masculin, hérédité).

II.2.2. Autres causes

Coronaropathie non athéroscléreuse :

Anomalies congénitales des artères coronaires :

Déséquilibre majeur de la balance apport/consommation myocardique en O₂ :

- ✓ Causes hématologiques :
 - Thrombocytose
 - Polyglobulie
 - États d'hypercoagulabilité
 - Coagulation intravasculaire disséminée
- ✓ Divers :
 - Contusions myocardiques
 - Complications du cathétérisme coronaire
 - Drogue : cocaïne [11]

II.3. Présentation clinique

Principalement clinique, le diagnostic positif repose sur la notion de douleur thoracique et l'électrocardiogramme ECG, puis sur la mise en évidence des marqueurs plasmatiques de nécrose myocardique.

Le diagnostic clinique repose sur l'interrogatoire et sur la notion de douleur thoracique. L'objectif de cette étape est d'établir la probabilité de survenue d'un syndrome coronaire aigu et de pouvoir conduire à la mise en route d'une éventuelle procédure de reperfusion.

II.3.1. Interrogatoire

Souvent effectué pendant la réalisation de l'ECG, il précise :

- les circonstances et les caractéristiques de la symptomatologie ;
- les antécédents cardiovasculaires, personnels et familiaux : angor, infarctus, pontage aortocoronarien, angioplastie, accident vasculaire cérébral, mort subite chez les ascendants ou collatéraux ;
- les facteurs de risque cardiovasculaires personnels (diabète,

dyslipidémie, hypertension, tabagisme, stress professionnel) ; les traitements et les modifications récentes ;

- Une intervention chirurgicale récente.

II.3.2. Signes cliniques

II.3.2.1. Signes fonctionnels

La douleur en est le maître symptôme. Il s'agit d'une douleur spontanée médiane, rétrosternale en barre, constrictive en étau, à irradiations ascendantes vers le cou, la mâchoire, la nuque, les épaules, les bras, les poignets et parfois dans le dos. Elle est prolongée de durée supérieure à 30 minutes. Elle est résistante à la trinitrine, cède aux morphiniques [12,13].

Outre la douleur, il s'agit de lipothymie, de troubles digestifs à type de nausées, vomissements pouvant égarer le diagnostic.

II.3.2.2. Signes physiques

L'examen clinique est pauvre. Il va rechercher une tachycardie régulière modérée, un assourdissement des bruits du cœur, un B4 gauche et dans 10 à 15% des cas un frottement péricardique entre le deuxième ou le troisième jour, il est très fugace.

II.3.3. Signes paracliniques

II.3.3.1. L'électrocardiogramme

C'est un examen capital au diagnostic. Il va permettre de préciser le siège et l'étendue de la nécrose myocardique.

Trois ordres de signes s'associent et se succèdent à la phase aiguë d'un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage persistant du segment ST : l'ischémie, la lésion puis la nécrose [14].

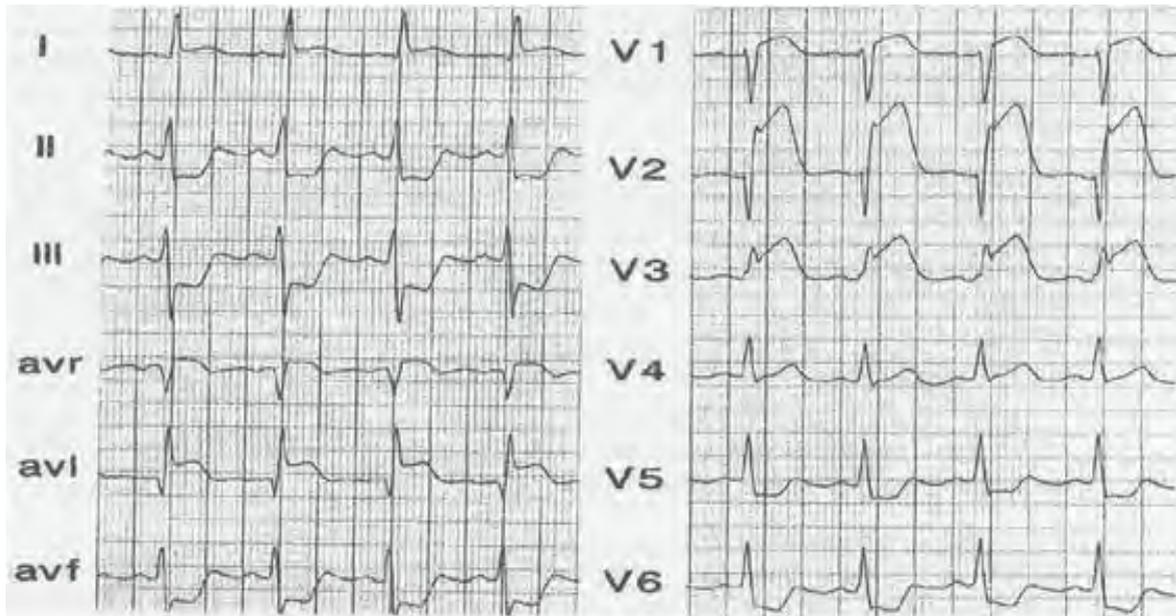


Figure 3: Tracé électrocardiographique d'un IDM antéro-septal avec image en miroir en inférieur (service de cardiologie du CHU Aristide le DANTEC)

Les signes électrocardiographiques sont caractéristiques de par leur systématisation et l'existence d'image en miroir [14].

Cette systématisation définit le territoire électrique de l'infarctus permettant un diagnostic topographique

II.3.3.2. La biologie

Marqueurs de lésions myocardiques

- Marqueurs enzymatiques

Plusieurs marqueurs vont exister dans le sang avec une évolution variable dans le temps. La troponine en est la plus utilisée en pratique. La figure suivante montre l'évolution de ces divers marqueurs dans le temps.

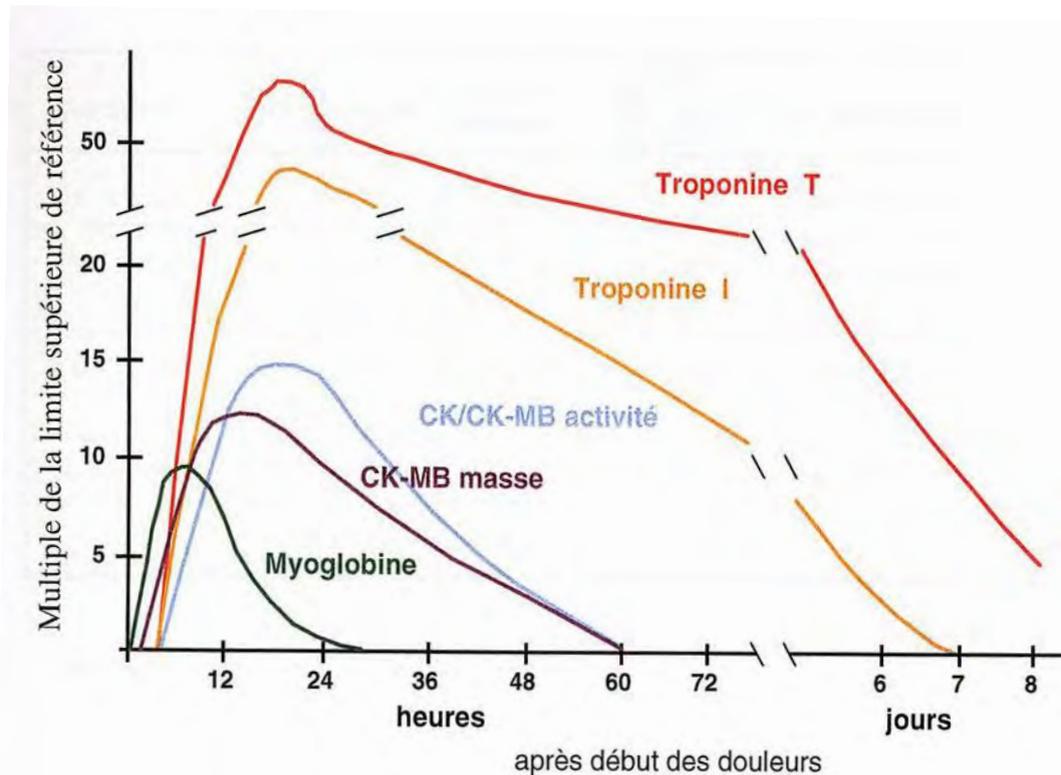


Figure 4: Cinétique des marqueurs de nécrose myocardique [15].

Les progrès réalisés dans les dosages des troponines se sont concrétisés par l'apparition en 2007 de dosages dits « ultrasensibles ». Ces dosages se caractérisent d'un point de vue analytique par des valeurs du 99^e percentile très bas et une précision analytique à 10 % pour des valeurs proches voire inférieures au 99^e percentile. Les deux caractéristiques communes de ces dosages sont d'une part une imprécision de 10% au seuil ou inférieure à 10% au seuil décisionnel du 99^e percentile, d'autre part une quantification de la troponine chez les sujets sains.

- **Autres modifications biologiques non spécifiques ;**
- ✓ D'une élévation du taux de BNP et pro-BNP témoignant de la réponse neuro-hormonale en rapport avec une augmentation des pressions de remplissage du VG. Une valeur élevée est prédictive d'une défaillance ventriculaire gauche et du risque de décès [15].
- ✓ D'une hyperglycémie transitoire.
- ✓ D'un syndrome inflammatoire non spécifique retardé.

- ✓ D'une hypercholestérolémie totale

II.3.3.3. La radiologie thoracique de face

La radiographie thoracique est habituellement normale, mais garde un intérêt dans la surveillance [31].

II.3.3.4. L'échocardiographie Doppler

Elle montre des troubles segmentaires de la contractilité pouvant être à type d'hypokinésie, d'akinésie ou de dyskinésie du territoire infarcté associées à une hyperkinésie des territoires sains. L'échocardiographie de stress notamment sous dobutamine, la scintigraphie et l'IRM permet de se prononcer sur la viabilité myocardique. Elle permet de déceler certaines complications mécaniques précoces [16].

II.3.3.5. La coronarographie

La coronarographie a vu, au fil des années, ses indications devenir de plus en plus large et précoces dans les suites d'un infarctus du myocarde aigu. Elle est réalisée en fait dans plusieurs contextes très différents [17] :

- très précocement, souvent dans les 12 premières heures, que le patient ait bénéficié ou non d'un traitement fibrinolytique intraveineux, pour s'assurer de la perméabilité de l'artère présumée coupable, et éventuellement constituer le prélude à un geste thérapeutique,
- les premiers jours en cas de récurrence ischémique ou de complication, à titre de bilan lésionnel après un infarctus constitué, habituellement entre le cinquième et le dixième jour.

En cas d'infarctus récent, l'artère coronaire coupable peut être soit occluse, soit reperméabilisée après lyse du thrombus primitivement occlusif. Depuis l'étude TIMI (thrombolysis in myocardial infarction), l'habitude a été prise d'évaluer la perméabilité artérielle en quatre grades :

- TIMI 0 : occlusion complète sans passage de produit de contraste,
- TIMI 1 : le produit de contraste franchit le site d'occlusion mais sans opacifier le lit d'aval de l'artère,

- TIMI 2 : le produit de contraste franchit le site de thrombose mais opacifie le lit d'aval avec retard,
- TIMI 3 : le produit de contraste opacifie toute l'artère sans retard.



Figure 5: Image de coronarographie montrant une occlusion de l'artère coronaire droite dans son 2^{ème} segment (CDII). [Image de l'unité de cardiologie interventionnelle de la clinique cardiologique du CHU Aristide le Dantec]

II.4. Traitement

II.4.1. Buts

Les objectifs de traitement sont :

- de calmer la douleur
- de reperméabiliser l'artère occluse
- de limiter la taille de la nécrose
- d'éviter ou traiter les complications
- d'éviter les récurrences

II.4.2. Moyens

II.4.2.1. La prise en charge du stress et de la douleur

Il faut rassurer le patient, lui expliquer les étapes à venir de son traitement. Un traitement anxiolytique et antalgique (chlorhydrate de morphine) est très largement prescrit, tant pour le confort du patient que pour diminuer l'hyperadrénergisme induite par le stress et la douleur [18].

II.4.2.2. Traitement de reperfusion

Elle est indiquée chez tous les patients dont les symptômes datent de moins de 12 heures et chez lesquels il y a un sus-décalage du segment ST persistant ou un bloc de branche gauche (préssumé) nouveau [11].

Une reperfusion (de préférence par angioplastie primaire) est indiquée lorsqu'il y a des preuves d'ischémie myocardique en cours, même si les symptômes ont commencé il ya plus de 12 heures ou bien si la douleur et les modifications électrocardiographiques n'ont pas été franches [11].

Tableau III: Recommandation sur le traitement de la perfusion myocardique [35].

| Traitement de reperfusion | Classe | Niveau |
|---|--------|--------|
| Un traitement de reperfusion est indiqué chez tous les patients avec des symptômes de moins de 12 h et un sus- décalage persistant du segment ST | I | A |
| L'angioplastie primaire est la thérapie de reperfusion de choix par rapport à la fibrinolyse si elle est effectuée par une équipe expérimentée en temps opportun. | I | A |
| Si une angioplastie primaire ne peut pas être effectuée après le diagnostic STEMI, le traitement par fibrinolyse est recommandé dans les 12 h suivant l'apparition de la symptomatologie chez les patients n'ayant pas une contre-indication. | I | A |
| En l'absence d'élévation du segment ST, une angioplastie primaire est indiquée chez les patients avec des symptômes ischémiques suggestifs avec au moins l'un des critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> - Instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique - Douleur thoracique récurrente ou en cours malgré traitement médical - Arythmies potentiellement mortelles ou arrêt cardiaque - Complications mécaniques de l'IDM - Insuffisance cardiaque aiguë - Segment ST dynamique récurrent ou modification de l'onde T en particulier avec un sus-décalage intermittent du segment ST | I | C |
| Une angiographie précoce (dans les 24 h) est recommandée si les symptômes ont complètement régressé et le segment ST normalisé spontanément ou après administration de nitroglycérine (à condition qu'il n'y ait pas de récurrence de symptômes ou de sus- décalage du segment ST). | I | C |
| Chez les patients avec le temps de l'apparition des symptômes > 12 h, une angioplastie primaire est indiquée s'il y'a persistance de symptômes suggestifs d'ischémie, d'instabilité hémodynamique, | I | C |
| Une angioplastie primaire de routine devrait être de la symptomatologie (12-48 h). | Ia | B |
| Chez les patients asymptomatiques, l'angioplastie de routine d'une IVA occluse > 48 h après le début du SCA ST+ est non indiquée | III | A |

Pour ce qui est des délais de mise en œuvre du traitement de reperfusion, les nouvelles recommandations distinguent les délais « souhaitables » et les délais « acceptables ».

Tableau IV: Résumé des objectifs de délai dans la prise en charge du SCA ST+ [19]

| Intervalles | Temps important |
|---|-----------------|
| Le temps Maximal entre le premier contact médical et la réalisation d'un ECG. | → ≤ 10 Min |
| Le délai attendu Maximal du diagnostic SCA ST+ pour décider de l'angioplastie primaire plutôt que la fibrinolyse. | → ≤ 120 min |
| Le temps Maximal entre le diagnostic du SCA ST+ et la mise en place du guide chez les patients se présentant à un centre d'angioplastie primaire. | → ≤ 60 min |
| Le temps Maximal entre le diagnostic du SCA ST+ et la mise en place du guide chez les patients à transférer dans un centre d'angioplastie primaire. | → ≤ 90 min |
| Le temps Maximal entre le diagnostic du SCA ST+ et le début de fibrinolyse des patients non candidat à l'angioplastie primaire. | → ≤ 10 min |
| Le délai entre le début de la fibrinolyse jusqu'à l'évaluation de son efficacité (succès ou échec). | → 60 - 90 min |
| Le délai depuis le début de la fibrinolyse et l'angiographie (si réussite de la thrombolyse). | → 2 - 24 heures |

II.4.2.2.1. L'angioplastie primaire

Depuis la première angioplastie réalisée par Andréas Grüntzig en 1977, la cardiologie interventionnelle a bénéficié d'énormes progrès. Au départ, la levée de la sténose était réalisée uniquement avec un ballon inflaté en regard de la lésion. L'arrivée des stents a permis de traiter les dissections engendrées par l'angioplastie au ballon et qui étaient à l'origine de certaines complications graves de la procédure (IDM post-angioplastie au ballon). La mise sur le marché des stents actifs a constitué une excellente solution aux problèmes de la resténose intra-stent.

D'autre part, la miniaturisation du matériel utilisé et l'environnement pharmacologique antithrombotique ont permis l'utilisation sécurisée de l'angioplastie pour la désobstruction d'une occlusion coronaire à la phase aigüe de l'IDM appelée communément l'angioplastie primaire.

La réalisation d'une angioplastie à la phase aigüe de l'IDM suppose un rétablissement rapide d'un flux coronaire épicaudique normal au niveau d'une lésion où le thrombus constitue un composé important. Ceci explique la difficulté supplémentaire rencontrée par l'angioplasticien dont l'expérience et le savoir-faire sont un facteur majeur dans la qualité de la reperfusion par angioplastie primaire.

A) Les aspects techniques

Par définition, l'angioplastie est dite primaire lorsqu'elle est réalisée à la phase aigüe d'un IDM dans les 12 premières heures suivant le début des symptômes et ce sans utilisation préalable de traitement thrombolytique [20].

○ Les particularités techniques de l'angioplastie primaire

D'un point de vue technique, l'angioplastie primaire à la phase aigüe ne diffère pas d'une angioplastie élective. Néanmoins, elle est plus difficile à réaliser et nécessite une certaine expérience de la part de l'opérateur et ce pour les raisons suivantes [20] :

- La procédure est réalisée dans des conditions d'instabilité hémodynamique et rythmique.
- L'artère responsable de l'infarctus est généralement occluse ce qui peut rendre difficile la désobstruction coronaire.
- La thrombogénicité est accrue expliquant le caractère extensif de la thrombose coronaire qui peut être responsable d'une embolisation distale lors la procédure et d'une obstruction de la microcirculation responsable d'un no-reflow.
- La notion de temps est importante puisque l'opérateur est obligé de restaurer le plus rapidement possible un flux TIMI.
 - **Considérations techniques :**
 - L'angioplastie doit être réalisée par une équipe expérimentée ;
 - seule l'artère coupable doit être traitée lors de l'intervention initiale (I, A), une nouvelle coronarographie avec angioplastie est recommandée chez les patients présentant des symptômes ou des signes d'ischémies récurrentes ou persistantes après l'angioplastie primaire (I, C) ; la voie radiale diminue le risque hémorragique et doit être préférée si l'opérateur en a l'habitude (II, A) [19] ;
 - l'utilisation des stents est recommandée plutôt que l'angioplastie au ballon seul (I, A) [19] ;
 - les stents actifs diminuent le risque de nouvelle revascularisation par rapport aux stents nus et sont recommandés de préférence s'il n'y a pas de contre-indication à un double traitement antiagrégant au long cours (I, A) [19].
 - La thrombo-aspiration de routine n'est pas recommandée (III, A) [19].
 - Enfin, l'angioplastie de l'artère non coupable au cours de la procédure principale devrait être envisagée chez les patients avec un choc cardiogénique malgré revascularisation de l'artère coupable (II a, C).

Tableau V: Angioplastie primaire dans la reperfusion myocardique des STEMI : Aspects procéduraux (stratégie et technique) [19]

| Recommandations de l'angioplastie primaire dans la reperfusion myocardique des STEMI : aspects procéduraux (stratégie et technique) | Classe | Niveau |
|--|------------|----------|
| Stratégie | | |
| L'angioplastie primaire de l'artère coupable est recommandée | I | A |
| Nouvelle coronarographie avec angioplastie est recommandée chez les patients présentant des symptômes ou des signes d'ischémies récurrentes ou persistantes après l'angioplastie primaire | I | C |
| Technique artère coupable | | |
| La mise en place de stent (préférée à la dilatation au ballon) est recommandée au cours de l'angioplastie primaire | I | A |
| Les stents actifs de nouvelle génération sont recommandés en 1ere intention par rapport au stents nus au cours de l'angioplastie primaire | I | A |
| La voie radiale doit être préférée à la voie fémorale si elle est effectuée par un opérateur expérimenté | I | A |
| La thrombo-aspiration de routine n'est pas recommandée. | III | A |
| La mise en place différée de stent n'est pas recommandée. | III | B |
| Stratégie pour l'artère non coupable | | |
| Revascularisation systématique des lésions non-coupable devrait être envisagée chez les patients SCA ST+ et poly-artériels avant la sortie de l'hôpital. | Ia | A |
| L'angioplastie de l'artère non coupable au cours de la procédure principal devrait être envisagée chez les patients avec un choc cardiogénique malgré revascularisation de l'artère coupable | Ia | C |
| Le pontage coronarien doit être envisagé chez les patients ayant des lésions ischémiques myocardiques étendues si l'angioplastie de l'artère coupable ne peut être réalisée | Ia | C |

- **La procédure proprement dite**

Le patient candidat à une angioplastie primaire doit être directement admis au cath-lab pour raccourcir les délais de prise en charge.

- **La voie d'abord :**

La voie fémorale a été longtemps considérée comme l'unique voie d'abord en cas d'angioplastie primaire et ce en raison de la possibilité de mettre une contre pulsion aortique chez des patients instables. Actuellement, la voie radiale peut être également utilisée avec l'avantage de diminuer le risque de saignement chez des patients sous thérapeutique antithrombotique agressive. Le succès dépend de l'expérience de l'opérateur et peut avoisiner les 95% [21].

- **Le choix des cathéters :**

A la phase aigüe d'un IDM, on commence par le contrôle de l'artère non responsable de l'infarctus (fonction du territoire électrique) avec une sonde diagnostique avant de cathétériser l'artère coupable par un cathéter guide [20].

- **Le choix des guides coronaires :**

Le plus souvent notamment quand l'angioplastie est réalisée précocement, un guide « soft » est suffisant pour franchir l'occlusion. Des guides plus rigides ou hydrophiles peuvent s'avérer nécessaires quand le thrombus est plus ancien et organisé [20]

- **Le stenting :**

En raison de l'ampleur du processus thrombotique, l'angioplasticien hésitait au départ à implanter un stent à la phase aigüe de l'IDM. Néanmoins, avec l'amélioration des stratégies antithrombotiques et avec la publication des résultats des angioplasties utilisant des endoprothèses, le stenting est actuellement la stratégie recommandée lors de l'angioplastie primaire.

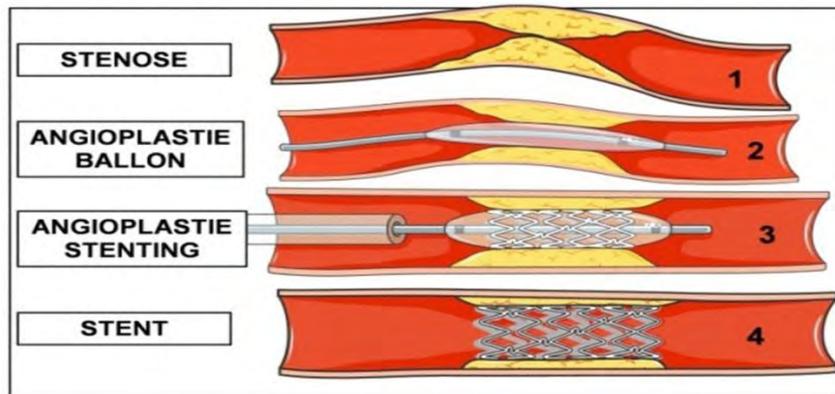


Figure 6: Angioplastie par ballon et stent [22]

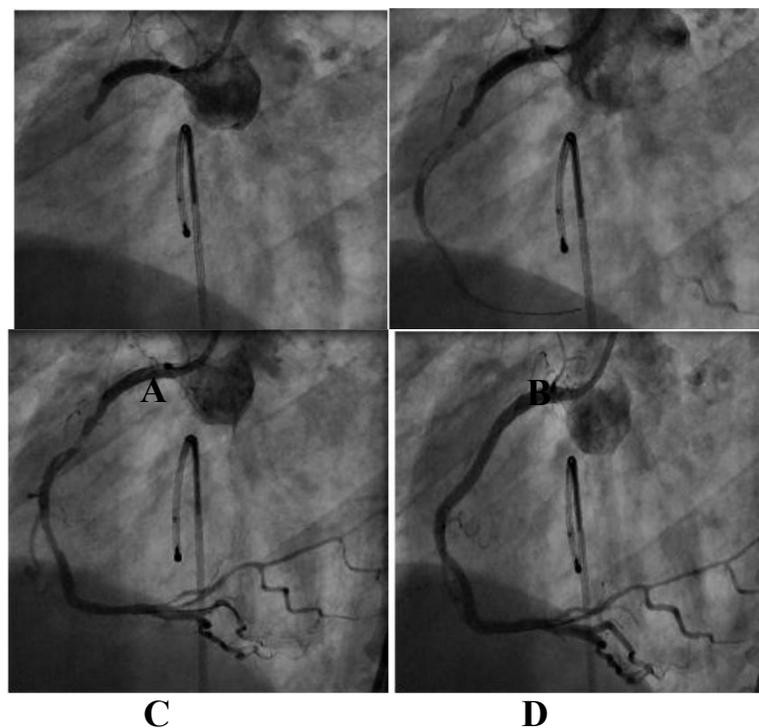


Figure 7: Différents étapes de la revascularisation de l'artère coronaire droite

- A.** Occlusion de la coronaire droite (flux TIMI 0) à la phase aiguë d'un infarctus inférieur. Le patient avait bénéficié d'une sonde de stimulation pour un bloc auriculo-ventriculaire complet.
- B.** Passage du guide permettant de restaurer un flux TIMI 1.
- C.** Aspiration du thrombus par un cathéter Export avec obtention d'un flux TIMI 3.
- D.** Résultat final après mise en place d'un stent.

