



ROYAUME DU MAROC
Université Mohammed V - Rabat
Faculté de Médecine et de Pharmacie
RABAT



Année 2022

N° : MS1212022

Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
*en : **Cardiologie***

Intitulé

**LES FACTEURS PRÉDICTIONNELS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE
DANS LE SYNDROME CORONAIRE AIGU**
Au service de cardiologie « B » du CHU IBN SINA

Présenté par :
Docteur Abakar Bachar Ali Souleyman

Sous la direction du :
Professeur LATIFA DUKERRAJ



*Dédicace
et Remerciements*

Au nom d'ALLAH,

Le Tout Miséricordieux,

Le Très Miséricordieux.

*Louange à ALLAH et que la prière et le salut soient
sur le serviteur d'ALLAH, notre prophète MOUHAMED
(saw), sa famille et ses compagnons jusqu'au jour de la résurrection.*

IN MEMORIAM

A mes grands-parents et à mon oncle paternel, Ali Souleyman,

Abdraman Yacoub et Issa Ali Souleyman.

Je n'ai pas eu l'occasion de vous connaître, mais les témoignages que l'on fait sur vous me rendent fier d'être votre petit-fils. Du fond du cœur, je vous dédie ce travail. Puisse Dieu Tout Puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueille dans son saint paradis.

A Moussa Mahamat (Tchitchaw), Ali Boulkane, Mht Ali Dari :

*Votre humour, votre simplicité resteront gravés à jamais
dans nos cœurs.*

A mes cousins Moussa Brahim, Dari, Saleh Souleyman,

Ganama, Saleh yeskoumi.

A mon ami de la kinésie Alain

*A mon professeur d'anatomie Docteur El Hadji Alioune Lo :
c'est avec beaucoup d'affection et de sincérité que vous m'avez
donné des précieux conseils. C'est l'occasion pour moi
de vous témoigner ma profonde reconnaissance.*

Au Marechal du TCHAD Idriss Deby Itno.

Reposez en paix,

*A tous ceux qui nous ont quittés,
que Dieu vous accorde les plus belles places du paradis.*

A mon père Bachar Ali Souleyman

Papa, vous êtes le meilleur de tous. Vous n'avez ménagé aucun effort pour nous, tes enfants. Votre amour, vos encouragements et vos conseils ont été un réel réconfort et soutien pour moi. Votre rigueur et votre amour pour un travail bien fait ont été et demeurent, pour moi, une boussole. Je remercie Allah, le Tout Puissant, de vous avoir comme père. Votre modestie, votre humilité, votre disponibilité et votre amour pour un travail bien fait font de vous un cadre connu et respecté de toute la République.

Ce travail qui est aussi le fruit de vos efforts, j'espère répondre à vos attentes, vous honorer et vous rendre fier.

Recevez tout mon amour et toute ma reconnaissance.

Merci pour tous,

Je t'aime Papa.

*A ma mère “ la meilleure de toutes
” Charifa Abdramane Yacoub*

Maman, ce travail est aussi le vôtre. Par vos paroles douces et apaisantes, vos prières, vous avez su me reconforter et me fortifier aux heures difficiles. Adorable, précieuse, symbole de sacrifice et de patience, vous avez été un exemple d'abnégation et d'amour pour moi chère mère. Vous n'aimez pas être sous le feu des projecteurs mais permettez-moi de vous remercier spécialement en ce jour, pour toutes ces heures consacrées à notre éducation depuis mes premières années et pour tous les sacrifices consentis. Merci de nous avoir donné la vie et de tout mettre en œuvre pour nous la rendre facile.

Je t'aime maman.

Papa, maman. Je ne vous remercierai jamais assez pour toutes les valeurs morales que vous nous avez inculquées et toute la bonne éducation que vous nous avez transmise.

Vous savez que vous êtes l'essentiel pour moi et que je vous dois tout. Le plus simple pour moi, c'est de demander à Allah de vous accorder une bonne santé et une longue vie.

Je vous aime de tout mon cœur.

A ma grand-mère OUMY

Vous m'avez soutenu depuis mon enfance. Vos prières m'ont toujours accompagné dans ce pays étranger plein d'hospitalité. Veuillez trouver ici mon immense reconnaissance.

A mes chers frères

*A mon frère **Mahamat Taher Issa** : un frère hors norme, qui a toujours manifesté à mon égard beaucoup d'affection et de sympathie. Mon affection et ma tendresse envers vous ne peuvent être exprimés ni traduits par ces quelques mots imparfaits. Que ce travail vous procure joie et fierté.*

*A mon frère **Mohamed Nour Ben Issa** : symbole de sacrifice, de courage et de patience. Vous avez été un frère exemplaire et disponible. Soyez assuré de mon indéfectible attachement.*

*A mon frère **Khalid Bachar** : un formidable et modeste frère.*

Un frère doux, très proche, calme. J'ai été toujours ébloui par la bonté de votre cœur, votre attachement inconditionnel à la famille. Vous êtes un frère merveilleux. Puisse Allah vous procurer une vie pleine de bonheur, de prospérité et une bonne santé. C'est un honneur d'être ton petit frère.