- **La place des stents actifs :**

L'utilisation des stents actifs au cours de l'angioplastie primaire reste une indication « off-label » malgré l'augmentation de l'implantation de ces endoprothèses dans cette indication.

- **La thrombo-aspiration**

Au cours de la phase aigüe d'un IDM, l'angioplastie utilisant les ballons et les stents est responsable d'une embolisation distale du matériel thrombotique et des débris de plaques d'athérome. Ceci est responsable d'une obstruction de la microcirculation qui peut engendrer un phénomène de no-reflow et dégrader la perfusion tissulaire même si le vaisseau sous-épiqueardique est désobstrué. Des systèmes d'aspiration du thrombus (fig. 8) et des filtres de protection ont été utilisés lors des angioplasties primaires pour diminuer cette embolisation distale [23] (fig. 9).



Figure 8: Aspiration d'un thrombus avant le stenting de la lésion responsable [23]

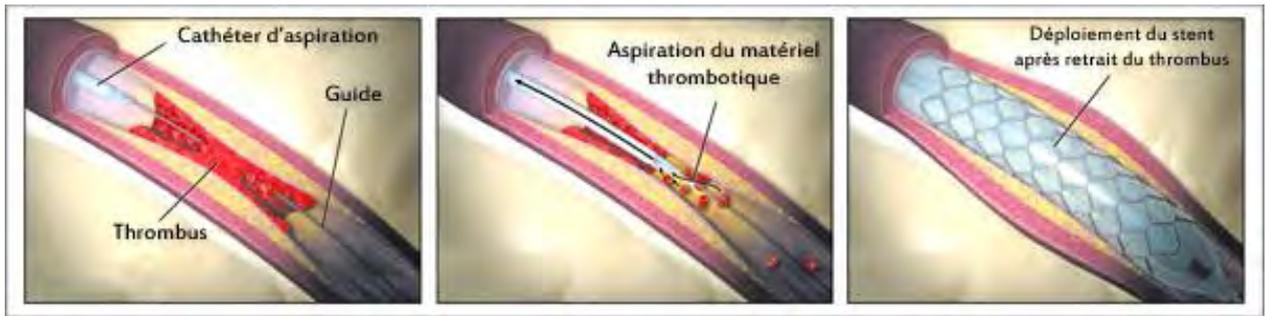


Figure 9: Thrombo aspiration et mise en place d'un stent [24]

Dans l'étude TAPAS, l'aspiration du thrombus par un cathéter d'aspiration (Export Medtronic) avant le stenting de la lésion responsable de l'infarctus est associée à une meilleure reperfusion myocardique mais également à une diminution de la mortalité à 1 an comme le montre la figure 10 [25].

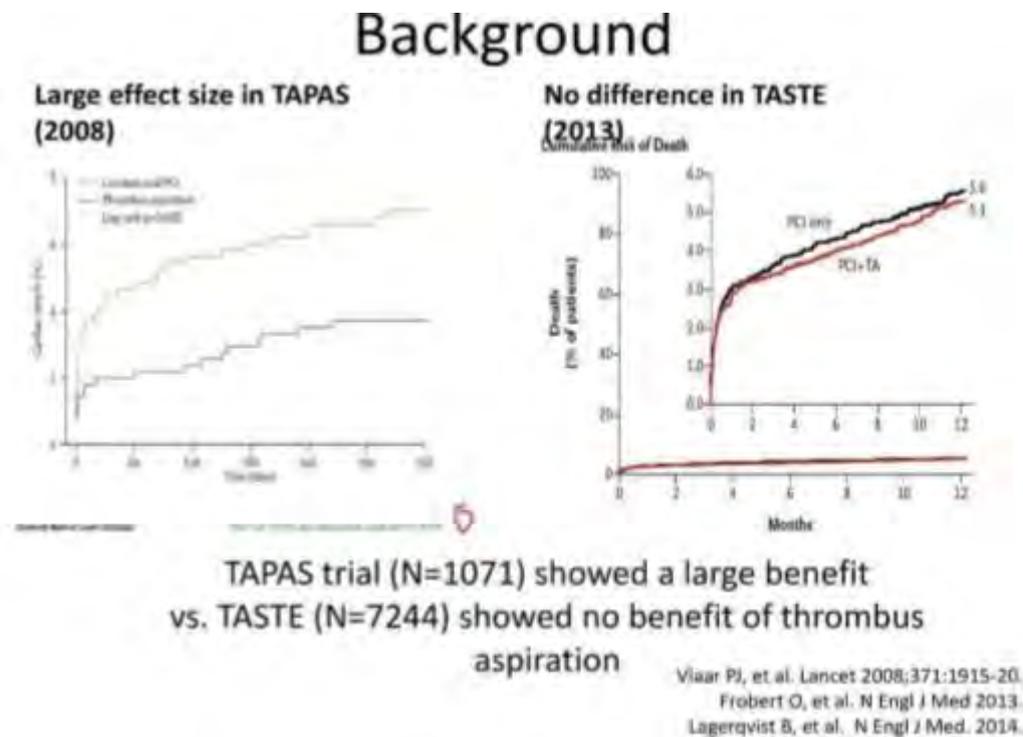


Figure 10: Étude TASTE et TAPAS [25]

Ces résultats ont été confirmés par l'essai randomisé EXPIRA qui a démontré les bénéfices de la thrombo-aspiration sur la micro-vascularisation et la taille de l'infarctus évaluées par résonance magnétique [26] (tableau VI, VII).

Tableau VI: Synthèse des résultats de l'étude EXPIRA :la thrombo-aspiration manuelle améliore le grade Blush et la résolution du segment ST [26]

| Thrombo-aspiration | | Contrôle | P |
|--|-------|----------|-----------------|
| Blush ≥ 2 | 88% | 60% | 0,001 |
| Résolution du segment ST > 70% | 64% | 39% | 0,001 |
| Obstruction microvasculaire | 31,5% | 72,9% | 0,0005 |
| Reduction de la taille de l'infarctus à 3 mois | -35% | -7% | 0,004 |
| Mortalité cardiaque à 9 mois | 0 | 4,6% | 0,02 (log-rank) |

Les dernières études ont remis en cause la thrombo aspiration dans l'angioplastie primaire notée avec l'étude TASTE en 2013 et l'étude Total, car il n'y avait pas de différence entre l'angioplastie seule et angioplastie plus trombo aspiration (fig.13).

- **La contre-pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA)**

Ce procédé d'assistance hémodynamique qui consiste à monter par voie percutanée un ballon à la jonction crosse de l'aorte et aorte descendante thoracique en arrière de l'artère sous-clavière gauche qui se gonfle en diastole permettant ainsi un remplissage optimal des coronaires [27].

L'indication la mieux validée est l'angioplastie primaire dans l'infarctus du myocarde chez un patient en état de choc cardiogénique

b). L'environnement anti-thrombotique de l'angioplastie primaire :

Le remarquable succès de l'angioplastie primaire à la phase aiguë de l'IDM est lié en partie à l'environnement pharmacologique qui permet de maintenir la reperfusion coronaire en agissant sur le système d'hémostase.

▪ Les anticoagulants

- Héparine non fractionnée

C'est l'anticoagulant de référence lors des angioplasties primaires. Son effet peut être surveillé par le temps de céphaline active et peut être utilisé en cas d'insuffisance rénale [28].

- Héparine de bas poids moléculaire (HBPM)

L'enoxaparine, chef de file des HBPM, a été comparée à l'héparine non fractionnée chez le patient thrombolysé. Dans cette situation, l'enoxaparine diminue de façon significative les événements ischémiques aux dépens d'une légère augmentation du risque de saignement [29].

L'enoxaparine a montré son efficacité par rapport à l'héparine non fractionnée au cours des angioplasties électives grâce à l'étude STEEPLE, mais aussi au cours de la fibrinolyse dans l'étude EXTRACT-TIMI 25 [30,31]. Récemment, l'étude ATOLL a comparé les deux au cours de l'angioplastie primaire.

- Fondaparinux

Il s'agit d'un pentasaccharide synthétique qui inhibe sélectivement le facteur Xa mais qui n'est pas encore commercialisé au Sénégal. Il a été comparé à l'héparine non fractionnée dans l'étude OASIS 6 chez 10092 patients ayant présenté un IDM [32].

- Bivalirudine

Il s'agit d'un inhibiteur direct de la thrombine qui a été testé dans l'étude HORIZONS- AMI comme traitement adjuvant lors de l'angioplastie primaire chez 3602 [33]

- **Les antiplaquettaires**

- **Aspirine**

L'aspirine doit être administrée chez tous les patients ayant présenté un IDM car ses effets bénéfiques sur la mortalité ont été largement prouvés à la phase aiguë et dans le post-infarctus. [34]

- **Clopidogrel**

Même si le Clopidogrel n'a pas été très étudié dans le cas de l'angioplastie primaire, il existe beaucoup de données qui recommandent son utilisation en association à l'aspirine dans les syndromes coronaires aigus [35,36].

- **Prasugrel**

C'est un inhibiteur de l'activation plaquettaire par la voie de l'ADP dont l'effet est plus puissant et plus rapide que le Clopidogrel.

- **Les anti-GpIIbIIIa**

Ils bloquent la phase ultime de l'agrégation plaquettaire et sont administrés par voie intra-veineuse.

Tableau VII: Utilisation des antiagrégants dans les STEMI [19]

| Traitement antiagrégants | Class | Level B |
|--|-------|---------|
| Inhibiteur du P2Y (prasugrel ou ticagrelor), ou clopidogrel (si ceux-ci ne sont pas disponibles), est recommandé avant l'angioplastie primaire et maintenu pendant au moins 12 mois en dehors de contre-indication telle un risque hémorragique élevé. | I | A |
| L'aspirine (par voie orale ou iv, si elle ne peut pas être avalée) est recommandée dès que possible pour tous les patients en dehors de contre-indication. | I | B |
| Les inhibiteurs de la GP IIb / IIIa devraient être envisagés s'il existe des signes de non reperfusion ou des complications thrombotiques | IIa | C |
| Cangrelor peut être envisagé chez les patients qui n'ont pas reçu un inhibiteur du récepteur P2Y | IIIb | A |
| L'anticoagulation | | |
| L'anticoagulation est recommandée pour tous les patients en plus des anti-agrégants plaquettaires au cours de l'angioplastie primaire. | I | C |
| L'utilisation systématique de l'HNF est recommandée | I | C |
| Chez les patients présentant une thrombocytopénie induite par l'héparine, la bivalirudine est recommandée en tant qu'agent anticoagulant au cours de l'angioplastie primaire. | I | C |
| L'utilisation systématique d'énoxaparine i.v doit être envisagée | IIa | A |
| L'utilisation systématique de la bivalirudine doit être envisagée | IIa | A |
| La fondaparinux n'est pas recommandé au cours de l'angioplastie primaire. | III | B |

c) Avantages de l'angioplastie primaire :

L'angioplastie primaire permet d'obtenir un taux de reperfusion supérieur à 90 % avec un flux TIMI 3 (c'est-à-dire normal) dans la quasi-totalité des cas. Ce résultat constitue un facteur pronostique important et explique en partie l'avantage de l'angioplastie sur la thrombolyse en termes de survie [37].

d). Limites de l'angioplastie primaire :

L'angioplastie primaire est un acte difficile devant être réalisé dans l'urgence à la phase aiguë d'un IDM sur des patients pouvant être instables hémodynamiquement et présenter des lésions complexes. Seules des équipes entraînées et organisées en astreinte opérationnelle 24 heures sur 24 sont à même de prendre en charge ce type d'urgences. De plus, l'accès à la salle de cathétérisme doit être rapide car le bénéfice de cette technique peut être annulé par un délai de reperfusion retardé par rapport à la thrombolyse quand celle-ci aurait pu être débutée sur le lieu même de prise en charge du patient. La limite actuellement acceptée de délai entre la prise en charge du patient et l'angioplastie primaire doit être inférieure à 90 minutes, et le délai maximal recommandé entre l'admission dans la structure hospitalière et la réouverture de l'artère ne doit pas dépasser 60 minutes.

e) Les indications de l'angioplastie primaire selon les recommandations internationales

Le bénéfice de l'angioplastie primaire à la phase aiguë de l'infarctus est clairement établi. En effet, son taux de succès est nettement supérieur à celui de la thrombolyse (de l'ordre de 96%).

La morbi-mortalité de cette procédure est faible, avec peu d'accidents hémorragiques, notamment cérébraux. Elle permet en plus du bilan lésionnel coronaire, la prise en charge des sténoses résiduelles simplifiant la prise en charge ultérieure.

f) La contre-indication à la thrombolyse

Il s'agit d'un événement non exceptionnel puisque 20% des patients admis à la phase aiguë d'un IDM présentent une contre-indication à la thrombolyse.

- Le choc cardiogénique

L'angioplastie primaire doit être préférée à la thrombolyse chaque fois qu'il existe des signes d'un état de choc cardiogénique ou en présence de signes de gravité faisant craindre une évolution défavorable.

- En cas de doute diagnostique

Certaines situations cliniques présentent un problème diagnostique et thérapeutique. Les anomalies électriques litigieuses ou le doute diagnostique peut survenir jusqu'à 45% des cas. La réalisation en urgence d'une coronarographie suivie d'un geste d'angioplastie si l'occlusion aiguë est confirmée, permet d'éviter les risques hémorragiques d'une éventuelle fibrinolyse ou au contraire de laisser évoluer un infarctus réel [38].

g) Les complications

Les complications de l'angioplastie primaire ont diminué avec l'expérience des opérateurs et l'évolution du matériel utilisé (notamment la diminution de la taille des cathéters).

Le décès est devenu exceptionnel, il s'observe essentiellement en cas d'angioplastie à la phase aiguë de l'IDM avec choc cardiogénique

Les complications locales comme les hématomes, les pseudo-anévrismes et les fistules artérioveineuses sont observées dans 2-3% des cas quand on utilise l'abord fémoral [39]. Les saignements au point de ponction ont diminué du fait d'une meilleure gestion du traitement héparinique adjuvant.

La néphropathie induite par le produit de contraste est observée dans 2% des cas notamment chez le sujet âgé, en cas de néphropathie sous-jacente et en cas de choc cardiogénique [40].

La perte ou l'occlusion d'une branche collatérale peut se manifester par des modifications électriques à l'ECG ou un angor qui pourra persister jusqu'à quelques heures après le geste.

L'occlusion aiguë de l'artère dilatée est la cause principale des complications majeures survenant pendant ou peu de temps après la procédure. Elle est généralement liée à une thrombose et/ou une dissection.

Les troubles du rythme ventriculaire peuvent survenir au cours et au décours de la procédure mais ne semblent pas modifier le pronostic des patients.

Le no-reflow peut survenir lors de la procédure et il correspond à une absence de reperfusion tissulaire malgré la reperméabilisation du vaisseau sous-épicaire. Il est lié à une embolisation distale du thrombus et des débris de plaque, à une dysfonction endothéliale et à un œdème cellulaire (figure 14). Le no-reflow, survient dans 15 à 30% des cas au cours des procédures d'angioplastie [41, 42, 43].

Les thromboses de stents

Après la pose des stents, une thrombose peut se produire provoquant infarctus et décès tant que le vaisseau n'est pas endothélialisé c'est-à-dire tant que le stent n'est pas recouvert d'endothélium vasculaire. Il nécessite une double anti agrégation plaquettaire par aspirine et clopidogrel.

La classification des thromboses de stents différencie [45] :

1. Les thromboses aiguës, surviennent dans les heures qui suivent l'implantation,
2. Les thromboses subaiguës, au cours du premier mois,
3. Les thromboses tardives, au cours de la première année,
4. Les thromboses très tardives, au-delà de la première année.

II.4.2.2.2.Thrombolyse intraveineuse

✓ Mode d'action de la thrombolyse :

Les thrombolytiques ont comme mode d'action commun la conversion du plasminogène inactif en plasmine, qui a la propriété de lyser la fibrine du caillot. Les thrombolytiques agissent donc en activant le phénomène de fibrinolyse physiologique [46,47].

✓ Les thrombolytiques :

-Streptokinase (Streptase®/SK) :1500 000 UI en 45 min à la seringue électrique.

-Altéplase (Actilyse®/rt-PA) :15 mg en bolus IV direct, puis 0,75 mg/kg en 30 min à la seringue électrique sans dépasser 50 mg, suivi de 0,50 mg/kg en 60 min sans dépasser 35 mg

-Rétéplase (Rapilysin®/n-PA) : en deux bolus de 10 mU chacun en IV directe, à 30 min d'intervalle.

-Anistreplase (Éminase®) : un seul bolus de 30 UI en IV lente, sur 5 min.

II.4.2.2.3.Autres thérapeutiques adjuvants

✓ Dérivés nitrés :

✓ Oxygénothérapie :

Elle n'est pas systématique, mais est recommandée en cas de décompensation cardiaque ou si la SpO2 est inférieure à 94% [48].

✓ Antalgiques :

Après évaluation de l'intensité douloureuse, le traitement de choix est la morphine administrée en titration IV jusqu'à l'obtention d'une intensité douloureuse inférieure ou égale à 3 sur une échelle d'autoévaluation de type échelle numérique [48].

✓ Bêtabloquants :

Il s'agit essentiellement de l'Aténolol, le Bisoprolol (1,25 à 10 mg), le Carvedilol, le Metoprolol et le Nebivolol.

✓ **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII):**

Leur efficacité et la sécurité de leur utilisation ont été bien établies par les essais cliniques. L'effet bénéfique des IEC repose sur la protection du myocarde et la prévention du « remodelage ventriculaire ». Ils sont recommandés chez les patients ayant une fraction d'éjection <40% en dehors des contre-indications (Classe I niveau A) [49].

✓ **Inhibiteurs calciques :**

Ils n'ont pas d'indication systématique dans l'infarctus car ils induisent une tachycardie et une mortalité élevée.

✓ **Trimétazidine**

Elle améliore le rendement cellulaire en ATP en stimulant l'oxydation du glucose et inhibant celle des acides gras.

✓ **Statines :**

Une thérapie par statines avec un objectif de LDL <1,8mmol/L est indiquée chez les coronariens après revascularisation sauf en cas de contre-indication (classe I niveau A), la survenue d'un IDM ne doit pas conduire à l'arrêt, même transitoire, des statines [48].

✓ **Insuline :**

L'insuline est recommandée pour corriger une élévation de la glycémie en phase aiguë d'IDM. La solution GIK (glucose insuline potassium) n'est pas recommandée (grade B) [48].

Tableau VIII: Recommandation du traitement complémentaire de l'infarctus du myocarde [19]

| Recommandations | Classe | Niveau |
|--|--------|--------|
| Aspirine (75-100mg) est recommandée | I | A |
| Double anti-agrégation plaquettaire faite d'aspirine plus ticagrelor ou prasugrel (ou clopidogrel si ceux-ci ne sont pas disponibles ou contre-indiqués) est recommandée pour 12 mois après angioplastie sauf contre-indications | I | A |
| Un IPP si double anti-agrégation plaquettaire est recommandé chez les patients à haut risque hémorragique gastro-intestinal | I | B |
| Si indication d'anticoagulation orale, l'associer à la double anti-agrégation plaquettaire | I | C |
| Si haut risque hémorragique envisager l'arrêt de l'inhibiteur du P2Y après 6 mois | IIa | B |
| Si indication d'anticoagulation orale après mise en place d'un stent, une triple thérapie doit être envisagée pour 1 à 6 mois (équilibre entre risque hémorragique et le risque de récurrence ischémique) | IIa | C |
| Double anti-agrégation plaquettaire pour 12 mois sauf contre-indications chez les patients n'ayant pas bénéficié d'angioplastie | IIa | C |
| Si thrombus intra-VG anticoagulation jusqu'à 6 mois guidée par des contrôles échographiques répétés | IIa | C |
| L'utilisation de Ticagrelor ou prasugrel en triple thérapie associés à l'aspirine et l'anticoagulation orale est non recommandée | IIb | B |

II.4.3. Conduite du traitement

La figure 15 reprend la stratégie thérapeutique à considérer telle que proposée par l'ESC 2017 [19]. Les délais présentés sont les « délais acceptables ». Idéalement, les délais devraient être dans les 60 min.

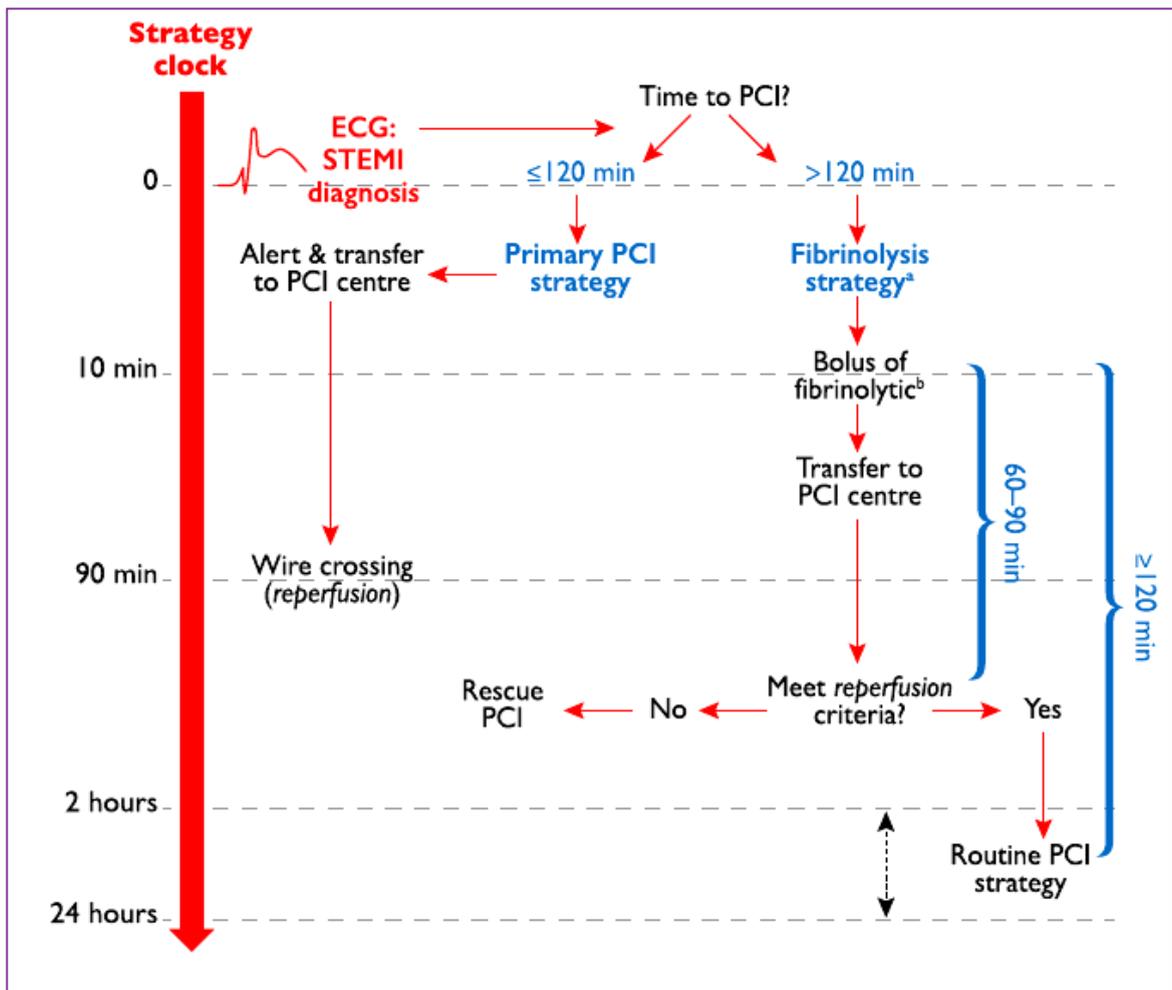


Figure 11: Stratégies de reperfusion du SCA ST (+) [19]

II.5.Pronostic

Les facteurs de mauvais pronostic de l'infarctus du myocarde sont :

- L'âge supérieur à 70 ans,
- Le diabète,
- La présence d'une hypertension artérielle,
- Les tares viscérales associées,
- Un infarctus siégeant au territoire antérieur,
- Les troubles de conduction intra-ventriculaire,
- L'insuffisance cardiaque [50].

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. Méthodologie

I.1. Cadre de l'étude

Notre travail a été réalisé à Dakar à la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec. Le service de cardiologie est situé à 300 mètres de la porte principale de l'hôpital à côté du laboratoire de bactériologie et derrière le service de stomatologie. Ce service comprend les locaux et les équipements suivants : Le service est constitué de :

- **Une unité d'accueil** comportant trois salles de consultation où sont reçus les urgences cardio-vasculaires et les malades suivis en ambulatoire
- **Une unité d'hospitalisation** de (40) lits dont :
 - ✓ Une unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) équipée de quatre (04) lits dotés de scope, de matériel de réanimation cardio-vasculaire, d'un défibrillateur externe et d'un appareil d'électrocardiographie de marque EDAN SE-Express ®
 - ✓ Un secteur des femmes constitué d'une salle commune équipée de huit (08) lits, de trois (03) cabines à deux et de deux (02) cabines individuelles
 - ✓ Un secteur des hommes constitué d'une salle commune équipée de six (6) lits, de cinq (05) cabines à deux et de quatre (04) cabines individuelles
- **Une unité d'explorations non invasives**
 - ✓ Une (01) salle d'électrocardiographie standard équipée d'un électrocardiographe à trois (03) pistes de marque EDAN SE 1201
 - ✓ Deux (02) salles d'échocardiographie Doppler avec deux appareils Général électrique de marque Vivid 7 et Vivid 9 avec une bicyclette ergométrique. Ce dernier permet, au-delà de l'échographie transthoracique, de faire l'échographie transoesophagienne, l'échographie d'effort et l'échographie de stress
 - ✓ Une salle de Holter ECG (3 appareils), de Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA) (3 appareils) et de test d'inclinaison ou Tilt-test

- ✓ Une salle d'épreuve d'effort équipée d'un tapis roulant de marque Schiller® couplé à un ECG de marque Schiller AT-104 PC ®
- **Une unité d'explorations invasives**
 - ✓ Une unité de cardiologie interventionnelle qui comprend :
 - Une salle d'angiographie et d'électrophysiologie équipée de (figure 12) :
 - ✚ Une machine INNOVA 3100 GE composée de 03 ordinateurs
 - ✚ Un amplificateur de brillance de marque Général Electric®
 - ✚ Une baie d'électrophysiologie de marque BARD Système pro ® avec un scope multiparamétrique
 - ✚ Un injecteur de produit de contraste
 - ✚ Un stimulateur externe de marque Micropace EPS 320® orthorythmique
 - ✚ Un scope
 - ✚ Un défibrillateur externe Shiller ® semi-automatique
 - ✚ Un générateur RF de marque EP-Shuttle Stockert ®
 - ✚ Un matériel à usage unique (figure 13)

Cette salle répond aux normes de radioprotection avec des tabliers plombés pour le personnel, un écran plombé entre l'opérateur et le tube à rayons X, des lunettes plombées pour l'opérateur et des vitres plombées de séparation avec l'annexe technique



| | |
|---|--|
| A: Amplificateur de brillance | E : Défibrillateur |
| B: Tables de cathétérisme | F : Scope |
| C : Ecrans de visualisation de l'examen | G : Pupitre de commande avec un système de visualisation et d'enregistrement de l'examen |
| D: Baie d'électrophysiologie | |

Figure 12: Salle d'angiographie INNOVA 3100 GE de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide le Dantec de Dakar

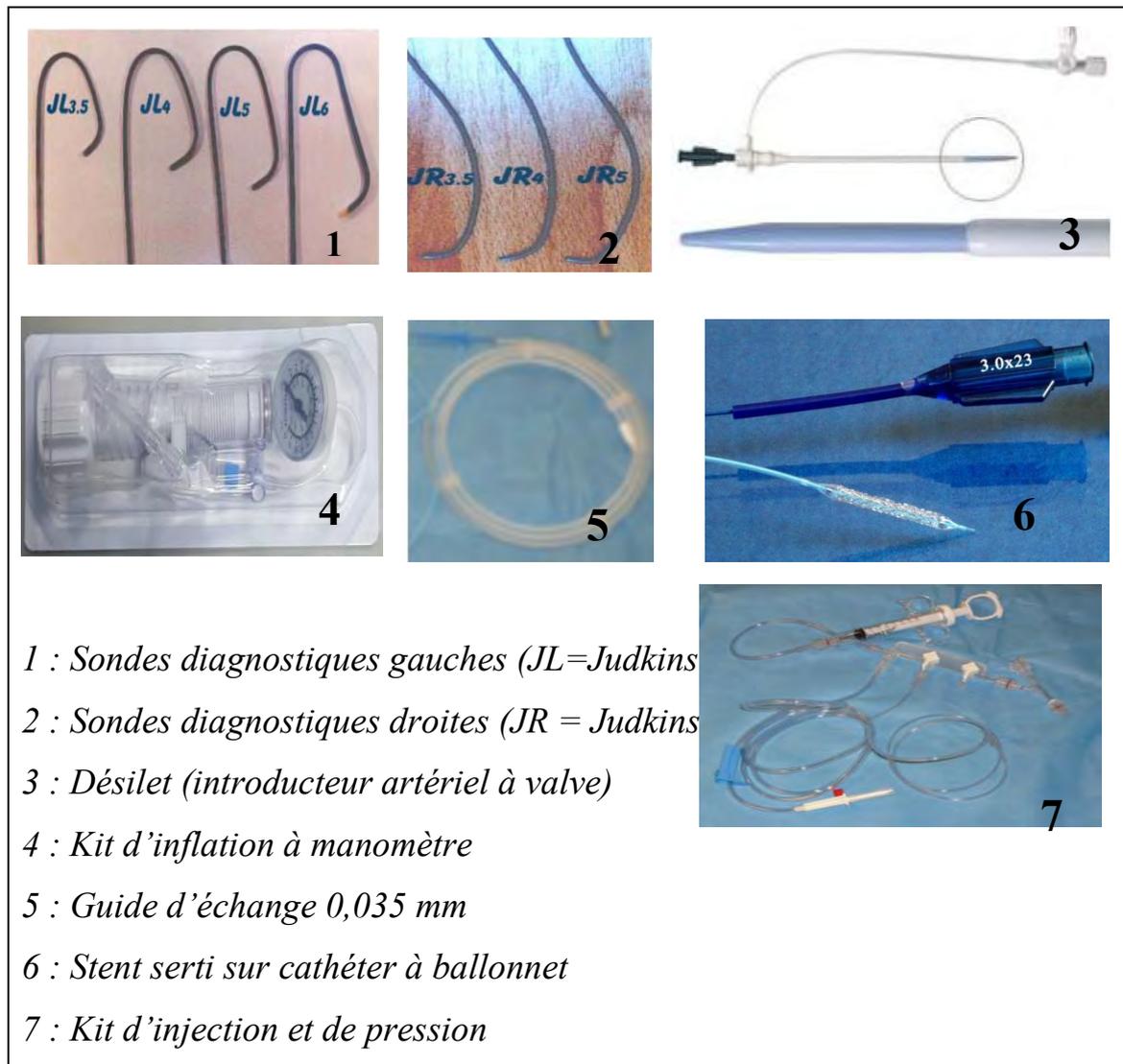


Figure 13: Quelques exemples du matériel utilisé en salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle au CHU Aristide Le Dantec – Dakar

- Une salle de réveil avec deux lits
- Un secrétariat pour faire les comptes rendus et l'archivage
- ✓ Une (01) salle d'angiographie avec un amplificateur de brillance de marque General Electric et une table mobile pour l'implantation des pacemakers. Cette salle est aussi équipée de 02 stimulateurs temporaires et de programmeurs de pacemaker.

- **Locaux administratifs**

Le service compte dix (10) bureaux dont sept (07) bureaux de médecin, un (01) bureau de major et deux (02) secrétariats. Il existe en outre une (01) salle de cours et d'archives des dossiers de patients et une (01) salle d'informatique.

• **Personnel du service**

- **Personnel médical**

Le personnel médical est formé de deux (02) professeurs titulaires, deux (02) maître de conférences agrégé, de deux (02) maîtres assistants, d'un (01) assistant-chef de clinique, de dix (10) internes et de cinquante (50) médecins en spécialisation.

Parmi ce personnel, deux (03) sont diplômés en cardiologie interventionnelle.

- **Personnel paramédical**

Le personnel paramédical est constitué d'une (01) surveillante du service, de trois (03) infirmières d'état, d'une (01) infirmière brevetée, de quinze (15) aides-infirmières et de cinq (05) garçons de salle

- **Personnel administratif**

Il est constitué de trois (03) secrétaires et d'un (01) archiviste.

Après avoir présenté les équipements et les personnels du service de cardiologie, on va décrire dans la partie suivante la population étudiée et les méthodes utilisées dans notre étude.

I.2. Patients et méthodes

I.2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude longitudinale, descriptive et analytique

I.2.2. Période d'étude

L'étude s'est déroulée sur une période totale de 27 mois. Le recrutement des patients avait été réalisé du premier (01) octobre 2017 au trente-un (31) décembre 2019.

I.2.3. Population d'étude

Elle était constituée de l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une angioplastie primaire sur une période de 27 mois.

Nous avons effectué un recrutement exhaustif de l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une angioplastie primaire. Le nombre total de patients colligés pendant la période d'étude était de quarante et un (41).

▪ Critères d'inclusion

Les patients inclus dans ce registre répondaient aux critères suivants:

- Présentant un SCA ST+ admis dans les (12) heures suivant le début de la douleur thoracique.
- Ayant bénéficié d'une stratégie de reperfusion basée sur l'angioplastie primaire.
- Ayant accepté de participer à l'étude.

▪ Critères de non inclusion

Dans ce travail, nous n'avons pas inclus les patients présentant un SCA ST+ ayant bénéficié d'une :

- Angioplastie de sauvetage.
- Angioplastie réalisée après une thrombolyse réussie.
- Angioplastie programmée
- Refus

I.3. Procédure de recueil de données

a) Outils de collecte de données

Les données, pour chaque patient, avaient été consignées sur des fiches de recueil des données préétablies (voir l'annexe 1).

b) Sources de collecte de données

La collecte de données était constituée des dossiers des patients, des registres de la salle de coronarographies ainsi que les comptes rendus relatifs aux examens complémentaires réalisés au cours de l'étude pour chaque patient.

c) Technique de collecte de données

La technique utilisée était le dépouillement manuel des dossiers et des registres, l'interrogatoire et l'examen physique des patients ainsi que la réalisation d'examens complémentaires prédéfinis à chaque étape de l'étude.

I.4. Paramètres étudiés

Nous avons analysé, les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques à chaque étape de notre protocole d'étude, l'évolution ainsi que les aspects thérapeutiques chez tous les patients répertoriés.

I.5. Prise en charge

Notre étude s'est intéressée à la technique de reperméabilisation de l'artère coronaire coupable, par angioplasties primaire. Les données relatives à l'intervention en salle d'angiographie, pour chaque patient, avaient été rapportées et analysées :

- Données de la coronarographie : voie de ponction artérielle (fémorale ou radiale), taille du Désilet utilisé, durée de la procédure, caractéristiques de la lésion retrouvée (significative > 50%, serrée : > 70%, très serrée : > 90% et subocclusive ou occlusive quand le flux en aval est arrêté), sièges des lésions, nombre de troncs artériels malades (lésion mono, bi ou tri-tronculaire) et la qualité du flux antérograde du lit d'aval (apprécié par le score TIMI). En outre, le type de lésion a été apprécié selon la classification de l'ACC/AHA en trois catégories : A, B, C (voir le Tableau XI) [51].
- Données de l'angioplastie coronaire : taille du cathéter de dilatation, technique abordée (stenting direct ou pré dilatation au ballon, la thrombo-aspiration et la pression d'inflation), type du stent utilisé (nu ou actif)

ainsi que leur nombre et leur taille (diamètre et longueur).

- Le résultat immédiat avait été rapporté dans l'enquête (médiocre, satisfaisant, bon ou excellent) avec un succès immédiat ou non (défini par la levée de la sténose de plus de 20% et/ou la persistance d'une sténose résiduelle < 50%), le flux TIMI obtenu, l'existence ou non d'incident (angor, dyspnée, malaise vagal) ou accident relatif à l'acte (collapsus/choc, trouble grave du rythme ventriculaire comme la tachycardie ventriculaire ou la fibrillation ventriculaire et arrêt cardiaque).

Tableau IX: Classification modifiée des lésions coronaires de l'ACC/ AHA [51]

| <i>Classification modifiée des lésions coronaires de l'ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association)</i> | | |
|--|---|--|
| Lésion de type A (taux de succès élevé >85%, risque faible <2%) | Lésion de type B (taux de succès modéré 60 à 85%, risque modéré) B1 : un critère présent B2 : au moins deux critères présents | Lésion de type C (taux de succès bas <60%, risque élevé >10%) |
| <ul style="list-style-type: none"> - courte < 10 mm -) - concentrique - contours lisses - peu ou pas de calcification - pas de problème d'accessibilité - pas d'angulation du segment sténosé (< 45°) - non occlusive - pas ostiale - pas de thrombus - pas de lésion significative d'une collatérale au niveau de la lésion | <ul style="list-style-type: none"> - tubulaire (10-20 mm) - excentrique - contours irréguliers - calcifications modérées à importantes - tortuosité modérée du segment proximal - angulation modérée du segment sténosé (45-90°) - occlusion de moins de 3 mois - localisation ostiale - présence de thrombus - lésion d'une bifurcation nécessitant un <i>kissing</i> | <ul style="list-style-type: none"> - lésion diffuse (> 20 mm - tortuosité importante du segment proximal) angulation importante du segment sténosé (> 90°) - occlusion de plus de 3 mois - impossibilité de protéger une - bifurcation - vieux greffon saphène dégénéré avec lésion friable |

I.6. Hospitalisation post angioplastie

La durée d'hospitalisation post-angioplastie était précisée ainsi que l'évolution (favorable ou non) sur les plans clinique et paraclinique. Il s'agissait des mêmes paramètres cliniques et paracliniques que ceux rapportés à l'admission et qui ont été recontrôlés après le stenting et avant la sortie du patient en mettant l'accent sur la cinétique de la troponinémie dans les 24h suivant l'acte ainsi que l'évolution des anomalies électriques et échographiques initiales.

En fin, le traitement du patient (traitement de la coronaropathie ainsi que le traitement adjuvant en hospitalisation et à la sortie) avait 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 aux contrôles.

I.7. Evolution post angioplastie coronaire

▪ Données de l'interrogatoire

L'interrogatoire à 6 et 12 mois post angioplastie avait permis de relever le devenir post hospitalisation du patient (reclassement professionnel, réadaptation cardiaque, observance des mesures hygiéno-diététiques avec un accent particulier sur l'activité physique et l'observance thérapeutique). Il avait également permis d'identifier les évènements pathologiques en rapport avec la coronaropathie sous-jacente (récidive d'infarctus, épisodes de défaillance cardiaque, troubles du rythme ou de la conduction documentée ou la survenue de décès). Il avait, en outre, dégagé les symptômes récents rapportés par le patient notamment un angor d'effort et/ou de repos, des palpitations et une dyspnée.

▪ Données de l'examen physique et données paracliniques.

Au contrôle on s'était basé sur :

- L'examen de l'appareil cardiovasculaire
- Examen de l'appareil pulmonaire
- L'électrocardiogramme
- L'échographie cardiaque

Les données rapportées et consignées sur la fiche d'enquête concernant l'examen de contrôle du patient ainsi que les explorations post angioplastie étaient similaires à celles recherchées en cours d'hospitalisation post intervention immédiate. L'objectif était d'étudier l'évolution à court terme de ces paramètres cliniques et paracliniques.

▪ Les complications à moyen terme de l'angioplastie coronaire.

Il s'agit des éventuelles complications post-angioplasties possibles qui peuvent apparaître pour la population étudiée après la sortie de l'hôpital.

- **La mortalité.**

Il s'agissait essentiellement de la mortalité hospitalière et post-hospitalière dont les causes étaient soit une mort subite, un choc cardiogénique

I.8. Analyse statistique

Les données étaient recueillies sur une fiche préétablie. Elles étaient saisies avec le logiciel Excel. L'analyse des données était effectuée avec le logiciel SPSS (Statistical package for Science Social) version 18.

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

L'étude analytique était faite avec les tableaux croisés. Pour comparer les fréquences, nous utilisons le test du khi-deux de Pearson ou le test exact bilatéral de Fisher selon leurs conditions d'applicabilité avec un seuil de significativité $p \leq 0,05$. Les résultats seront présentés dans la partie suivante.

RESULTATS

II. Résultats

II.1. Epidémiologie

II.1.1. Prévalence hospitalière des angioplasties.

Durant la période d'étude allant du 01 janvier 2017 au 31 Décembre 2019, 3262 patients avaient été hospitalisés, 725 patients ont été admis pour un SCA ST+ , la coronarographie a été réalisée chez 614 patients soit 84% .Sur les 614, 405 ont bénéficié d'une angioplastie soit 66% des cas ; seul 41 patients ont bénéficié d'une angioplastie primaire soit 10% des cas.

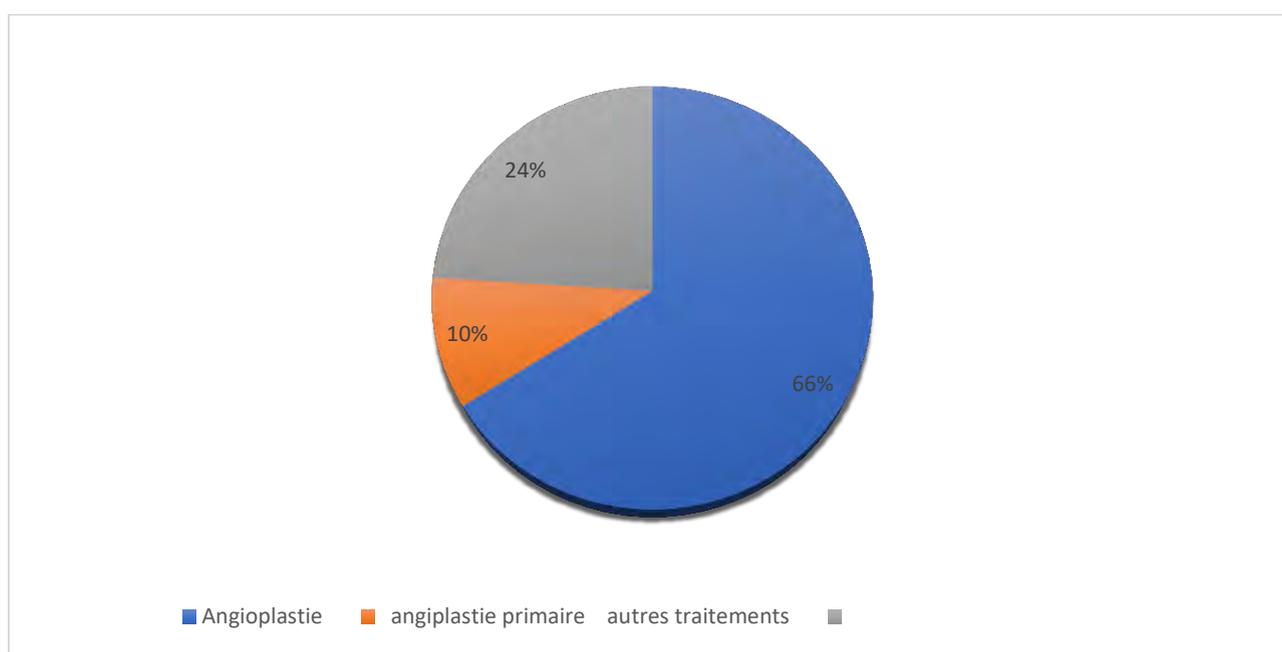


Figure 14: Prévalence hospitalière des angioplasties.

II.1.2. Répartition selon le genre et l'âge

Les hommes étaient au nombre de (31) et représentaient 72.2% des patients avec un sexe ratio de 2,6. Figure 15 montre la répartition des patients selon le genre.

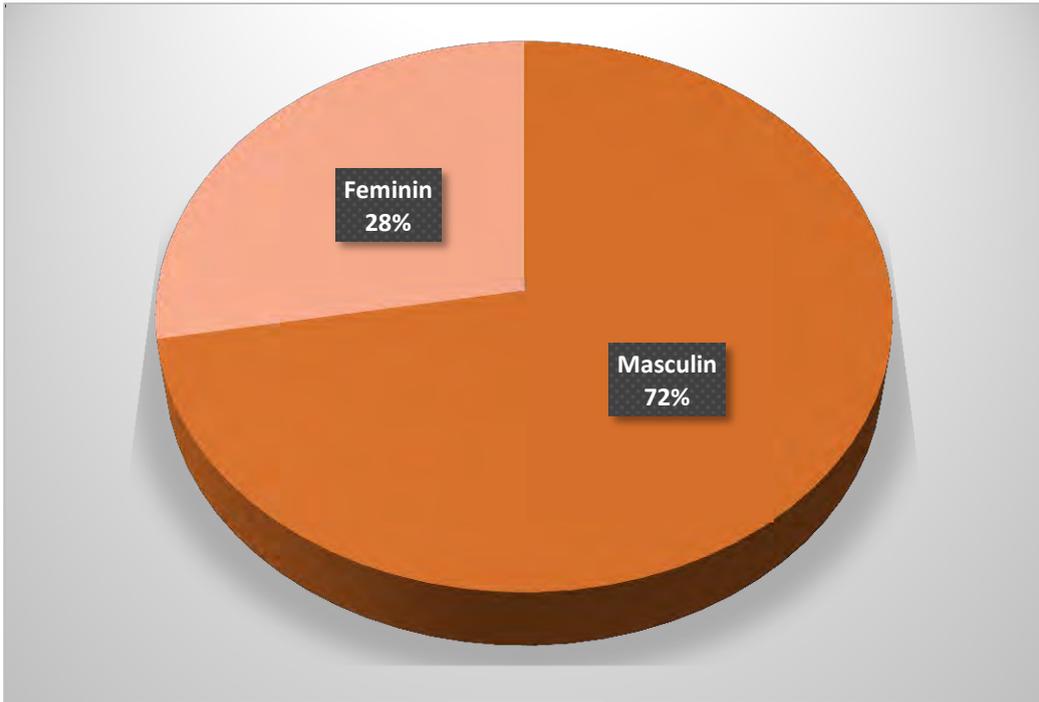


Figure 15: Répartition selon le genre

L'âge moyen de la population était de 56 ans (extrêmes : 31 et 87 ans). La figure 16 montre la répartition des patients selon les tranches d'âge.

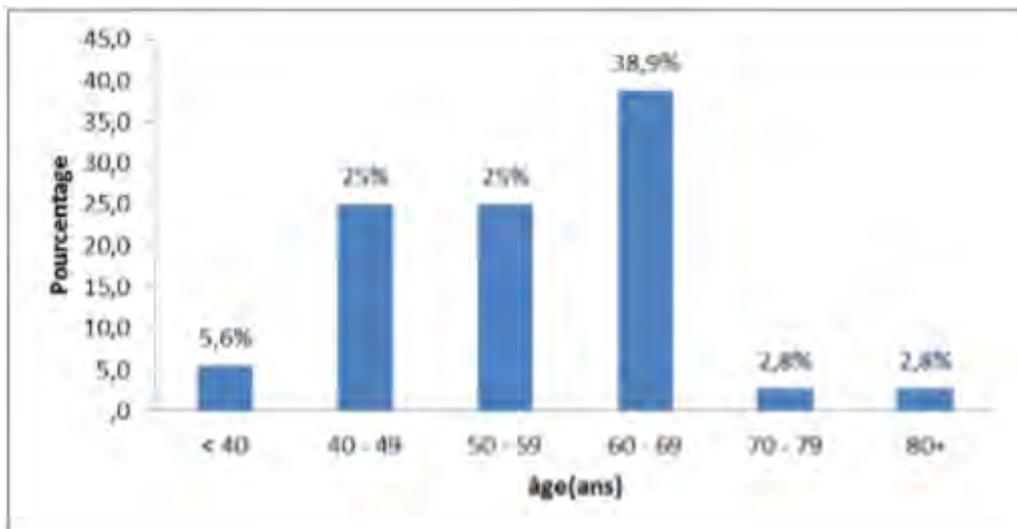


Figure 16: Répartition selon les tranches d'âge

II 2. Profil socio-économique

a) Provenance

Trente-neuf (39) patients provenaient du milieu urbain avec un pourcentage de 94.4% et deux (02) du milieu semi-urbain avec un pourcentage de (5.6%). La figure 17 illustre la distribution des patients selon leur profession.

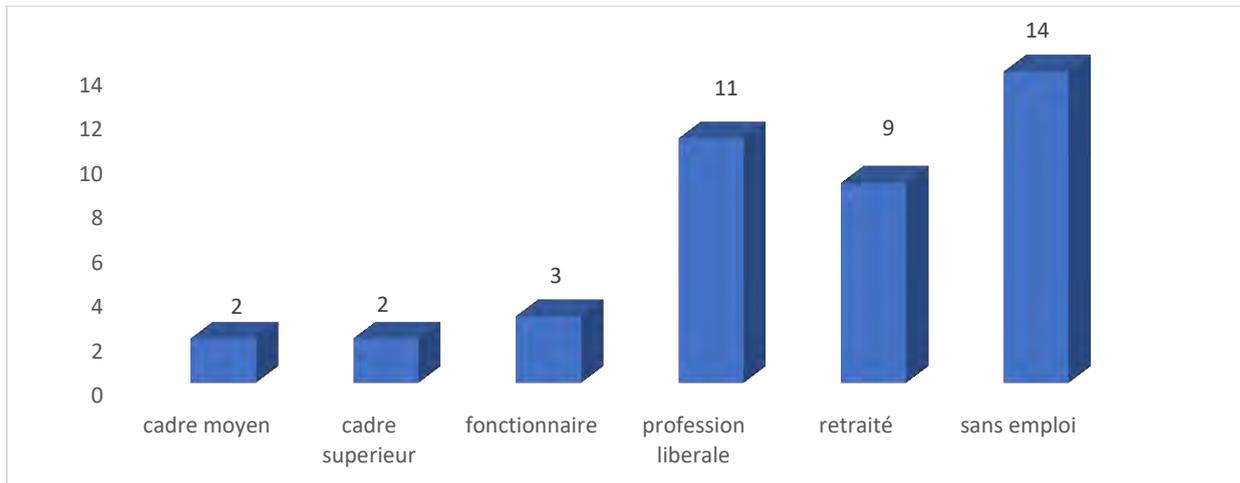


Figure 17: Distribution des patients selon la profession.

b) Niveau socio-économique

La majeure partie de la population était d'un niveau socio-économique bas comme on peut l'observer dans la figure 18

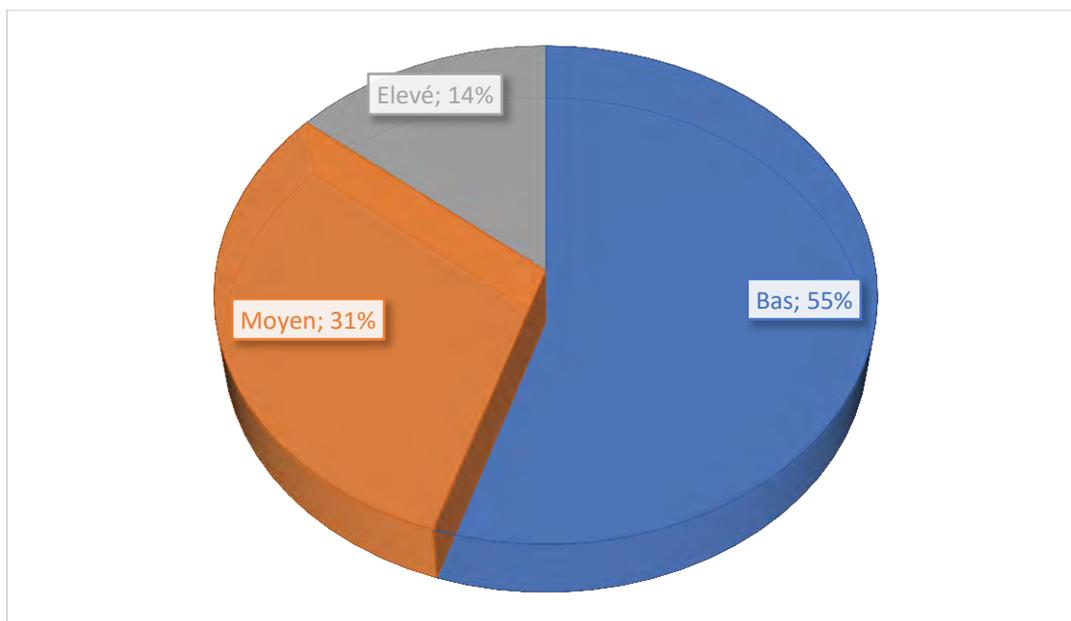


Figure 18: Répartition selon le niveau socio-économique

II.3. Facteurs de risque :

L'âge constituait le facteur de risque cardio-vasculaire dominant, retrouvé chez dix-neuf (19) patients suivi du tabagisme chez 12 patients, de la dyslipidémie dans 11 cas et de l'hypertension artérielle 09 patients. La figure 19 montre la répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire.

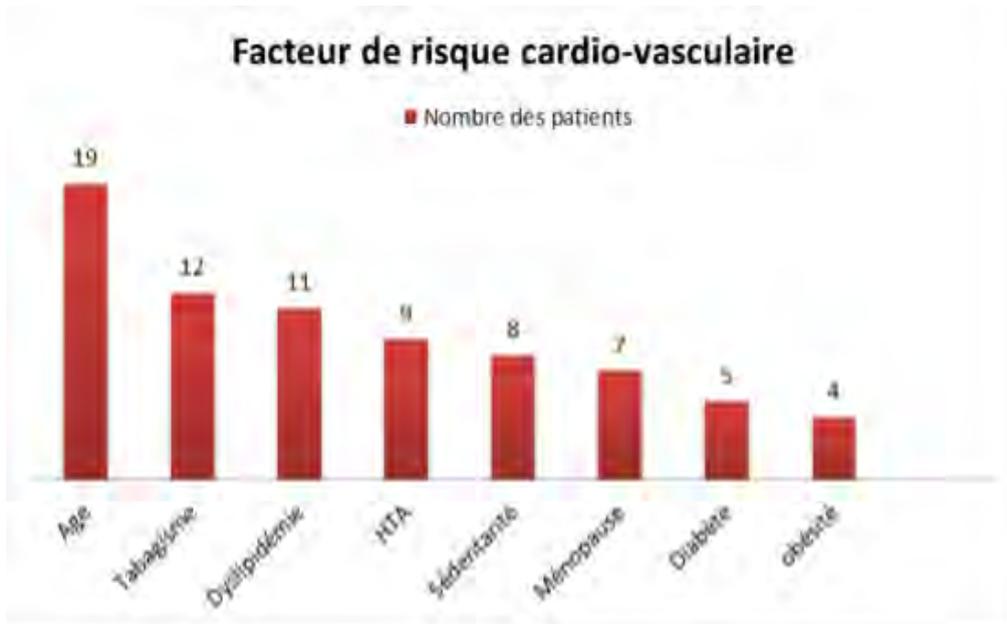


Figure 19: Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire.

La majeure partie des patients avait au moins deux (02) facteurs de risque comme l'illustre la figure 20.

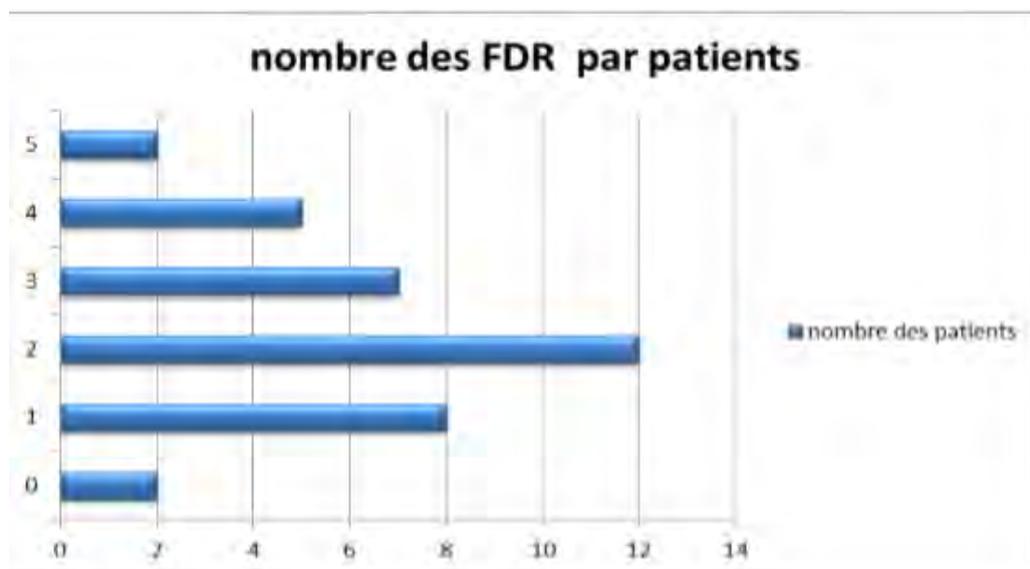


Figure 20 : Association des facteurs de risque cardio-vasculaire

II.4. Antécédents.

Ils étaient repartis comme suit :

- 4 angor
- 2 IDM
- 2 angioplasties

II.5. Signes cliniques.

II.5.1. Description de la douleur thoracique.

La douleur thoracique révélant du SCA ST + était typique chez trente (30) patients avec un pourcentage de 61.1% (la figure 21).

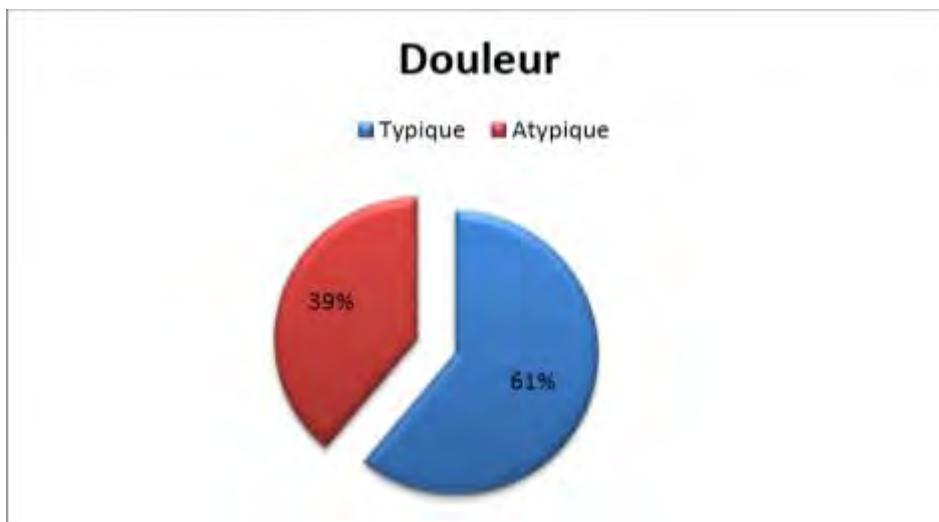


Figure 21: Répartition des patients selon le type de la douleur.

II.5.2. Clinique à l'admission.

a) Symptomatologie à l'entrée

Le maître symptôme était la « douleur thoracique » sous toutes ses formes : typique ou atypique. Elle était rapportée chez tous les patients. Les équivalents de douleurs thoraciques à type de dyspnée ou de palpitations avaient été également rapportés (voir le Tableau X).

Tableau X: Différents symptômes recherchés à l'admission.

| Symptômes | Effectifs | Pourcentage(%) |
|-----------------|-----------|----------------|
| Douleur | 41 | 100 |
| Dyspnée | 5 | 13.8 |
| Palpitations | 9 | 25 |
| Nausées | 2 | 5.5 |
| Vomissements | 16 | 44.4 |
| Sueurs profuses | 8 | 22.2 |

b) Examen à l'entrée :

Les trois quarts des patients (28) présentaient, un examen somatique sans particularité avec un stade KILLIP = I (Figure 22).

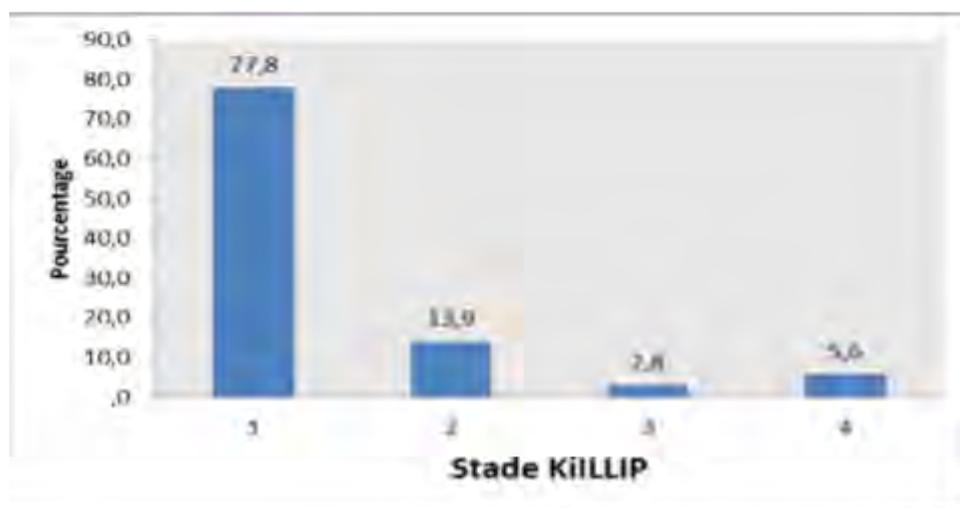


Figure 22: Répartition selon le stade KILLIP

II.6. Paraclinique à l'admission.

II.6.1. Electrocardiogramme

L'ECG à 18 dérivations avait été systématiquement réalisé chez tous les patients à l'admission. Comme trouble de rythme, la fibrillation atriale et les ESV monomorphes non précoces étaient présentes chez deux (02) patients, (5.6%). Les troubles de la conduction étaient présents chez trois (03) patients : deux avaient

un BBD complet et un (01) un BAV complet. Les troubles du rythme et de conduction observés sont rapportés par la figure 23.

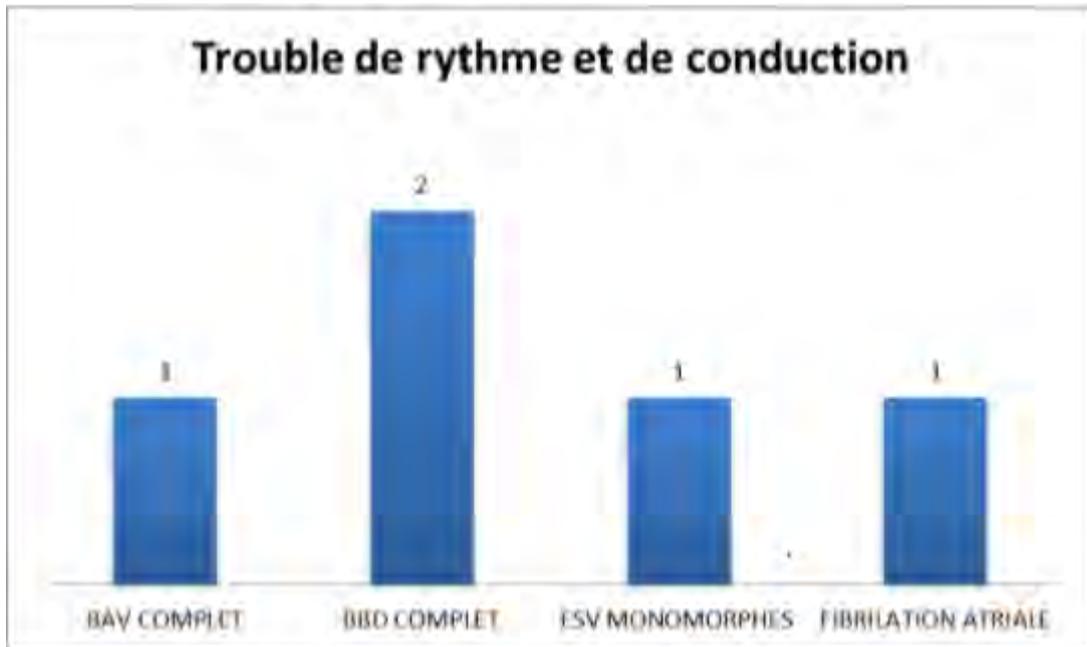


Figure 23: Répartition des troubles de rythme et de conduction.

Le tableau XI montre que le territoire antérieur étendu était le plus fréquemment atteint avec dix-neuf (19) cas suivi de celui d'antéro-septal 17 cas. Par ailleurs, l'image en miroir était présente chez vingt-deux (22) cas, l'onde Q de nécrose était présente chez dix-sept (17) patients (47,2%)

Tableau XI: Trouble de la repolarisation selon le territoire

| Territoires atteint | Pourcentage(%) |
|---------------------|----------------|
| Antérieur étendu | 46 |
| Antéro-septal | 30 |
| Apical | 6 |
| Latéral bas | 5 |
| Inferieur | 5 |
| Latéral haut | 3 |
| Postérieur vrai | 2 |
| Septal profond | 2 |
| Circonférentiel | 1 |

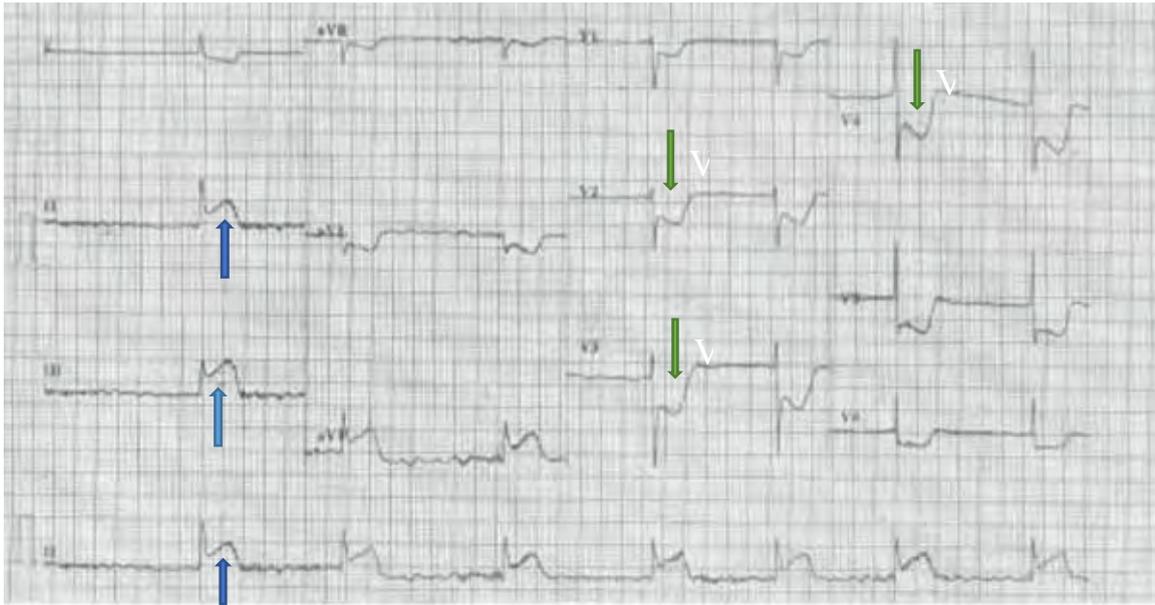


Figure 24: Tracé électrocardiographique de surface 12 dérivation inscrivint un courant de lésion sous-épocardique en inférieur (flèche bleue) avec image en miroir en antérieur étendu (flèche verte) compliqué d'un BAV complet chez un de nos patients



Figure 25: Tracé électrocardiographique de surface 12 dérivation inscrivint un courant de lésion sous-épocardique (flèche verte) en latéral haut (D1et avL), plus une image en miroir en inférieur (flèche bleue), chez un de nos patients

II.6.2. Echocardiographie.

L'échographie cardiaque à l'admission n'a été réalisée que pour quatre (04) patients. On avait constaté que le trouble de la cinétique le plus fréquemment était l'hypokinésie. Le Tableau XII montre les différents segments touchés à l'échocardiographie avant le traitement.

Tableau XII: Troubles de la cinétique à l'échographie

| Territoires | Hypokinésie | Akinésie |
|-----------------------------|--------------------|-----------------|
| Antéro-basal | 1 | 1 |
| Antéro-latéro-basal | 1 | |
| Antéro-latéro-basal | 2 | |
| Inféro-latéro-basal | 1 | |
| Antéro-médian | 1 | 1 |
| Antéro-septo-médian | 3 | |
| Antéro-latéro-médian | 2 | |
| Antéro-apical | 2 | 1 |
| Septo-apical | 2 | |
| Apex | 2 | 1 |

II.7. Prise en charge.

II.7.1. Environnement pharmacologique

Tous les patients avaient reçu de l'héparine non fractionnée, trente-cinq (35) avaient reçu le clopidogrel et l'aspirine, six (06) avaient déjà bénéficié d'une dose de charge de clopidogrel avant l'admission au service de cardiologie HALD.

II.7.2. Caractéristiques de la procédure

a. Voie de ponction

L'abord fémoral était le plus fréquemment utilisé avec trente-quatre (34) cas, six (06) cas pour l'abord radial et un seul (01) cas pour conversion radiale en fémorale. La figure 26 montre la distribution des patients selon la voie de ponction.

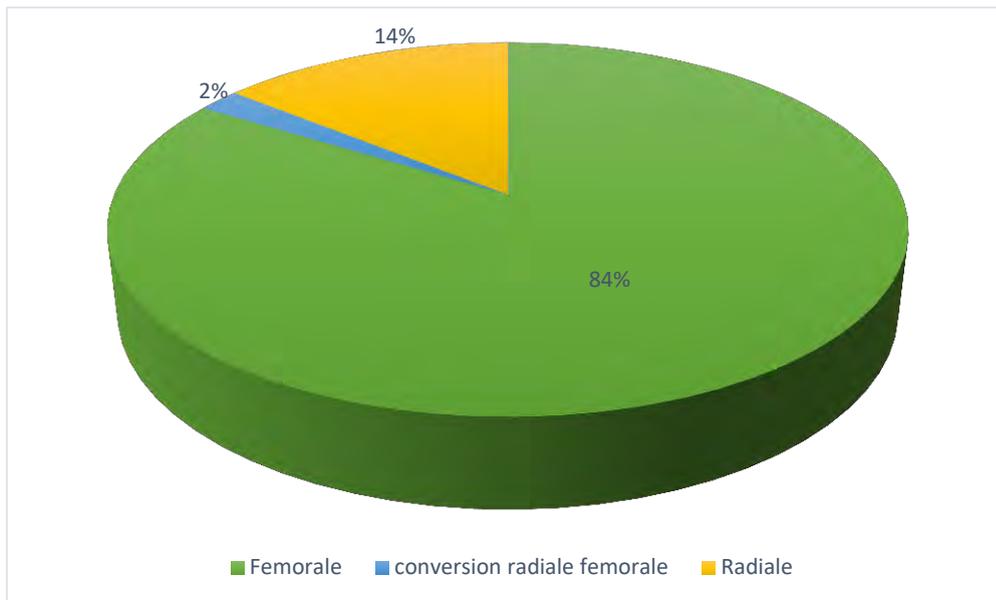


Figure 26: Voie de ponction artérielle lors de l'angioplastie

II.7.3. Caractéristiques des lésions

a) L'artère coupable

L'artère responsable de l'IDM était l'artère interventriculaire antérieure chez vingt-neuf (29) patients, la coronaire droite dans onze (11) cas (Voir la Figure 27).



Figure 27: Artère coupable de la lésion.

b) Nombre de lésions et degré d'obstruction

Au total, la quasi-totalité des lésions recensées à l'angiographie étaient des lésions significatives. La répartition de toutes les lésions retrouvées à la coronarographie en fonction de leur degré d'obstruction est illustrée sur la figure 28

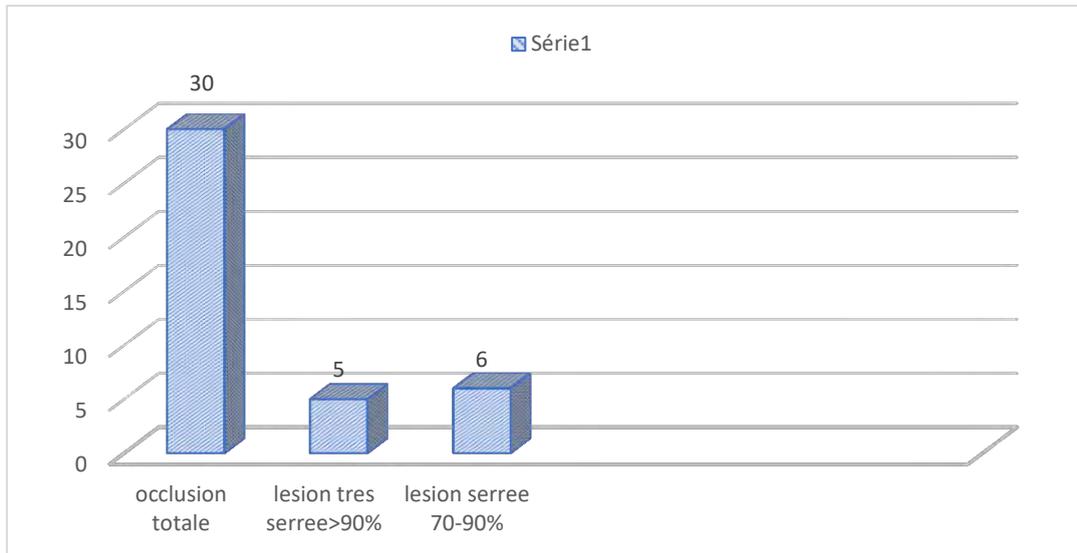


Figure 28: Types des lésions décelées lors de la coronarographie

Les lésions identifiées dans notre série avaient été classées conformément aux recommandations de l'ACC/AHA. Le type B2 était le plus fréquent.

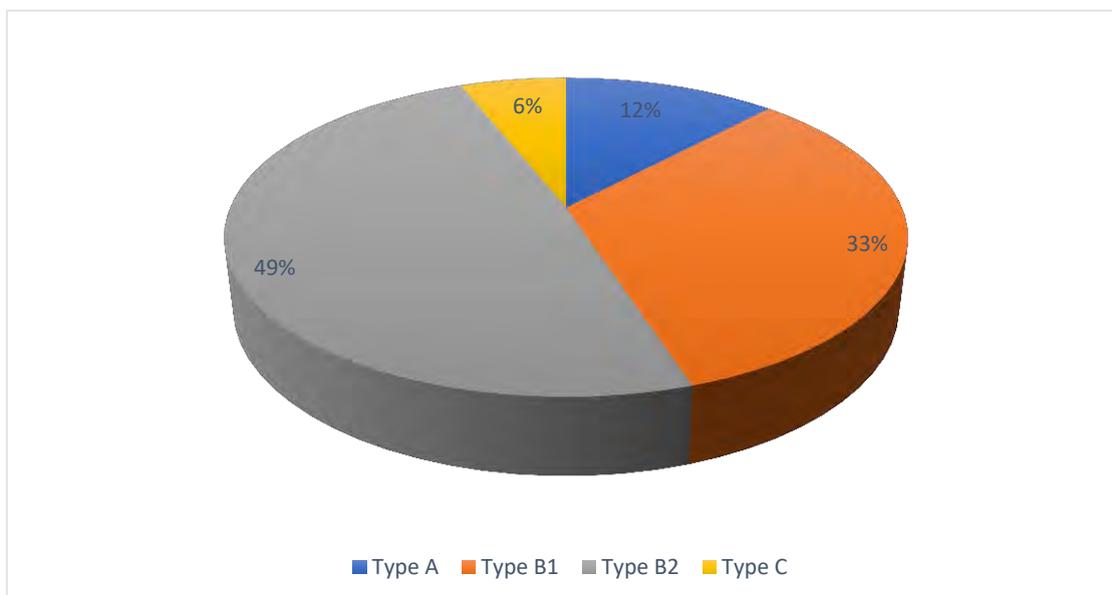


Figure 29: Répartition selon la classification ACC/AHA

Les figures de 30 à 32 illustrent quelques lésions trouvées à la coronarographie chez nos patients.

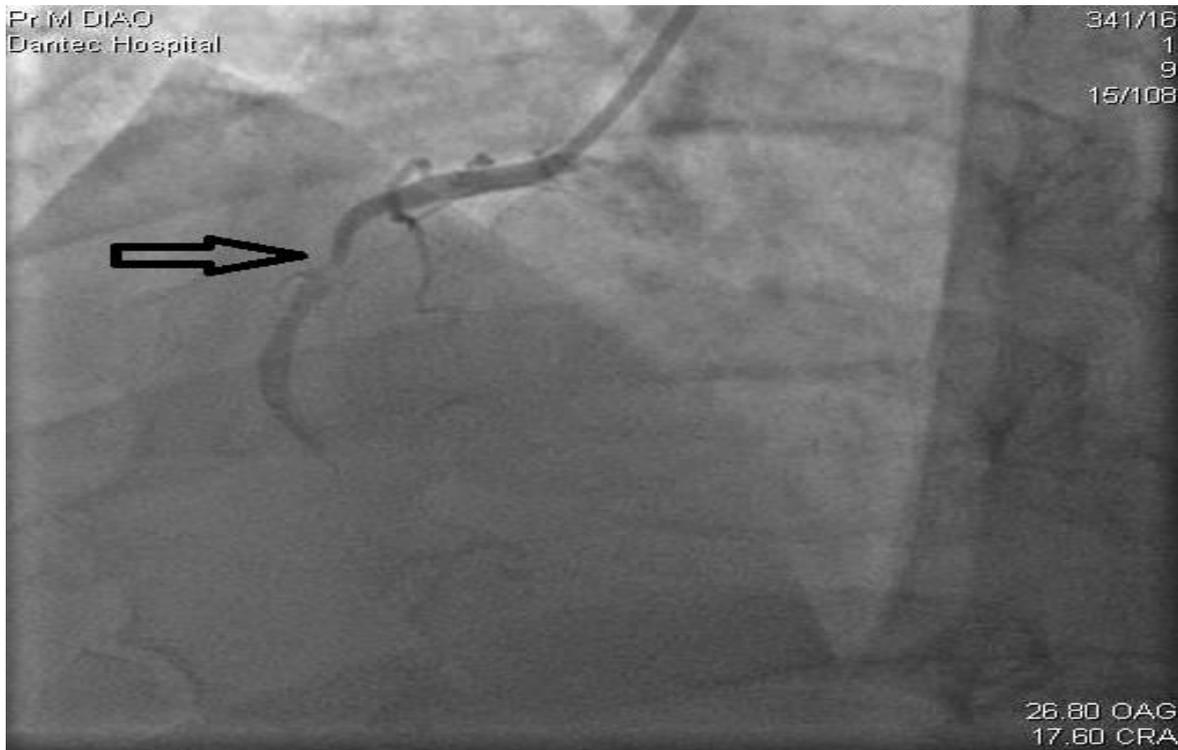


Figure 30: Image de coronarographie, incidence OAG crâniale (réseau droit), illustrant une sténose subocclusive thrombotique de la CD 2 ainsi que la rétro ventriculaire postérieure [Image de l'unité de cardiologie interventionnelle de la clinique cardiologique de CHU Aristide Le Dantec].

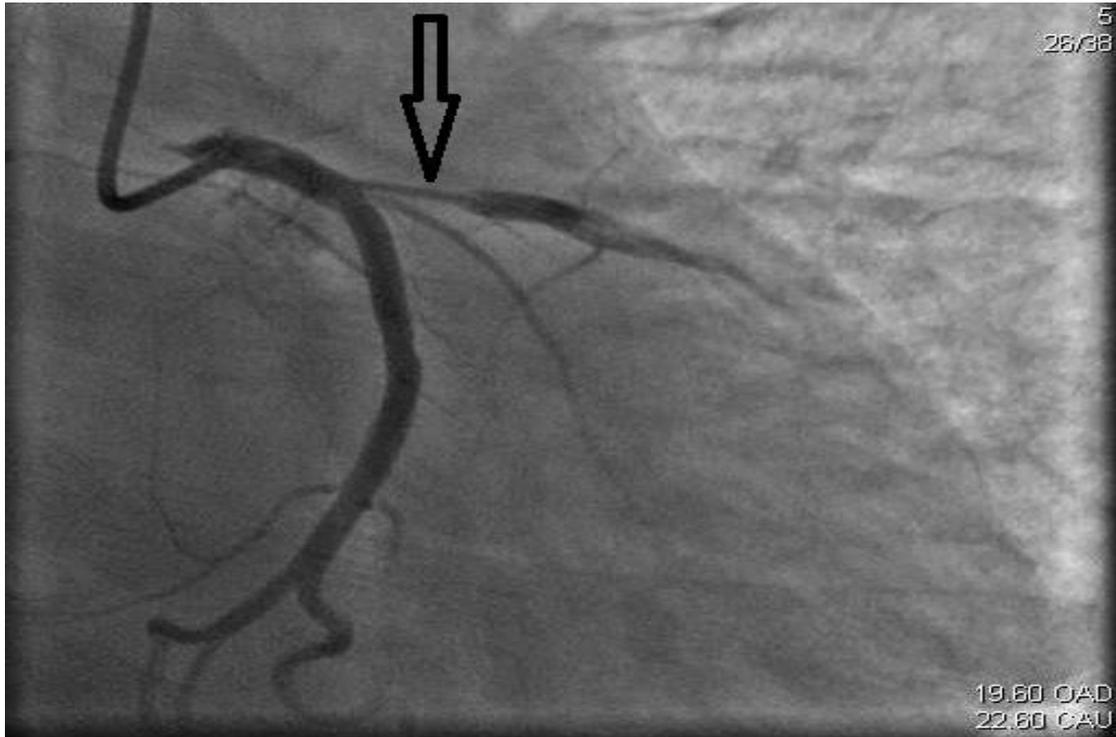


Figure 31: Image de coronarographie, incidence caudale (réseau gauche) mettant en évidence une sténose ostiale serrée et longue de l’IVA [CHU Aristide Le Dantec].

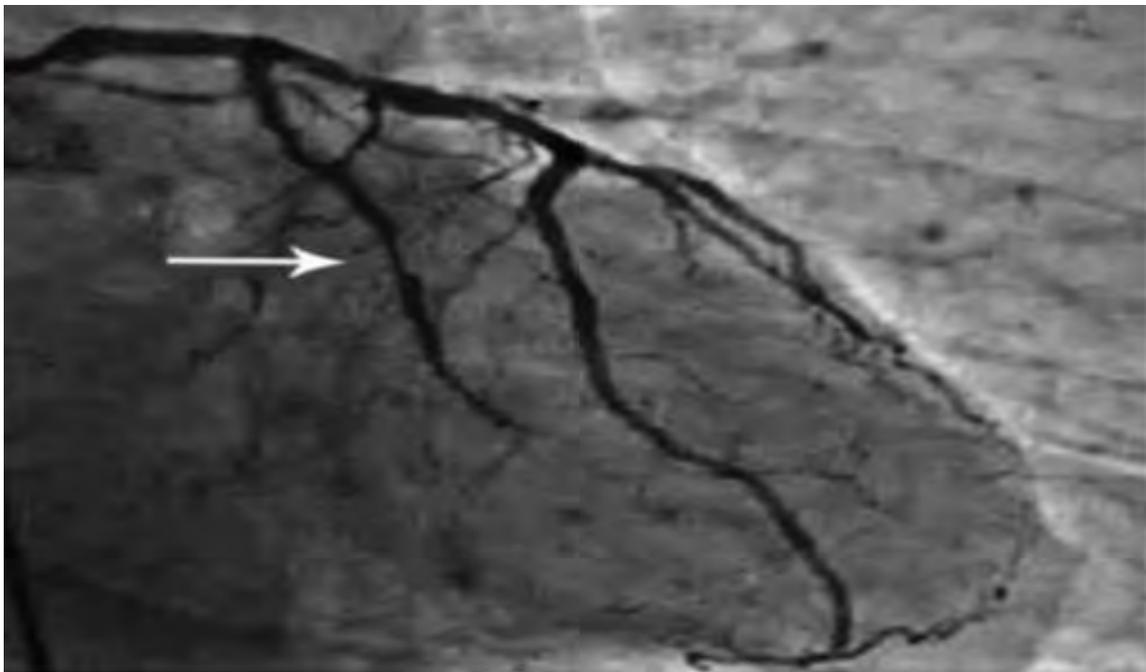


Figure 32: Lésion serrée de la circonflexe (flèche). [Image de l'unité de cardiologie interventionnelle de la clinique cardiologique de CHU Aristide le Dantec]

II.7.4. Caractéristiques des lésions

Caractéristiques des stents

a) Type des stents

Parmi la population étudiée, un seul patient n'a pas bénéficié d'une mise d'un stent, suite à la migration du thrombus après la première injection. Trente-quatre (34) stent était de type actif soit un pourcentage de 91,4% et six (06) étaient des stents nus.

b) Nombre de stents par patient

Le Tableau XIII montre la répartition de la population étudiée en fonction du nombre de stents utilisées pour un seul patient.

Tableau XIII: Nombre de stents

| Nombre de stent | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------|-----------|-------------|
| 1 | 29 | 70% |
| 2 | 12 | 30% |
| Total | 41 | 100% |

II.7.5. Résultats de l'angioplastie

La figure 33 et le tableau XIV relèvent respectivement les résultats immédiats de l'angioplastie, le jugement de qualité observée par l'opérateur ainsi que les différents incidents et accidents survenus en per-procédure.

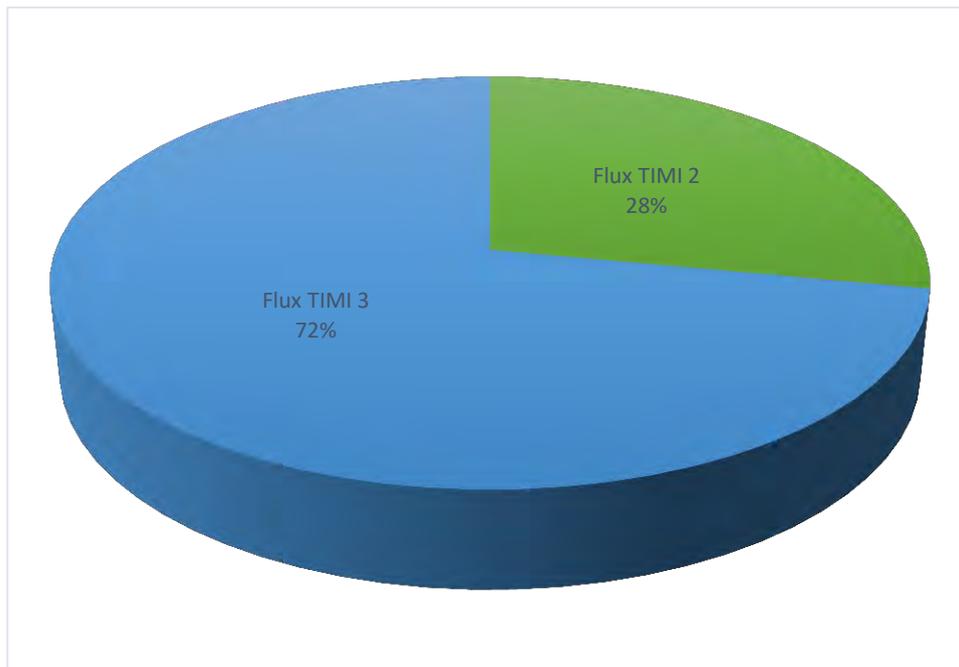


Figure 33: Flux TIMI immédiat post-angioplastie

Tableau XIV: Incidents et accidents per-angioplastique.

| Accidents | Effectifs |
|----------------------------|-----------|
| Tachycardie jonctionnelle | 2 |
| Arrêt cardio-respiratoire | 2 |
| Fibrillation ventriculaire | 2 |
| Angor | 2 |
| Chute tension artérielle | 1 |
| Dissection d'une coronaire | 1 |
| BAV complet | 1 |

Les figures de 34 et 35 illustrent les résultats observés avant et après angioplastie

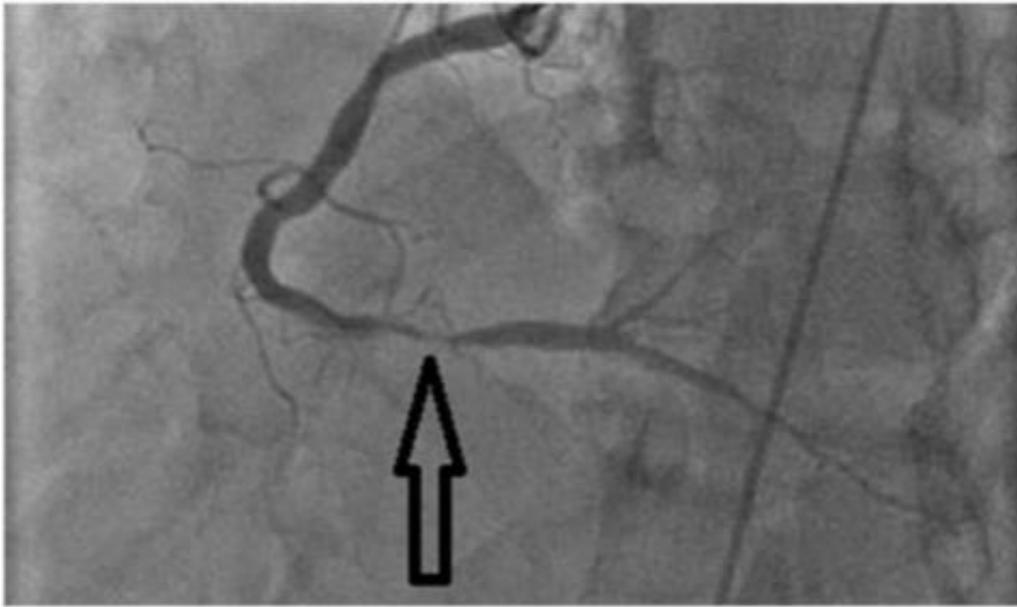


Figure 34: Images coronarographiques Incidence crâniale (réseau droit) mettant en évidence une lésion sub-occlusive >90% de la coronaire droite, segment 3

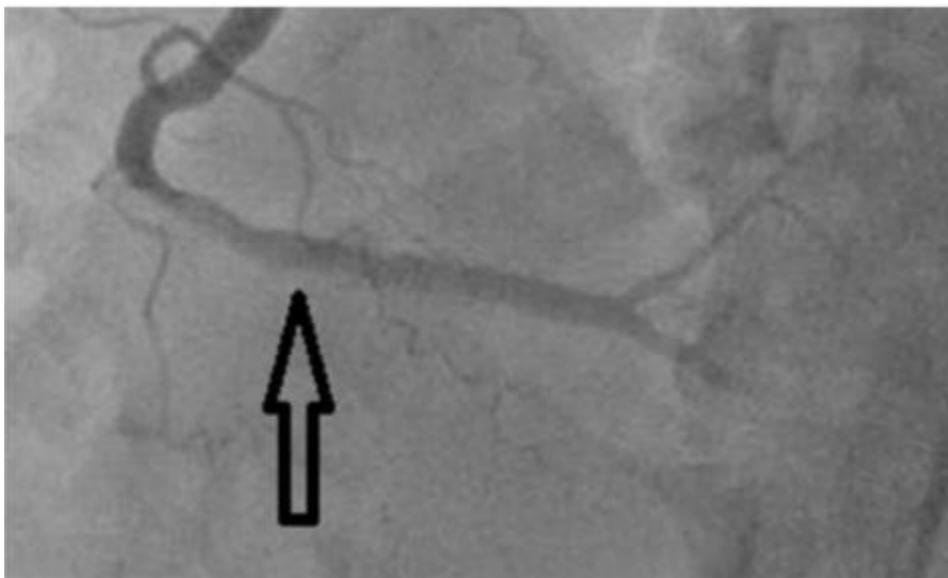


Figure 35: Même incidence après angioplastie. Image de l'unité de cardiologie interventionnelle de la clinique cardiologique de CHU Aristide Le Dantec].

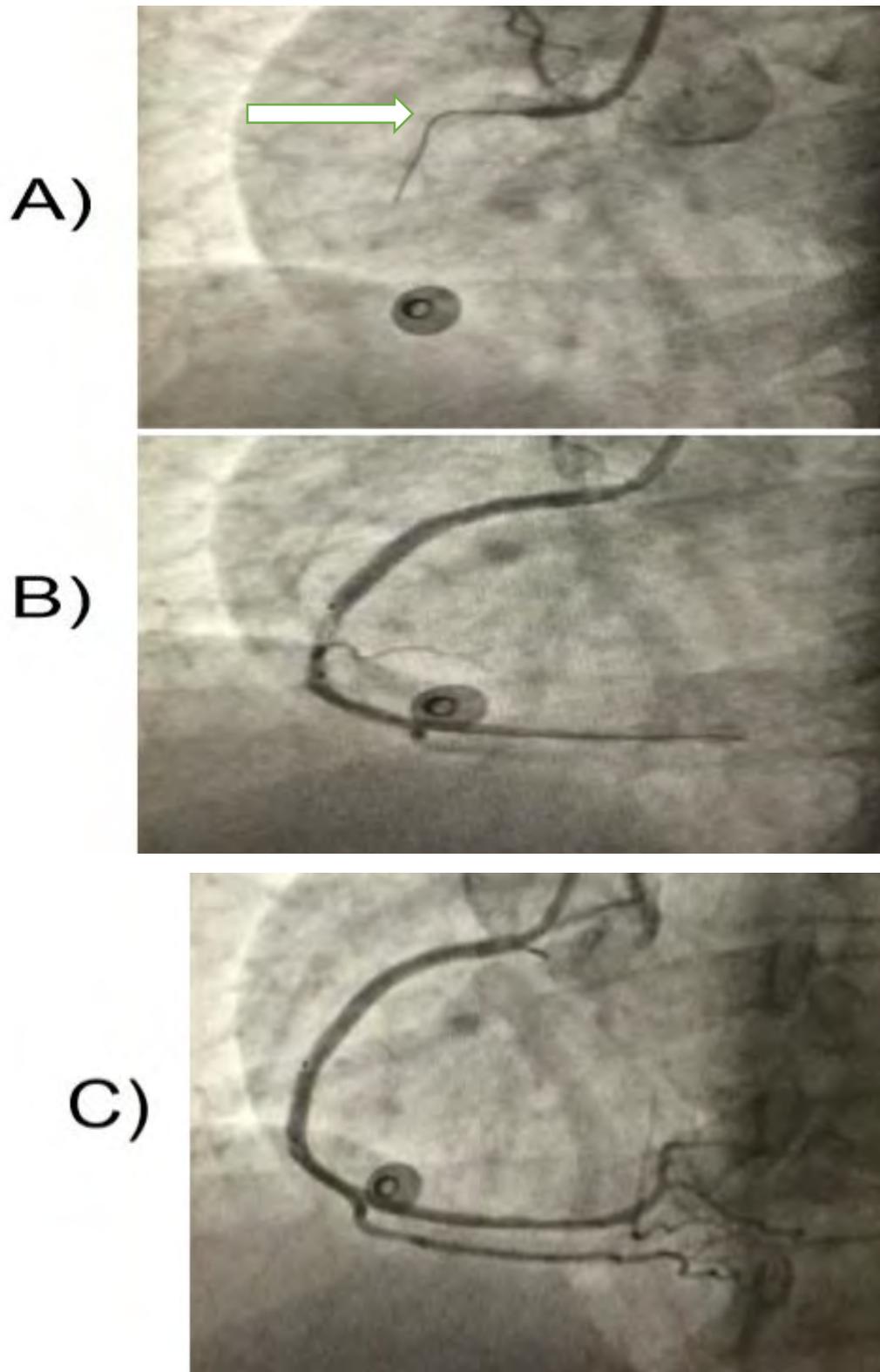


Figure 36: Angioplastie de l'artère coronaire droite. A) : occlusion du segment 1 de l'artère coronaire droite (flèche). B) et C) : Résultat après angioplastie. [Image de l'unité de cardiologie interventionnelle de la clinique cardiologique du CHU Aristide le Dantec]

II.8. Evolution hospitalière

L'évolution en hospitalier était favorable chez trente-quatre (34) de nos patients avec une stabilisation sur le plan clinique et paraclinique. Par ailleurs, on notait deux (03) cas d'angor, un (01) cas d'AVC ischémique, un (01) cas de réapparition d'un sus-décalage du segment ST post-angioplastie (sténose aiguë de stent nécessitant une autre thrombo-aspiration), un (01) cas de décès précoce durant les 48 premières heures suivant l'angioplastie par un choc cardiogénique et un (01) cas de décès par arrêt cardio-respiratoire à J5 postangioplastie.

II.8.1. Symptomatologie et examen clinique

Trente-huit (38) patients étaient asymptomatiques en post angioplastie immédiate. Deux (02) cas de douleur thoracique angineuse avaient été notés. Par ailleurs un (01) seul cas de saignements au niveau de la ponction avait été rapporté.

II.8.2. Evolution paraclinique

a) Electrocardiogramme – la majorité des patients (53%) avaient une régression du sus-décalage du segment ST

- La nécrose hospitalière était présente chez dix-neuf (19) patients soit 46%.

b) Echocardiographie – Doppler

Cet examen était systématique chez tous les patients en période hospitalière post angioplastie. Sept (07) patients ne présentaient aucun trouble de la cinétique soit un pourcentage de 17.7%. Le Tableau XXII présente la répartition des territoires atteints lors de l'échographie cardiaque en post angioplastie.

Tableau XV: Territoires atteints à l'échographie.

| TERRITOIRES | EFFECTIF | POURCENTAGE(%) |
|-----------------------------|-----------------|-----------------------|
| Antéro-septo-médian | 1 | 2,78 |
| Antéro-apical | 4 | 11,11 |
| Antéro-basal | 5 | 13 ,89 |
| Antéro-latéro-apical | 1 | 2,78 |
| Antéro-latéro-basale | 1 | 2,78 |
| Antéro-médian | 3 | 8,33 |
| Antéro-septal | 5 | 13 |
| Antéro-septo-apical | 1 | 2,78 |
| Antéro-septo-basal | 4 | 11 |
| Antéro-septo-médian | 7 | 19 |
| Apical | 6 | 16 |
| Apico latéral | 1 | 2,78 |
| Infero-apical | 2 | 5 |
| Infero-basal | 1 | 2,78 |
| Inféro-latéro-basal | 1 | 2,78 |
| Infero-médian | 5 | 5 |
| Inféro-septal | 1 | 2 ,78 |
| Latéro-apical | 1 | 2,78 |
| Médian | 1 | 2,78 |
| Septo-apical | 6 | 16 |
| Septo-median | 3 | 8 |

a) Fraction d'éjection du ventricule gauche

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) moyenne était de 48.81% avec des extrêmes entre 20% et 74%. La figure 37 représente la distribution des FEVG.

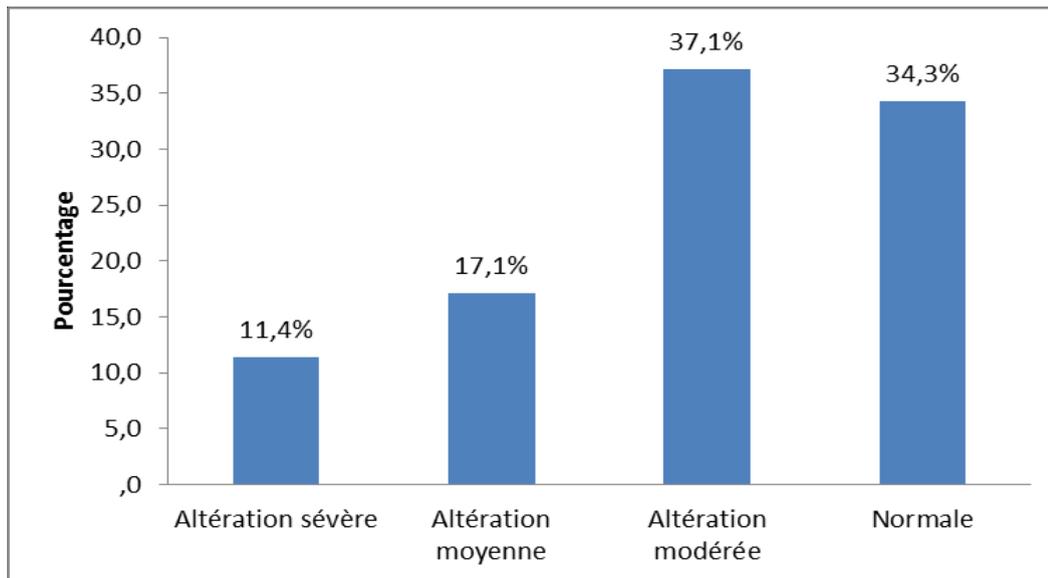


Figure 37: Fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) post-angioplastie

II.9. Evaluation à 6 mois

II.9.1. Populations évaluée

Cette évaluation avait concerné trente (30) patients. On notait trois (03) cas de décès dont 2 en période hospitalière et 1 cas à trois mois post angioplastie suite à une mort subite, deux (02) patients avaient refusé de se présenter au service de cardiologie pour cette évaluation. Par ailleurs cinq (05) patients étaient perdus de vu.

II.9.2. Symptomatologie

La majorité des patients (72%) étaient restés asymptomatiques. la figure 38 représente les symptômes retrouvés

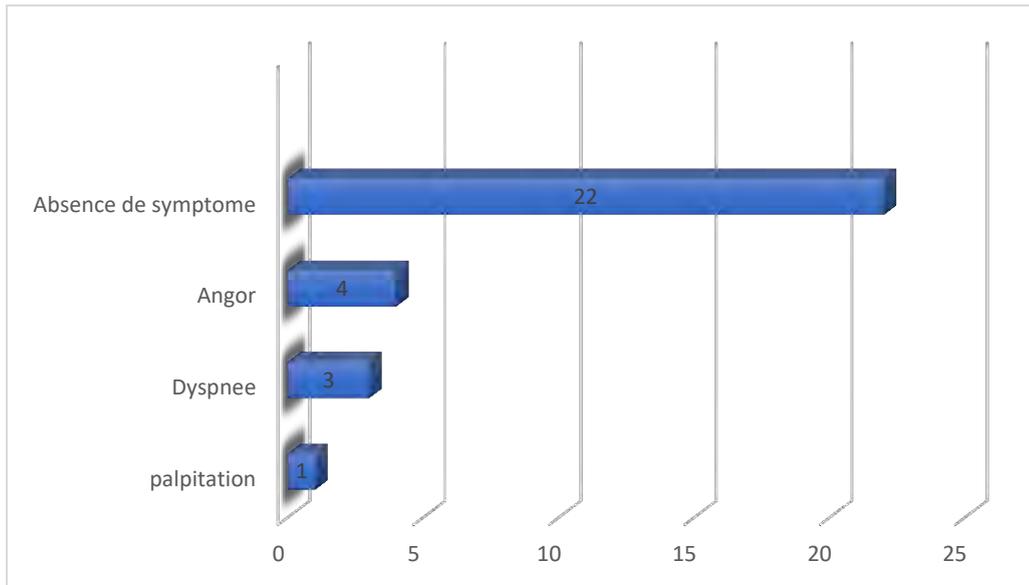


Figure 38: Symptômes présents lors de l'évaluation à 6 mois.

Tous les patients réévalués avaient bénéficié d'un électrocardiogramme de contrôle. Sur les trente (30) patients, vingt (20) présentaient un ECG normal sans anomalies. La figure 39 illustre la distribution en fonction de l'ECG.

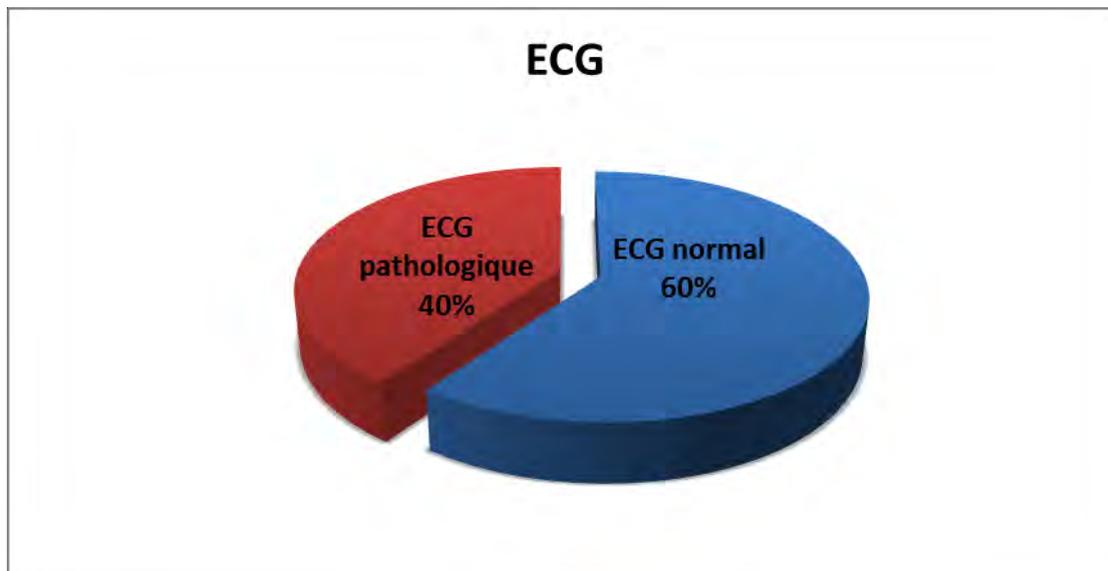


Figure 39: Distribution des ECG à 6 mois.

Des anomalies à type de nécrose ou de lésions d'ischémie avaient été observées (voir le Tableau XVI).

Tableau XVI: Type d'anomalies décelées a l'ECG.

| | Effectifs | Pourcentage (%) |
|--|-----------|-----------------|
| Nécrose | 8 | 80 |
| Ischémie sous péricardique | 2 | 20 |
| Hypertrophie auriculaire gauche | 1 | 10 |
| Bloc de branches | 1 | 10 |

II.9.3 Echocardiographie

Cet examen avait été réalisé chez tous les patients, seulement onze (11) patients ne présentaient aucun trouble de la cinétique soit un pourcentage de 33,3%, contre dix-neuf (19) qui présentaient des troubles avec un pourcentage de 66.7%.

Les territoires atteints sont répartis selon le Tableau XVII

Tableau XVII: Territoires atteints lors de l'échocardiographie à 6 mois.

| Territoire | Hypocinésie | Akinésie |
|----------------------------|-------------|----------|
| Antéro-apical | 5 | 2 |
| Inféro-médian | 4 | 2 |
| Inféro-basal | 4 | 1 |
| Antéro-septo-basal | 3 | 1 |
| Antero-septo-médian | 3 | 1 |
| Antero-latero-basal | 2 | 2 |
| Antéro-septal | 2 | 1 |
| Apical | 2 | 2 |
| Antero-médian | 1 | 2 |
| Inferieur | 1 | 1 |
| Infero-septal | 1 | |
| Infero-septo-médian | 1 | |
| Latero-apical | 1 | |
| Septo-médian | 1 | |

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG), lors de cet examen, était en moyenne 52,21% avec des extrêmes de 29 et 75%.

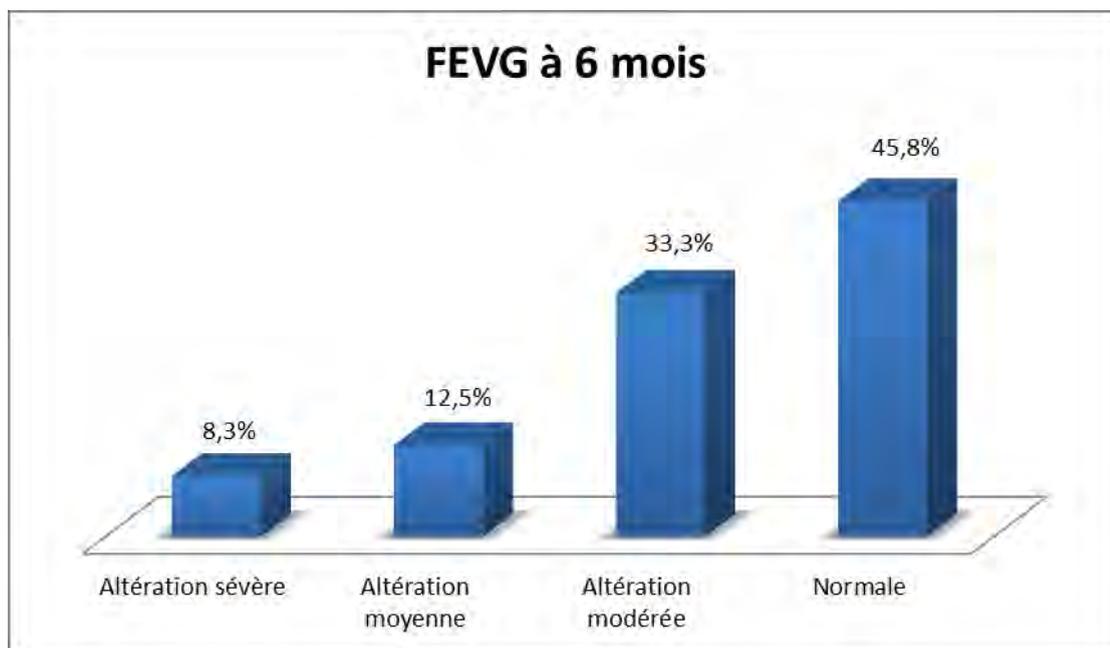


Figure 40: FEVG lors de l'évaluation à 6 mois

II.9.4. Traitement suivi

Parmi les trente (30) patients qui avaient été évalués deux patients avaient interrompu leurs traitements à cause de manque de moyens financiers. Par contre le reste des patients suivent toujours leurs traitements selon l'ordonnance de la sortie.

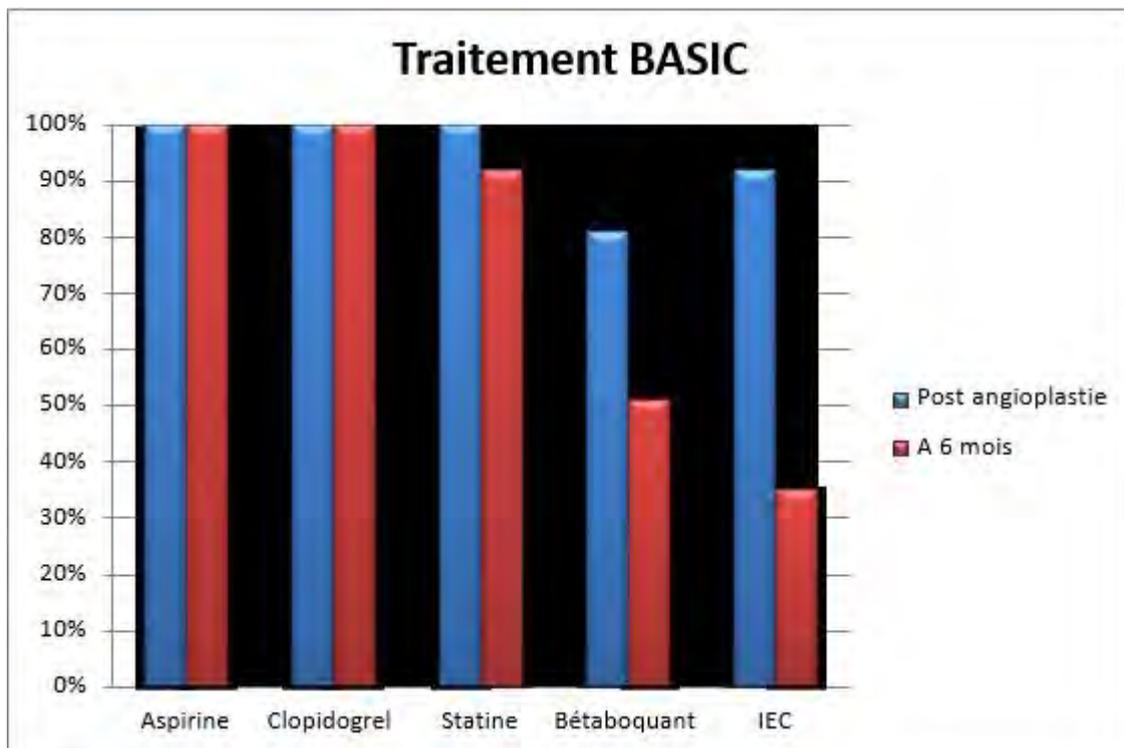


Figure 41: Traitement BASIC à 6 mois post-angioplastie.

II.10. Evaluation à 12 mois

II.10.1. Populations évaluée

Cette évaluation avait concerné quatorze (14) patients. On notait un (01) cas de décès à 8 mois post angioplastie suite à une mort subite ; cinq (05) patients avaient refusé de se présenter au service de cardiologie pour cette évaluation (à cause de la pandémie covid 19). Par ailleurs quatre (04) patients étaient indisponible (hors de Dakar) et six (6) injoignables (pas de numéro de téléphone sur leurs dossiers ou numéro injoignable).

II.10.2. Symptomatologie

La majorité des patients (90%) étaient restés asymptomatiques. Par ailleurs, on notait quelques cas de dyspnée.

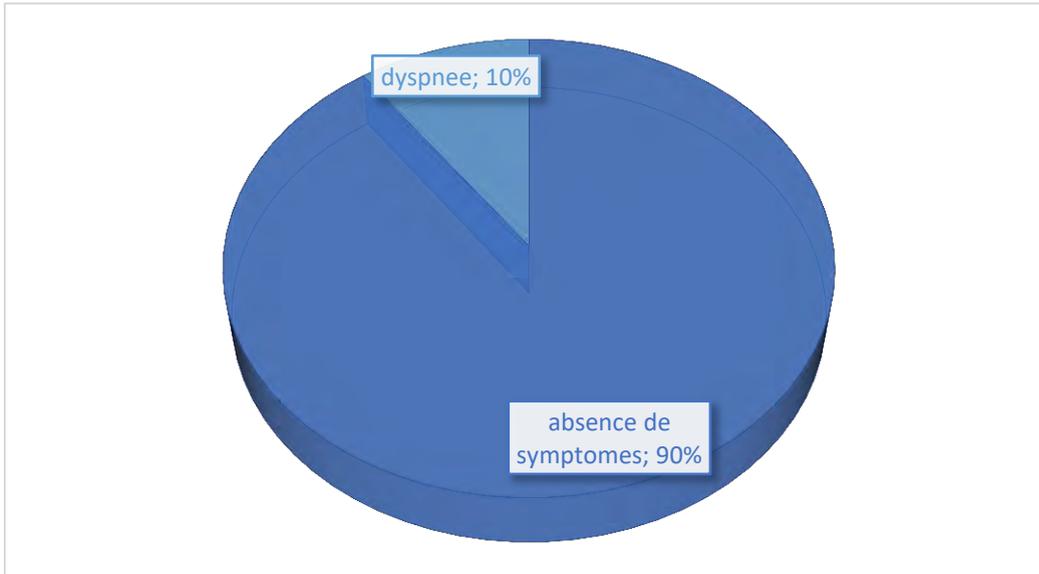


Figure 42: Symptômes présents lors de l'évaluation à 12mois.

II.10.3. Electrocardiogramme

Tous les patients réévalués avaient bénéficié d'un électrocardiogramme de contrôle. Sur les quatorze (14) patients, cinq (05) présentaient un ECG normal sans anomalies. La figure 43 illustre la distribution en fonction de l'ECG

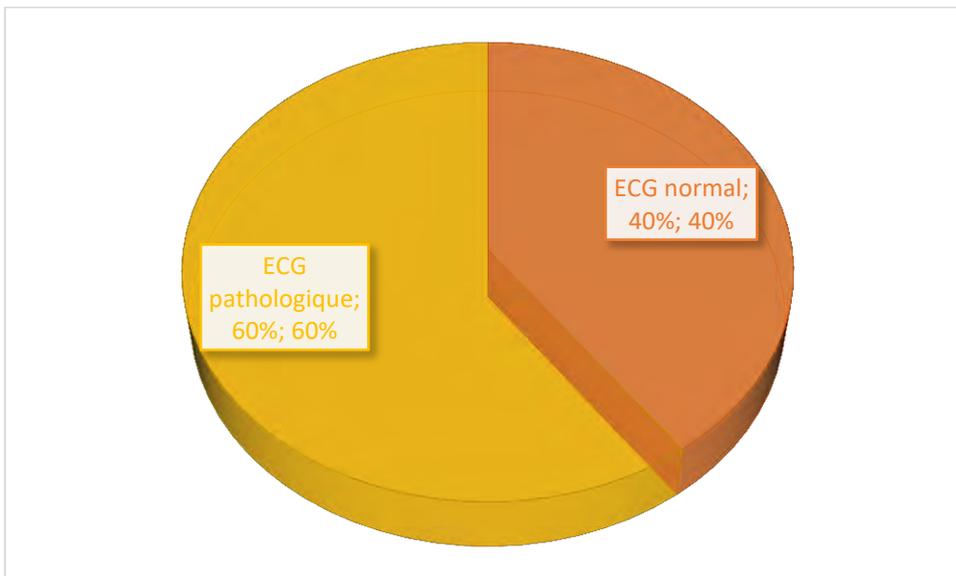


Figure 43: Distribution des ECG à 12 mois.

Des anomalies à type de nécrose ou de lésions d'ischémie avaient été observées (voir le Tableau XVIII).

Tableau XVIII: Type d'anomalies décelées a l'ECG.

| Anomalies | Effectifs | Pourcentage (%) |
|---------------------------------|-----------|-----------------|
| Nécrose | 8 | 60 |
| Ischémie sous péricardique | 3 | 20 |
| Hypertrophie auriculaire gauche | 1 | 10 |
| Bloc de branches | 2 | 10 |

II.10.4. Echocardiographie.

Cet examen avait été réalisé chez quatorze (14) patients, huit (08) patients ne présentaient aucun trouble de la cinétique soit un pourcentage de 57%, contre (06) qui présentaient des troubles avec un pourcentage de 43%.

Les territoires atteints des troubles de la cinétique sont répartis selon le Tableau XXIV.

Tableau XIX: Territoires atteints lors de l'échographie à 12 mois

| TERRITOIRES | HYPOCINESIE | AKINESIE |
|---------------------|-------------|----------|
| Antéro-médian | 1 | 2 |
| Antéro-basal | 2 | 1 |
| Antéro-sépto-médian | 1 | 1 |
| Apical | 1 | 3 |
| Antéro-septal | 1 | 1 |
| Inféro-septal | 2 | 1 |
| Segments apicaux | | 2 |
| Antérieur | 2 | |
| Infero-lateral | 1 | 1 |

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) lors de cet examen était en moyenne de 60% avec des extrêmes entre 32% et 75%.

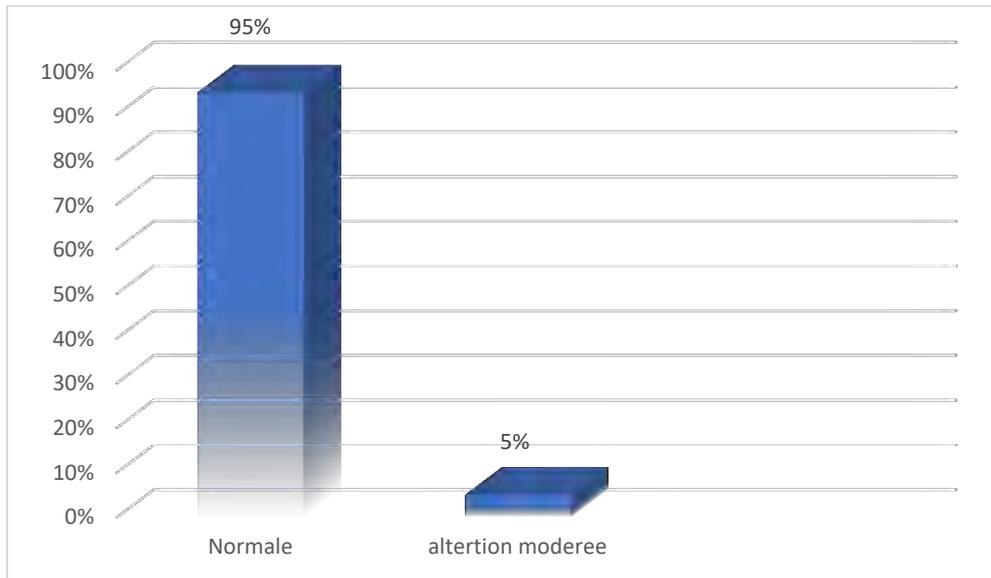


Figure 44: FEVG lors de l'évaluation à 12 mois

II.10.5. Traitement suivi

Tous les patients ont suivi normalement leurs traitements selon l'ordonnance de sortie.

II.11 Analyse statistique

- **Succès de l'angioplastie**

Il n'y avait pas de facteurs qui influençaient de façon significative sur le résultat de l'angioplastie comme le montre les tableaux XX et XXI.

Tableau XX: Facteurs de risque et corrélation avec le flux TIMI post-angioplastie.

| | | | FluxTIMI | | Total | P |
|--------------|----------|----------------|----------|-----|-------|-------|
| | | | II | III | | |
| Genre | Féminin | Effectif | 2 | 8 | 10 | 0,42 |
| | | Pourcentage(%) | 20 | 30 | 27 | |
| | Masculin | Effectif | 8 | 18 | 26 | |
| | | Pourcentage(%) | 80 | 69 | 72 | |
| Age | | Effectif | 7 | 14 | 21 | 0,311 |
| | | Pourcentage(%) | 70 | 53 | 58 | |
| HTA | | Effectif | 2 | 7 | 9 | 0,514 |
| | | Pourcentage(%) | 20 | 26 | 25 | |
| Diabète | | Effectif | 1 | 4 | 5 | 0,571 |
| | | Pourcentage(%) | 10 | 15 | 13 | |
| Dyslipidémie | | Effectif | 3 | 8 | 11 | 0,647 |
| | | Pourcentage(%) | 30 | 30 | 30 | |
| Obésité | | Effectif | 2 | 2 | 4 | 0,305 |
| | | Pourcentage(%) | 20 | 7 | 11 | |
| Tabac | | Effectif | 4 | 8 | 12 | 0,44 |
| | | Pourcentage(%) | 40 | 30 | 33 | |
| Ménopause | | Effectif | 2 | 5 | 7 | 0,645 |
| | | Pourcentage(%) | 20 | 19 | 19 | |
| Sédentarité | | Effectif | 3 | 5 | 8 | 0,389 |
| | | Pourcentage(%) | 30 | 19 | 22 | |

▪ **Evolution à 6 mois post-angioplastie.**

Pour l'étude analytique, on avait classé les patients réévalués en deux groupes : de bonne évolution et de mauvaise évolution. Ce classement était basé sur la présentation clinique, la survenue ou non de complications, la présence ou non de troubles cinétiques à l'échographie et l'altération ou non de la fraction d'éjection.

Tableau XXI: Corrélation entre les facteurs de risque et l'évolution à 6 mois post-angioplastie.

| | | | Evolution | | Total | P |
|--------------|----------|----------------|-----------|----------|-------|-------|
| | | | Bonne | Mauvaise | | |
| Genre | Féminin | Effectif | 3 | 5 | 8 | 0,261 |
| | | Pourcentage(%) | 10 | 26 | 36 | |
| | Masculin | Effectif | 4 | 1 | 2 | |
| | | Pourcentage(%) | 13 | 10 | 23 | |
| Age | | Effectif | 3 | 1 | 2 | 0,143 |
| | | Pourcentage(%) | 10 | 32 | 42 | |
| HTA | | Effectif | 2 | 6 | 8 | 0,623 |
| | | Pourcentage(%) | 6 | 20 | 26 | |
| Diabète | | Effectif | 1 | 4 | 5 | 0,671 |
| | | Pourcentage(%) | 3 | 13 | 16 | |
| Dyslipidémie | | Effectif | 3 | 5 | 8 | 0,261 |
| | | Pourcentage(%) | 10 | 26 | 26 | |
| Obésité | | Effectif | 1 | 3 | 4 | 0,677 |
| | | Pourcentage(%) | 3 | 13 | 13 | |
| Tabac | | Effectif | 2 | 8 | 1 | 0,571 |
| | | Pourcentage(%) | 6 | 26 | 32 | |
| Ménopause | | Effectif | 2 | 3 | 5 | 0,329 |
| | | Pourcentage(%) | 6 | 10 | 16 | |
| Sédentarité | | Effectif | 3 | 3 | 6 | 0,12 |
| | | Pourcentage(%) | 10 | 10 | 20 | |

- **Evolution à 12 mois post angioplastie**

Pour cette analyse on a pris les patients réévalués à 12mois. Pour ce fait on a comparés leurs évolutions à 6 et 12 mois post angioplastie en se basant sur la douleur à long terme, l'ECG et l'échographie cardiaque. Les tableaux ci-dessous représentent l'évolution des 14 patients à 6 et 12 mois post angioplastie.

Tableau XXII: Evolution des patients à 6 mois post angioplastie

| | | Evolution | | P |
|--|-----------------------|-----------|--------------|-------|
| | | Normale | Pathologique | |
| Douleur à long terme | Effectif | 12 | 2 | |
| | Pourcentage(%) | 85 | 14,3 | |
| ECG | Effectif | 6 | 8 | 0,62 |
| | Pourcentage(%) | 57 | 35 | 3 |
| FEVG | Effectif | 11 | 3 | 0,150 |
| | Pourcentage(%) | 78 | 21 | |
| Complication (dyspnée à l'effort) | Effectif | 13 | 1 | 0,914 |
| | Pourcentage(%) | 92,9 | 7 | |

Tableau XXIII: Evolution des patients à 12 mois post angioplastie

| | | Evolution | | P |
|---|-----------------------|-----------|--------------|-------|
| | | Normale | pathologique | |
| Douleur à long terme | Effectif | 13 | 1 | |
| | Pourcentage(%) | 92 | 7,1 | |
| ECG | Effectif | 4 | 10 | 0,623 |
| | Pourcentage(%) | 28,6 | 71,4 | |
| FEVG | Effectif | 11 | 3 | |
| | Pourcentage(%) | 78 | 21 | |
| Complication (thrombus apical) | Effectif | 13 | 1 | 0,901 |
| | Pourcentage(%) | 92,9 | 7 | |

DISCUSSION

I. Données sociodémographiques

I.1. Le genre

Nous avons noté une prédominance masculine (72,2%) avec un sexe-ratio de 2,6. **Rissonga** en 2016 retrouvait une prédominance masculine (76,6%) [52]. Elle est corrélée à la prédominance masculine observée dans la maladie coronaire qui varie entre 65 et 80% en Afrique (INTERHEART Africa) [53] et en occident [54]. Cette prédominance masculine est corroborée par les données de la littérature et ceci, quelle que soit la région [55], les femmes étant protégées jusqu'à la ménopause par les œstrogènes [56].

I.2. L'âge

L'âge moyen des patients était de 56 ans avec des extrêmes de 31 et 87 ans. Ces résultats sont presque identiques à ceux retrouvés par **Mboup** (57,1 ans) [57]. Dans l'étude **El KHORB** au Maroc l'âge moyen était de 58 ans [58]. En côte d'ivoire **N'guetta** et coll retrouvaient des patients plus jeunes (55,5 ans) [59]. **Marcaggi** [60] rapporte un âge moyen plus élevé de 68 ans dans sa série. Ces différences avec les séries occidentales sont conformes aux données de la maladie coronaire dans les pays en développement [61,62,63,64] où l'on observe que les sujets sont plus jeunes d'une décennie comparativement aux séries occidentales [60, 65]. Aux USA la moyenne d'âge des patients revascularisés par angioplastie était de 65 ans avec 24% des patients ayant plus de 75 ans [66].

II. Les facteurs de risque cardio-vasculaire

Ils étaient dominés par l'âge (52,8%), suivi de tabagisme (33,3%) et de la dyslipidémie (30,6%).

II.1 L'hypertension artérielle

Dans cette série elle était de 25%. Les études antérieures à Dakar réalisées par **Rissonga** [52] et **Owona** [67] retrouvaient respectivement l'hypertension artérielle comme principal facteur de risque cardio-vasculaire 47,6% et 19,4%. **Hadeou** à Abidjan retrouvait une prévalence de l'hypertension artérielle de

55,3% [68] comparable à celle retrouvée dans CORONAFRIC II (59,7%) [20]. **Meimoun** [69] et **Colin** [70] font le même constat en France avec cependant un taux d'hypertendus, respectivement à 30% et 36%. Dans l'étude multicentrique **INTERHEART** [53], l'hypertension artérielle avec 42% était un facteur significativement plus important chez l'africain ayant une coronaropathie

II.2 Tabagisme

Sa prévalence (33.3%) était moins importante que celle retrouvée dans l'étude **CORONAFRIC I** (53%) [8]. **Meimoun** avait retrouvé un taux de 29% [69]. Dans notre série, le tabagisme était en tête des facteurs de risque après l'âge et le genre. Retrouvé avec une très grande fréquence dans les cas d'infarctus myocardique du sujet jeune, le tabagisme multiplie par cinq (05) le risque d'arrêt cardiaque entre 30 et 40 ans. À l'inverse, l'arrêt du tabac se révèle très efficace en prévention secondaire, puisque le risque cardiovasculaire diminue de 50 % après un (01) an de sevrage et redevient égal à celui de la population générale après trois (03) ans [71].

II.3 Dyslipidémie

Les facteurs étiologiques de SCA ST+ sont prédominés à 95% par l'athérosclérose. Le lien entre l'hypercholestérolémie et la survenue d'une athérosclérose prématurée est connu depuis plus de 70 ans. Le LDL-cholestérol est un facteur de risque essentiel de l'athérosclérose et de ses complications. Toute action abaissant son taux diminue considérablement le risque [71]. Sa prévalence était de 30,6%, moins importante que dans l'étude **CORONAFRIC I** (35,2%) [17] et **MEIMOUN** (40%) [69].

II.4 Sédentarité

Elle était de 22.2% dans notre étude. **Rissonga** retrouvait en 2016, 30,23 % [52]. Dans la série de **Hadéou**, elle représentait 30,9% [68] pour 31,9% retrouvée dans **CORONAFRIC II** [10], par contre, dans une étude réalisée à l'hôpital Grand Yoff de Dakar, ce taux était de 71,93% [72].

Ces taux seraient liés à l'urbanisation et à la modernisation du mode de vie.

II.5 Diabète.

La prévalence du diabète dans notre étude était de 13.5%, nos résultats sont inférieurs à ceux retrouvés par **Rissonga** en 2016 (30,26%) [52]. Ils restent toutefois proches aux données antérieures : **Demba** (11,25%)], **Owona** (16,6%) [67]. **Meimoun** avait aussi retrouvé un taux de 20% [69]. Les apports importants en fibres alimentaires, en hydrate de carbone, la multiplicité des fêtes avec ingestion accrue de sucres rapides, la pression industrielle et la mauvaise éducation du goût pourraient expliquer cette forte prévalence du diabète [73].

III. Le pronostic du SCA ST+ :

Dépend de la précocité de prise en charge. De nombreux essais randomisés et méta- analyses ont étudié l'impact du temps d'ischémie myocardique chez les patients présentant un SCA ST+ traités par angioplastie primaire, et la plupart ont suggéré un bénéfice à réduire le délai entre le premier contact médical et l'angioplastie au ballon ou « door to balloon time » sur la mortalité [74, 75].

En effet, l'analyse du « Door-to-balloon time » est souvent utilisée pour évaluer la qualité de prise en charge de l'IDM par angioplastie primaire. Néanmoins, ce temps n'est pas très fiable car le patient peut avoir un flux TIMI 3 dès l'opacification de l'artère responsable de l'infarctus et peut ne pas nécessiter d'inflation de ballon. D'un autre côté, l'inflation du ballon peut ne pas aboutir au flux TIMI 3. En plus, ce temps est prédictif des événements cardiovasculaires surtout quand le patient est admis dans les délais inférieurs à trois (0 3) heures.

Cependant, le temps total d'ischémie paraît plus pertinent pour juger la qualité de prise en charge. Il correspond au délai entre le début de la douleur et l'obtention d'un flux TIMI 3.

IV. Données cliniques

▪ La douleur

Elle représentait le maître symptôme, retrouvée chez la totalité des patients. Ce taux diffère de celui retrouvé par **EL KHORB [58]** qui avait noté 94% de patients douloureux mais similaire à celui de **SEKKALI [76]** qui avait trouvé 99% des patients douloureux. Ce résultat est attesté dans la littérature et dans toutes les études [76].

▪ Signes physiques

Plus de trois quarts (77,8%) des patients présentaient à l'entrée un examen somatique sans particularité avec un stade **KILLIP = I**. Ce taux est identique à l'étude **AZZAZ [77]** qui avait noté 77% des patients sans signes d'insuffisance cardiaque gauche (**KILLIP I**), 9% au stade **KILLIP II** et 8% au stade **KILLIP III**. Aucun patient n'est admis en état de choc cardiogénique. L'influence péjorative du stade de **KILLIP** à l'admission sur la mortalité hospitalière est une donnée connue depuis longtemps [78].

V. Données paracliniques

▪ L'électrocardiogramme.

L'électrocardiogramme 12 dérivations reste le premier outil diagnostique du SCA. De pratique simple, il est devenu une routine dans les pays développés et commence à être bien vulgarisé dans nos régions.

Le territoire antérieur étendu était le plus fréquemment atteint (47,2%) suivi du territoire antéro-septal (41,7%).

Ces résultats sont proches de ceux du registre d'**EL KHORB [58]** dans lequel l'infarctus concernait la localisation antérieure dans 51 % des cas et l'étude d'**AZZAZ [77]** qui a retrouvé 44% des cas. **BA [79]** observait 69,4% de cas d'IDM antérieurs dans son étude. **SEKKALI [76]** confirmait ce fait avec une localisation antérieure dans 63% des cas.

- **L'échographie cardiaque**

La fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) était en moyen de 45% avec un écart type de 5%, ce taux est identique à celui trouvé par **MEIMOUN [69]** qui était à 44%. Nous corrélons ces taux importants de dysfonction ventriculaire gauche au territoire antérieur prépondérant.

- **Les résultats de la coronarographie.**

- **Voie d'abord**

La voie fémorale était la plus utilisée (75%). La voie radiale avait été utilisée dans 22% des cas. Ce résultat est meilleur par apport à l'étude **EL KHORB** qui avait retrouvé que l'abord fémoral avait été utilisé dans 100% des cas [58], par contre **AZZAZ** avait noté un taux d'abord radial a 79% [77]. L'étude **RIVAL**, qui a comparé l'angioplastie par voies radiale et fémorale, a montré un bénéfice significatif de l'abord radial en termes d'événements majeurs (mortalité, infarctus, accidents vasculaires cérébraux et hémorragies) dans le sous-groupe des patients traités pour un SCA ST + [80].

En effet, il est maintenant clairement démontré que l'utilisation de cette voie réduit le risque de complications hémorragiques et influence le pronostic vital des patients.

- **L'artère coupable**

Les lésions siégeaient essentiellement sur l'artère interventriculaire antérieure (69,5%) suivie de la coronaire droite (22,2%). Dans la série de **Colin [70]** le siège des lésions obéit aussi à cet ordre de fréquence avec un taux d'atteinte de l'interventriculaire antérieure (47%). Dans l'étude **CORONAFRIC II** l'atteinte de l'interventriculaire antérieure était retrouvée dans 48,6% [10]. **Kra** dans sa série à Abidjan retrouvait 39,4% des lésions sur l'interventriculaire antérieure, 34,8% sur la coronaire droite et 25,3% sur la circonflexe.

VI. L'angioplastie

▪ Stents dans l'angioplastie

La technique de l'angioplastie primaire a aussi beaucoup évolué, en particulier grâce à l'utilisation des endoprothèses. L'étude **PAMI** (Primary angioplasty in myocardial infarction) Stent Pilot [81] a démontré la faisabilité du stenting dans près de 80 % des cas, avec un taux de succès de 98 %. De nombreuses études ont ensuite démontré l'intérêt du stent en phase aiguë d'infarctus vis-à-vis du ballon seul. Le risque d'événement défavorable à six (06) mois (décès, réinfarctus, réintervention coronaire) est réduit en cas de pose d'un stent : 5 à 12% contre 20 % en cas d'angioplastie seule [81].

Dans notre étude la pose de stent a concerné 97% des patients. Ce taux est proche de l'étude **EL KHORB** [58] qui avait placé des stents pour 92% des patients.

▪ Résultats immédiats

Le succès technique correspond au résultat angiographique à l'issue de la procédure. Il fait l'objet d'un large consensus et on considère comme une réussite, une angioplastie avec une diminution d'au moins 20% de la lésion initiale avec une sténose résiduelle inférieure à 50 % du diamètre de la lumière de l'artère. Dans notre étude le taux de succès était de 92.2%. Dans la série de **Marcaggi** [60], ce taux de succès était de 98%. **Colin** [72] trouve un taux plus bas de 93%. Dans notre série, la mortalité était de 6%. Dans la série de **Marcaggi** [60], elle était de 2,3% et de 4% chez **Colin** [70].

❖ Résultats à 6 mois

Sa correspond au résultat angiographique 6 mois après procédure, dans notre étude l'évaluation était basée sur la clinique, l'électrocardiogramme et l'échographie cardiaque.

A l'issue de notre travail qui a été fait sur une cohorte de 30 patient, la majorité (72 %) des patient était resté asymptomatique. On note cependant quelques cas de dyspnée et d'angor.

Sur l'électrocardiogramme 66 % des patients avaient un ECG normal

Sur l'échographie cardiaque seulement 33 % des patients ne présentaient aucun trouble de la cinétique par rapport et la FEVG était conservée chez 45,8% des patients. . Ces résultats presque similaires ont été trouvé par l'équipe de **Ankur Gautam(82)** 44,62%

❖ **Résultat à 12 mois**

Cette évaluation avait concerné seulement 14 malades ; sur cette cohorte 90% des patients étaient asymptomatique, cependant on retrouve quelques cas de dyspnée.

Tous les patients avaient bénéficié d'un électrocardiogramme de contrôle, 5 patients avaient un ECG normal, sur l'échographie cardiaque aussi 8(57%) patients ne présentaient aucun trouble de la cinétique et la FEVG était normale chez 90% des patients.

A l'issu de ce travail on peut dire que l'évolution à long terme après angioplastie primaire est bonne surtout sur le plan clinique et échocardiographique.

La mortalité à long terme était de 9,75% dans notre série, ce taux est inférieur à celui retrouve par **Abdalla M Kamal &al (83)** qui ont trouvé 12%.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'urgence coronaire a, depuis quelques années, bénéficiées de progrès thérapeutiques considérables, mais malgré tout, l'infarctus du myocarde reste un problème majeur de santé publique avec des taux de mortalité et de morbidité encore élevés. Le principal but du traitement du syndrome coronarien avec sus décalage persistant du segment ST (STEMI) est la restauration rapide du flux sanguin pour une reperfusion dans la zone myocardique ischémique, ceci peut être réalisé par une stratégie soit mécanique : angioplastie coronaire transluminale, soit pharmacologique : fibrinolyse. L'angioplastie primaire est le traitement de choix quand elle peut être réalisée précocement par une équipe expérimentée. Mais sa pratique courante est entravée par certaines contraintes à savoir le retard et les difficultés diagnostiques, les salles de cathétérisme ne couvrant pas toutes les villes et le transfert des patients faisant perdre beaucoup de temps.

Dans notre étude, nous avons fixé, comme objectif général, d'évaluer les résultats angiographiques au cours du SCA avec sus décalage persistant du segment ST traité par angioplastie primaire.

Ce travail nous a permis, en outre, de répondre aux objectifs spécifiques suivants :

- Déterminer les délais de prise en charge des patients bénéficiant d'une angioplastie primaire.
- Décrire les techniques et les résultats de l'angioplastie primaire dans notre contexte.
- Comparer les critères clinico-électriques aux données angiographiques.
- Evaluer les résultats échographiques des patients ayant bénéficiés d'une angioplastie primaire à 6 mois et à 12 mois
- Evaluer la prévalence des complications à moyen et long terme

Pour ce faire, nous avons colligé 41 dossiers de patients qui avaient bénéficiés d'une angioplastie primaire pendant la période entre le premier octobre 2017 et le trente-un Décembre 2019.

Les principaux paramètres étudiés étaient

- Epidémiologiques
- Cliniques
- Paracliniques :A savoir, l'ECG, l'échographie cardiaque, la coronarographie
- Evolutifs

Les résultats qui découlent de ce travail sont les suivants :

Au plan épidémiologique

L'âge moyen des patients était de 56 ans, avec des extrêmes de 31 et 87 ans. On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,6.

L'âge était le principal facteur de risque cardio-vasculaire chez (19) patients suivi par le tabagisme chez (12) patients, la dyslipidémie et l'hypertension étaient présents respectivement chez (11) et neuf (09) patients.

Parcours des malades

Le transport non médicalisé était le moyen de transport le plus fréquemment utilisé par 19 de nos patients.

Au plan clinique

La douleur thoracique était constante.

Les trois quarts (3/4) des patients présentaient à l'entrée un examen somatique sans particularité avec un stade KILLIP = I. Cinq (05) patients était en KILLIP II, un (01) patients en KILLIP III et deux (02) en classe KILLIP IV.

Au plan paraclinique

A l'électrocardiogramme d'admission, le territoire antérieur étendu était le plus fréquemment atteint avec dix-sept (17) cas suivi de celui d'antéro-septal 15 cas.

Par ailleurs, l'image en miroir était présente dans vingt-deux (22) cas, l'onde Q de nécrose était présente dans dix-sept (17) cas (47,2%).

Le trouble de la cinétique le plus fréquemment constaté à l'échocardiographie Doppler était l'hypokinésie et touchait préférentiellement la paroi antérieure. La fonction systolique du ventricule gauche était en moyenne de 40%.

Au plan coronarographique

L'abord fémoral droit était la voie de ponction chez 30 patients. Neuf (09) patients avaient bénéficié d'un abord radial droit.

La durée moyenne de la procédure était de 53 min avec des extrêmes entre 25 min et 155 min.

Le flux TIMI avant l'angioplastie a montré que vingt-trois (23) cas avaient un flux TIMI 0, et neuf (09) cas avaient un flux TIMI 1.

L'artère inter-ventriculaire antérieure était la branche la plus fréquemment touchée chez (29) patients, suivie de la coronaire droite chez onze (11) patients, la circonflexe chez cinq (05) patient.

Six (06) patients avaient bénéficié de la pose de stents nus, trente-quatre (34) patients de la pose de stents actifs.

Résultats de l'angioplastie

Le succès de l'angioplastie était observé chez (35) patients avec un flux TIMI 3 en per procédure, on a eu comme complications deux (02) cas de fibrillation ventriculaire, deux (02) cas d'arrêt cardiorespiratoire récupérés, un (01) cas de dissection d'une coronaire et un (01) cas de chute de la tension artérielle sévère.

Au plan évolutif

L'évolution en hospitalier était favorable chez 35 de nos patients avec une stabilisation sur le plan clinique et paraclinique. Par ailleurs, on note deux (02) cas d'angor et deux (02) cas de décès précoces durant le séjour hospitalier suivant l'angioplastie.

L'évolution à 6 mois intéressait (30) patients dont vingt-trois (23) étaient asymptomatiques, sur l'échographie onze (11) patients ne présentaient aucun trouble de la cinétique et 45% avaient une FEVG non altérée.

L'évolution à 12 mois intéressait 14 patients, 90% étaient asymptomatique et l'échographie ne présentait aucun trouble de la cinétique chez 8(57%) patients et la FEVG était conservée chez 85 % des patients.

La mortalité

Quatre (04) décès était noté en milieu hospitalier en post-angioplastie soit un taux de mortalité de 9,7%.

RECOMMANDATION

L'angioplastie primaire est la méthode de référence pour la revascularisation à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Sa réalisation nécessite un cath-lab opérationnel et une équipe expérimentée capable de restaurer un flux TIMI 3 dans l'artère occluse le plus rapidement possible.

Afin d'atteindre de meilleurs résultats du traitement de la maladie coronaire, nous recommandons :

1-Aux patients :

- Sevrage tabagique.
- Lutte contre les facteurs du risque cardiovasculaire.
- aller à l'hôpital le plus proche ou appeler urgemment les services du SAMU en cas de douleur thoracique prolongée.

2- Au personnel médical :

- Sensibiliser les populations sur les SCA ST+,
- Education des populations à reconnaître les signes de l'insuffisance coronarienne aiguë,
- Bien remplir le dossier des patients en mettant des numéros de téléphone et adresse exacte du patient
- Disposer de cath-lab performants (matériel et expertise) pour réaliser les angioplasties primaires dans les règles de l'art. Ces cath-lab doivent fonctionner obligatoirement dans un système organisé en réseau, avec les hôpitaux ne disposant pas de possibilités d'angioplastie,
- Promouvoir l'angioplastie primaire,
- Disposer de protocoles de prise en charge du SCA ST+,
- Travailler en collaboration avec les services des urgences des centres hospitaliers universitaires, des hôpitaux publics et privés, le SAMU afin de réduire le délai de prise en charge des patients.

3. Aux autorités politiques ou administratives :

- Construire plus de centres d'angiographie,
- Subventionner le coût de la coronarographie et de l'angioplastie coronaire,
- Mettre en place des staffs médico-chirurgicaux dans le but de mieux discuter les gestes de revascularisation.

Toutes ces mesures permettront aux patients de bénéficier de la meilleure stratégie de prise en charge possible en tenant compte des conditions sanitaires locales. La finalité est d'améliorer le pronostic de cette pathologie.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Maladies cardio-vasculaires .Disponible

www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317 Consulté le 12 septembre 2020 à 12H

[2] Brami R, Lambert Y.

Traitement des syndromes coronaires aigus avec et sans sus-ST. Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris), Cardiologie 2007 ; 011-030-P-20, 12p.

[3] Achkouty G, Karam N, Spaulding C.

Endoprothèses coronaires et angioplastie transluminale des artères coronaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Cardiologie 2016;11:15-27.

[4] Journal of the American College of Cardiology

Myocardial infarction redefined. A Consensus document of The Joint. European Society of Cardiology/American College of Cardiology/Committee for the redefinition of myocardial infarction. Eur Heart J 2000;21:1502-13.

[5] Findibe D, Soodougoua 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

[6] Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P et al.

MONICA Project. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project: registration procedures, event rates, and casefatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. Circulation 1994;90:583-612.

[7] Dujardin JJ, Cambou JP.

Épidémiologie de l'infarctus du myocarde ; 2005 *Elsevier SAS* ; 11-030-P-04 ; p1-4.

[8] Ticolat P, Bertrand ED, Barabe P et al.

Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le noir africain : à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête multicentrique CORONAFRIC. *Cardiol Trop.* 1991;17:7-20.

[9] Hakim R.

Aspects épidémiologiques, thérapeutiques et évolutifs des SCA avec et sans susdcalage du segment ST : étude rétrospective à propos de 134 cas. Thèse Med, Dakar 2009, n°48.

[10] Ba A.

Epidémiologie de la coronaropathie en Afrique. Congrès APPAC, 22 novembre 2017. Biarritz. [En ligne]. Disponible sur : [https://www.google.com/search?Epidémiologie de la coronaropathie en Afrique/](https://www.google.com/search?Epidémiologie+de+la+coronaropathie+en+Afrique/) Consulté le 10 septembre 2020.

[11] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al.

Third Universal Definition of Myocardial Infarction ESC Clinical Practice Guidelines - European Heart Journal 2012;33:2551-2567.

[12] Antman EM, Braunwald E.

Acute myocardial infarction. In: BRAUNWALD E, ZIPES DP, LIBBY P, editors. Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Philadelphia : W.B. Saunders Company 2001 ;1114-1123.

[13] Bassand JP, Vullemenot A.

Reperméabilisation coronaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Rev. Prat 1995; 45 : 2137 - 2143.

[14] Gay J, Desnos M, Benoit P.

L'électrocardiogramme Savoir l'interpréter, Paris, Éditions Frison-Roche 1990 ; p381.

[15] Levy PY.

Les nouveaux marqueurs cardiaques dans l'exploration des syndromes coronariens aigus. Sang Thrombose Vaisseaux 2004 ; 16: 289-292.

[16] Klimczak C.

Échocardiographie clinique, 5ème Edit, Paris, MASSON 2006; p 154.

[17] Bates DW, Miller E, Bernstein SJ et al.

Coronary angiography and angioplasty after acute myocardial infarction. Ann Intern Med 1977; 126 : 539-550.

[18] Bassand J.P, Bertrand M, Vahanian A et al.

Les syndromes coronaires aigus. HAS 2007. 1-11.

[19] Thiele H, Desch S, de Waha S.

Acute myocardial infarction in patients with ST-segment elevation myocardial infarction : ESC guidelines 2017. Herz. 2017;42(8):728-738.

[20] Akoudad H, Lahlou I.

L'angioplastie primaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Moroccan J Cardiol, 2010 (1) :17-24.

[21] Louvard Y, Ludwig J, Lefevre T et al.

Transradial approach for coronary angioplasty in the setting of acute myocardial infarction: A dual center registry. Catheter Cardiovasc Interv 2002; 55: 206-211.

[22] Angioplastie coronaire.

Disponible à l'adresse : <http://www.moncardiologue.com/cardiologie/technique/angioplastie-coronaire> consulté le 06/08/18.

[23] Limbruno U, Micheli A, De Carlo M et al.

Mechanical prevention of distal embolization during primary angioplasty: safety, feasibility and impact on myocardial reperfusion. Circulation 2003; 108: 171-177.

[24] Didier P.

La coronarographie et l'angioplastie coronaire -AMC disponible sur <http://www.amc-cardiologie.fr> consulté le 29/09/2020 à 20 heures.

[25] Vlaar PJ, Svilaas T, Van der Horst IC et al.

Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus Aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet* 2008; 371: 1915-1920.

[26] Sardella G, Mancone M, Bucciarelli C et al.

Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention improves myocardial reperfusion and reduces infarct size: the EXPIRA (thrombectomy with export catheter in infarct-related artery during primary percutaneous coronary intervention) prospective, randomized trial. *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53(4):309-315.

[27] Phillippe F.

Coronarographie et angioplastie coronaire. Paris, Masson, 2002 ; 6-23.

[28] King SB, Smith SC, Hirshfeld JW et al.

2007 focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation* 2008; 117: 261-295.

[29] Antman EM, Morrow DA, McCabe CH et al.

Enoxaparin versus Unfractionated Heparin with Fibrinolysis for ST-Elevation Myocardial Infarction. *N Eng J Med* 2006; 354: 1477-1488

[30] Montalescot G, White HD, Gallo R et al.

Enoxaparin versus unfractionated heparin in elective percutaneous coronary intervention. STEEPLE trial (SafeTy and Efficacy of Enoxaparin in Percutaneous Coronary Intervention Patients). *N Engl J Med* 2006; 355 : 1006-1017.

[31] Gibson CM, Murphy SA, Montalescot G et al.

Percutaneous coronary intervention in patients receiving enoxaparin or unfractionated heparin after fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction in the ExTRACT-TIMI 25 trial. JACC 2007; 49: 2238-2246.

[32] Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S et al.

Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS 6 randomized trial. JAMA 2006; 295: 1519-1530

[33] Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G et al.

Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2008; 358: 2218-2230.

[34] ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group.

Randomized trial on intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction. Lancet 1988; 2:349-360.

[35] Chen ZM .

Addition of clopidogrel to aspirin in 45852 patients with acute myocardial infarction randomized placebo-controlled trial. Lancet 2005; 366: 1607-1621.

[36] Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM et al.

Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med 2005; 352: 1179-1189.

[37] Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B et al.

Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2009; 360 (26): 2705-2718.

[38] Cragg DR, Friedman HZ, Bonema JD et al.

Outcome of patients with acute myocardial infarction who are ineligible for thrombolytic therapy. Ann Intern Med 1991; 115: 173-180.

[39] Piper WD, Malenka DJ, Ryan TJ et al.

Predicting vascular complications in percutaneous coronary interventions. *Am Heart J* 2003; 145: 1022- 1029.

[40] Bartholomew BA, Harjai KJ, Dukkipati S et al.

Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. *Am J Cardiol* 2004; 93: 1515-1519.

[41] Henriques JP, Zijlstra F, Ottervanger JP et al.

Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2002; 23: 1112-1119.

[42] Eeckhout E, Kern MJ.

The coronary no-reflow phenomenon: a review of mechanisms and therapies. *Eur Heart J* 2001; 22: 729-739.

[43] Rezkalla SH, Kloner RA.

No-reflow phenomenon. *Circulation* 2002; 105 656-662.

[44] Rezkalla SH, Kloner RA.

Coronary No-Reflow Phenomenon: From the Experimental Laboratory to the Cardiac Catheterization Laboratory. *Catheter Cardiovasc Interv* 2008; 72: 950-957.

[45] Ganong W.

Physiologie médicale. Bruxelles, 2005 ; De Boeck Supérieur, 2e Edition : 585-608.

[46] Boersma E, Maas AC, Deckers JW et al .

Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996; 348(9030) :771-777.

[47] Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P et al.

Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013; 368(15): 1379-1387.

[48] Conférence de consensus.

Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë en dehors des services de cardiologie. Conférence de consensus, 23 novembre 2006, Paris (Faculté de médecine Paris V). Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/c_484720/fr/ consulté le 20

Juillet 2018.

[49] 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) : 2569-2619.

[50] Boule S, Gongora A, Randriamora M et al.

Infarctus du myocarde et thrombolyse : actualités acute myocardial infarction: what is new ? Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2005; 344-352.

[51] Smith SCJr, Dove JT, Jacobs AK et al.

ACC/AHA guidelines for percutaneous coronary intervention (revision of the 1993 PTCA guidelines)-executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee to revise the 1993 guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty). J Am Coll Cardiol 2001 ; 37(8) : 2215-22139.

[52] Rissonga MK.

Bilan d'activité de la coronarographie et de l'angioplastie de la clinique cardiologique du centre hospitalo-universitaire Aristide le Dantec de Dakar. Mémoire DES de cardiologie, UCAD, Dakar 2017, n°44.

[53] Steyn K, Sliwa K, Hawken S, Commerford P, and al.

Risk Factors Associated With Myocardial Infarction in Africa. The INTERHEART Africa Study. Circulation 2005;112:3554- 61.

[54] Hanssen M, Cottin Y, Khalife K et al.

French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010. FAST-MI 2010 Heart 2012;98:699-705.

[55] Sanchez S.

Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde à propos de 17 cas à la Clinique Cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec. Thèse Méd, Dakar 2004 ; No 29.224.

[56]Ndongo Y.

Les infarctus du myocarde thrombolysés A propos de 36 cas au service de réanimation de l'hôpital Principal de Dakar. Thèse Méd, Bamako 2004.

[57] Mboup MC.

Les syndromes coronaires aigus à Dakar : aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs. The Pan African Medical Journal 2014;19:105-16

[58] El Khorb N.

L'angioplastie primaire à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde au service de cardiologie du CHU HASSAN II de Fes (apropos de 65 cas) thèse méd, fés 2011; n°023.

[59] N'Guetta R, Ekou A, N'Cho-Mottoh MP et al.

Prévalence et caractéristiques des syndromes coronariens aigus à Abidjan. Cardiovascular Journal Of Africa 2013;24:5.

[60] Marcaggi X, Bitar G, Ferrier N.

Angioplastie coronaire dans un centre de petit volume. Ann Cardiol Angéiol. 2005; 54:317-21.

[61] Touze JE, Adoh A, Odi-Assamoi M et al.

La maladie coronaire chez l'Africain à Abidjan. Cardiologie tropicale 1986;12:109-115.

[62] Anzouan-Kacou JB, Bassa M, Aboua-Eboule C et al.

Epidémiologie de l'angine de poitrine chez le Noir africain. *Cardiologie tropicale* 2002 ; 28 :73-75.

[63] Puymirat E, Tabassome S, Cayla G et al.

Acute Myocardial Infarction Changes in Patient Characteristics, Management, and 6- Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation* 2017;136:1524-4539.

[64] Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al.

Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case- control study. *Lancet* 2004; 364:937-952.

[65] Chan PS, Patel MR, Klein LW et al.

Appropriateness of Percutaneous Coronary Intervention. *JAMA* 2011;306:53 -61.

[66] Epstein AJ, Rathore SS, Volpp KG et al.

Hospital Percutaneous Coronary Intervention Volume and Patient Mortality, 1998 to 2000: Does the Evidence Support Current Procedure Volume Minimums? *J Am Coll Cardiol.* 2004 May 19; 43: 1755-1762.

[67] Owona A.

Bilan des activités de la salle de coronarographie de la clinique cardiologique du centre hospitalo-universitaire Aristide Le Dantec de Dakar. Mémoire de DES de cardiologie, UCAD, Dakar 2014, n°1008.

[68] Hadeou H.

Pronostic à cinq ans du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan : analyse d'une cohorte prospective de 260 cas colligés de janvier 2012 à décembre 2015. Université Felix Houphouët Boigny, Abidjan, 2017, n°5798.

[69] Meimoun P.

Influence des leucocytes sur la réserve coronaire, la fonction systolique ventriculaire gauche, et les complications hospitalières, dans l'infarctus antérieur aigu traité par angioplastie primaire. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 210;59:263-270.

[70] Colin P, Francois J, Fourme T.

Angioplastie coronaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde dans un centre de faible volume. *Arch Mal Coeur* 2001; 94:651-6580.

[71] Dujardin JJ, CAMBOU JP.

Epidémiologie de l'infarctus du myocarde. *Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie*, 11-030-P04 ; 2005 ; p 9.

[72] Barry A.

Prise en charge du syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment ST à l'hôpital général de Grand Yoff : Etude rétrospective à propos de 114 cas. Thèse médecine. UCAD ; Dakar année 2016. N°74.

[73] Société Française de cardiologie.

Infarctus aigu du myocarde : l'expérience de Dakar. [En ligne]. Disponible sur <http://www.sfcardio.fr/Les-maladies-coronaires-l-Afrique-aussi> Consulté le 09 septembre 2020.

[74] De luca.

Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol*,2003.42(6): p.991-997.

[75] Nallamothu.

Acute myocardial infarction and congestive heart failure outcomes at specialty cardiac hospitals. *Circulation*, 2007. 116(20): 2280-2287.

[76] Sekkali N.

La thrombolyse à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Service de cardiologie du Chu Hassan II. Thèse Méd, Fès 2010 n°201.

[77] Azzaz S.

Évolution de la prise en charge interventionnelle et des délais de reperfusion à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2015 ; 49 :72-85.

[78] De Gevigney G, Ecochard R, Rabilloud M et al.

Worsening of heart failure during hospital course of an unselected cohort of 2,507 patients with myocardial infarction is a factor of poor prognosis. The PRIMA study. Service de cardiologie, hôpital cardiovasculaire et pneumologique Louis Pradel, BP Lyon 2002;49:25-32.

[79] BA A.

Les cardiopathies ischémiques : étude prospective, à propos de 69 cas colligés à la clinique cardiologique du CHU de Dakar. Thèse Méd, Dakar 2002; No 11.

[80] Fassa.A.

Évolution de l'angioplastie primaire et réflexion sur l'état actuel de la valve aortique percutanée : Groupe de réflexion sur la cardiologie interventionnelle (Paris, 7 et 9 décembre 2011) Prise en charge du post-infarctus Postinfarction management.2012 ;451 :18-37.

[81] Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ et al.

Prospective, Multicenter Study of the Safety and Feasibility of Primary Stenting in acute Myocardial Infarction: In-Hospital and 30-Day Results of the PAMI Stent Pilot Trial. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 23-30.

[82] Ankur Gautam, Jamal Yusuf , Vimal Mehta , Saibal Mukhopadhyay

Primary percutaneous coronary intervention in elderly (age \geq 75years) Indian population-immediate-and short-term results

[83] Abdalla M Kamal , Mahmoud A Soliman, El Sayed A El Sebaay Ali Habba

Prediction of short-term mortality after primary percutaneous coronary intervention for acute ST-elevation myocardial infarction. Departement of cardiology, faculty of medicine , Menoufia university, Menoufia , Egypt

ANNEXE

**ANGIOPLASTIE CORONAIRE PRIMAIRE ST+ AU SERVICE DE
CARDIOLOGIE DE L'HOPITAL ARISTIDE LE DANTEC A DAKAR**

Fiche d'enquête N°: __

N° Dossier : __

DATE : ____ Tél : n°1 : ____ n°2 : ____

I- PROFIL SOCIO-ECONOMIQUE :

Nom : ____ **Prénom(s) :** ____

Age : ____ ans **Sexe :** Masculin /__ / Féminin /__ /

Race : ____ **Ethnie :** ____

Adresse : _____

Provenance : Milieu urbain /__ / Semi-rural /__ / Rural /__ /

Profession : Sans emploi Paysan Fonctionnaire Cadre moyen Cadre supérieur Profession libérale Retraité

Prise en charge : Imputation budgétaire Institution de prévoyance maladie (IPM) ou caisse de sécurité sociale Assurance Mutuelle Moyens propres

Niveau socio-économique : Bas Moyen bas Moyen élevé Elevé

II- MODE D'ADMISSION :

➤ Consultation : Oui Non

➤ Référence : Oui Non

▪ Structure : publique privée

▪ Nombre de structure sanitaire consultée :

▪ Transport médicalisé : Oui Non

· A préciser.....

III- ANTECEDENTS

III-1 Facteurs de risque

HTA : Oui Non Non précisé

Diabète : Oui Non Non précisé

Dyslipidémie : Oui Non Non précisé

Obésité : Oui Non Non précisé

Tabagisme : Oui Non Non précisé

Si oui, nombre de PA :

Hérédité coronarienne (1^{er} degré) : Oui Non Non précisé

Maladie rénale chronique : Oui Non Non précisé

Ménopause : Oui Non Non précisé

Sédentarité : Oui Non Non précisé

III-2 Antécédents cardiologiques

Infarctus du myocarde : Oui Non Non précisé

Angor stable : Oui Non Non précisé

Angor instable : Oui Non Non précisé

Angioplastie coronaire : Oui Non Non précisé

Pontage coronaire : Oui Non Non précisé

III-3 Antécédents non cardiologiques

Accident vasculaire cérébral : Oui Non Non précisé

Artériopathie périphérique / Chirurgie artérielle périphérique :

Oui Non Non précisé

Anévrisme aortique : Oui Non Non précisé

Hémoglobinopathies : Oui Non Non précisé

Infection VIH : Oui Non Si oui, traitement ARV : Oui Non

Cancer : Oui Non Non précisé

IV- DIAGNOSTIC

IV-1 Symptômes

Douleur : typique atypique

Dyspnée : Oui Non Non précisé

Arrêt cardio-respiratoire : Oui Non Non précisé

Autres :

IV-2 Examen physique à l'admission

PAS : _____ mmHg PAD : _____ mmHg Température : _____ °C

Fréquence cardiaque :/min Fréquence respiratoire :cycles/min

Poids : _____ Kg Taille : _____ cm IMC : _____ Kg/m²

Périmètre abdominal :cm

Classe Killip : 1 2 3 4 Non précisé

Souffle : Oui Non Non précisé

Autres :

IV-3 ECG à l'admission

➤ Territoire du ST+ ou Grande onde T d'Isch. Sous-End :

Antéro-septal : Oui Non

Apical : Oui Non

Latéral Haut : Oui Non

Latéral bas : Oui Non

Antérieur étendu: Oui Non

Inférieur : Oui Non

Postérieur vrai : Oui Non

Septal profond : Oui Non

Circonférentiel : Oui Non

Extension VD : Oui Non

➤ **Image en miroir** : Oui Non territoire :

➤ **Ondes Q de nécrose** : Oui Non territoire :

➤ **Troubles du rythme** : Oui Non préciser.....

➤ **Troubles de la conduction** : Oui Non préciser.....

IV-4 Echocardiographie

➤ **Troubles de la cinétique segmentaire :**

| Territoires | Hypokinésie | Akinésie | Dyskinésie | Normal |
|----------------------|-------------|----------|------------|--------|
| Antéro-basal | | | | |
| Antéro-septo-basal | | | | |
| Antéro-latéro-basal | | | | |
| Inféro-basal | | | | |
| Inféro-septo-basal | | | | |
| Inféro-latéro-basal | | | | |
| Antéro-médian | | | | |
| Antéro-septo-médian | | | | |
| Antéro-latéro-médian | | | | |
| Inféro-médian | | | | |
| Inféro-septo-médian | | | | |
| Inféro-latéro-médian | | | | |
| Antéro-apical | | | | |
| Inféro-apical | | | | |
| Sépto-apical | | | | |
| Latéro-apical | | | | |
| Pointe | | | | |

➤ **Fraction d'éjection du ventricule gauche (Simpson BP) :%**

➤ **Dilatation du ventricule gauche :** Oui Non Non précisé

➤ **Thrombus intra cavitaire :** Oui Non

➤ **Epanchement péricardique :** Oui Non

IV-Coronarographie :

➤ **Voie d'abord** : Fémorale Radiale

➤ **Lésions** : Oui Non

➤ **Si Oui**, préciser :

✓ ARTERE COUPABLE :

Tronc commun (TC) : Oui Non

Coronaire gauche (CG) : Oui Non

Interventriculaire antérieure (IVA) : Oui Non

Circonflexe (CX) : Oui Non

Coronaire droite (CD) : Oui Non

Marginale : Oui Non

Diagonale : Oui Non

✓ SIEGE DE LA LESION :

✓ GRAVITE

Lésion non significative < 50% : Oui Non

Lésion intermédiaire 50-70 % : Oui Non

Lésion serrée 70-90% : Oui Non

Lésion très serrée > 90% : Oui Non

Occlusion totale : Oui Non

✓ FLUX TIMI (Artère coupable) : 0 1 2 3

✓ Classification ACC/AHA : Type A Type B1 Type B2 Type C

V- ANGIOPLASTIE PRIMAIRE :

➤ Artère(s) traitée(s) :

Tronc commun (TC) : Oui Non

Coronaire gauche (CG) : Oui Non

Interventriculaire antérieure (IVA) : Oui Non

Circonflexe (CX) : Oui Non

Coronaire droite (CD) : Oui Non

Marginale : Oui Non

Diagonale : Oui Non

➤ Médicaments :

➤ Technique :

Prédilatation : Oui Non

Stenting direct : Oui Non

Thrombo-aspiration : Oui Non

➤ STENT : - Type : Stent nu : Oui Non

Stent actif : Oui Non

- Nombre :

- Diamètre /Longueur :mm/..... mm

➤ Post dilatation : Oui Non

Si oui : Ballon : compliant non compliant

Kissing ballon : Oui Non

➤ Résultats immédiats après angioplastie

Succès : Oui Non

TIMI final : 0 1 2 3

➤ Durée Procédure :minutes

➤ PDS :cGy.cm² Dose de rayon : mGy

➤ Contraste : Type : Quantité : cc

➤ Réactions allergiques : Oui Non

➤ Complications per et post procédure :

Dissection d'une coronaire Oui Non

Perforation d'une coronaire : Oui Non

Arrêt cardio-respiratoire : Oui Non

Tamponnade : Oui Non

Autres :

VI-TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE POST ANGIOPLASTIE

- ✓ Aspirine 100mg 1 sachet/ jr : Oui Non
- ✓ Clopidogrel 75mg 1comp/ jr : Oui Non
- ✓ Statine : Oui Non
- ✓ Béta-bloquant : Oui Non
- ✓ Inhibiteur de l'enzyme de conversion : Oui Non
- ✓ Furosémide : Oui Non
- ✓ Anti-aldostérone : Oui Non
- ✓ Diurétique thiazidique : Oui Non
- ✓ Autres :

VII-EVOLUTION ET SUIVI

➤ **48H après angioplastie**

- ✓ Douleur : Oui Non
- ✓ Voie d'abord : Normal : Oui Non

Si non préciser complications :

- ✓ Biologie : Troponinémie :

Créatinine :mg/l

- ✓ ECG :

- % Régression ST :%
- Nécrose : Oui Non
- Extension de la lésion Oui Non
- Territoire :

- ✓ Echocardiographie Doppler :

- Troubles de la cinétique : Oui Non
 - Territoire :
- Fraction d'éjection (FEVG): % (Simpson Biplan)
- Dilatation du ventricule gauche : Oui Non
- Epanchement péricardique : Oui Non

➤ **Réévaluation A 6 mois**

- ✓ Douleur : Oui Non
- ✓ Autres symptômes :.....
- ✓ ECG :.....
- ✓ ETT :

Troubles de la cinétique : Oui Non

Territoire :.....

FEVG :.....% (Simpson BP)

- ✓ Traitement complémentaire : Oui Non

➤ **Réévaluation A 12 mois**

- ✓ Douleur : Oui Non
- ✓ Autres symptômes :.....
- ✓ ECG :.....
- ✓ ETT :

Troubles de la cinétique : Oui Non

Territoire :.....

FEVG :.....% (Simpson BP)

Complications : oui Non

RESUME

INTRODUCTION : L'infarctus du myocarde est une manifestation grave de la maladie coronaire qui résulte, le plus souvent, d'une occlusion coronaire aigue. L'objectif de la prise en charge thérapeutique est la désobstruction urgente de l'artère coronaire occluse. L'angioplastie primaire est le traitement de choix quand elle peut être réalisée précocement par une équipe expérimentée.

METHODOLOGIE : Il s'agit d'une étude longitudinale descriptive réalisée au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de Dakar entre octobre 2017 et Décembre 2019. Nous avons inclus tous les dossiers de patients qui étaient admis pour SCA ST+ et qui ont bénéficiés d'une angioplastie primaire. Nous avons dépouillé tous les dossiers de sujets répondant aux critères d'inclusion. Les éléments de la coronarographie étaient recueillis à partir du registre des examens et du dossier électronique des comptes rendus. Au besoin, les enregistrements de l'examen étaient relus.

Les analyses statistiques étaient réalisées avec le logiciel SPSS (Statistical package for Science Social) version 18. Le seuil de significativité était retenu pour une valeur de $p \leq 0,05$.

RÉSULTATS : Nous avons colligé 41 dossiers de patients dont les caractéristiques étaient les suivantes : L'âge moyen était de 56 ans, une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,6. Le premier facteur de risque observé après l'âge et le genre masculin était le tabagisme chez douze (12) cas, suivi de la dyslipidémie (11) cas puis de l'hypertension artérielle (09) cas.

Au plan coronarographique, L'abord fémoral droit était la voie de ponction chez (34) patients. Sept (06) patients avaient bénéficié d'un abord radial droit. L'artère inter-ventriculaire antérieure était la branche la plus fréquemment touchée chez (29) patients ; suivie de la coronaire droit chez (11) patients puis vient la circonflexe chez cinq (05) patient. Six (06) patients avaient bénéficié de la pose de stents nus, trente-quatre (34) patients de la pose de stents actifs et un (01) patient d'une thrombo-aspiration.

Concernant les complications en per procédure, on note deux (02) cas d'arrêt cardiorespiratoire, deux (02) cas de fibrillation ventriculaire, deux (02) cas d'angor et un (01) cas de dissection coronaire.

L'évaluation à 6 mois était faite chez 30 patients, la majorité des patients étaient asymptomatique, 60% des cas avaient un ECG normal, l'échocardiographie était aussi normale chez 11% des cas avec une FEVG qui était en moyenne 52,2%

A douze mois post angiographie, l'évaluation a été faite chez 14 patients, 90% des cas étaient asymptomatique, ECG normal chez 5 patients, à l'échographie cardiaque, la FEVG était en moyenne 60% avec des extrêmes entre 32 et 75%

La mortalité à 12 mois était de 9,75%

CONCLUSION : Ce travail nous permet de conclure que l'angioplastie primaire à la phase aiguë dans notre centre, est capable d'offrir une prise en charge optimale pour les patients admis pour un SCA ST+. Pour mieux améliorer cette prise en charge, il est indispensable d'améliorer les délais de consultation, de généraliser l'accès aux soins et de créer une structure de prise en charge pré-hospitalière.

Mots clés : SCASST+ ; Angioplastie primaire ; DAKAR.