A Abakar Rozzi : Je vous remercie pour votre soutien et vos nombreux encouragements. Puisse Allah vous procurer une vie pleine de bonheur.

A Ali Bachar et Hamza Bachar : Pour la sympathie et l'affection que vous m'avez toujours portées. Ne voyez pas dans ce travail un exemple à suivre mais à dépasser. Vous êtes extraordinaires.

A mes chers frères et mes chères sœurs

Pour vous, tous mes souhaits de bonheur.

*Que ce modeste travail soit le faible témoignage
de mon amour profond et de reconnaissance.*

A mon épouse Leila et mon fils Ali

Leylou, depuis que je t'ai connu, tu n'as cessé de me soutenir et de m'épauler. Merci pour ta gentillesse, ta générosité et pour les bons moments qu'on a passé ensemble.

Ali, mon fils, le fait de savoir que tu es là, me donne davantage le courage et la volonté de mener à bien mes projets.

Puisse Allah te procure santé et longue vie.

Je vous aime.

A mes oncles et mes tantes

Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi. Votre affection, votre soutien indéfectible et votre confiance en moi m'ont été d'une immense aide.

Qu'Allah vous bénisse et vous protège.

A mes cousins et cousines :

Chacun à sa façon, vous avez contribué à l'accomplissement de ce travail. Merci pour votre présence et votre soutien.

Qu'Allah vous le rende.

A mes neveux et nièces : Choisissez très tôt l'instruction, c'est un chemin long et difficile mais c'est le plus court vers la sagesse.

A tous mes professeurs

Que tous mes maîtres trouvent ici le témoignage de ma grande estime, de ma haute considération, de mon profond respect, ainsi que ma grande reconnaissance pour leur enseignement et leur dévouement.

Merci pour tout ce que vous avez fait pour nous pendant toutes ces années

A Ma promotion de résidanat de cardiologie

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble. Je vous souhaite beaucoup de courage dans ce parcours exigeant qu'est la vie d'un médecin.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A mes amis et frères et sœur du Maroc

En peu de temps, nous avons réussi à créer des liens d'amitié et de fraternité. Nous avons passé ensemble de très bons moments. Merci pour vos prières et pour toutes ces belles choses que nous avons vécues.

A tous mes enseignants depuis l'école primaire jusqu'à l'université.

*A tous mes amis d'enfance au primaire et au lycée Hérité et Mixte
Solidarité.*

*A toute la communauté Tchadienne du royaume
du Maroc.*

*A toutes les personnes qui ont contribué
de près ou de loin à la réussite de ce travail.*

*A tous ceux ou celles qui me sont chers et
que j'ai omis involontairement de citer.*

*A tous ceux qui ont choisi cette pénible tâche
de soulager les gens et diminuer leurs souffrances.*

A Moussoro ma ville natale.

Au Tchad ma patrie.

A notre maitre et directeur de mémoire

Madame le Professeur LATIFA OUKERRAJ

Malgré l'importance des tâches qui vous incombent dans votre profession, vous avez su faire preuve de disponibilité à notre égard. Vous nous avez soutenu, encouragé et conseillé.

*Vous vous distinguez par la rigueur dans le travail,
la disponibilité et la gentillesse.*

Vous êtes pour nous un maître et un exemple à suivre.

*Veillez trouver ici, chère maitre, l'expression de notre
profonde gratitude et nos sincères remerciements.*

ABRÉVIATIONS :

AOMI	: Artériopathie oblitérante Membre inférieur
ATL	: Angioplastie Trans-luminale
AVCI	: Accident Vasculaire Cérébrale Ischémique
BNP	: Brain Natriuretic Peptide
CD	: Coronaire Droite
Cx	: Circonflexe
ESC	: European Society of Cardiology
FC	: Fréquence cardiaque
FEVG	: Fraction Ejection du Ventricule Gauche
IC	: Insuffisance Cardiaque
IC 95%	: Intervalle de Confiance
IDM	: Infarctus du Myocarde
IM	: Insuffisance mitrale
IVA	: Interventriculaire antérieure
NIC	: Non insuffisant cardiaque
NSTEMI	: No ST-Elevation Myocardial Infarction
OR	: Odds Ratio
PAC	: Pontage Aorto-Coronaire
PAS	: Pression Artérielle Systolique
PEC	: Prise En Charge
SA	: Segment Adjacent
SCA	: Syndrome Coronariens Aigu
STEMI	: ST-Elevation Myocardial Infarction
VD	: Ventricule Droit
VG	: Ventricule Gauche
WMSI	: Wall Motion Score Index

LISTES DES FIGURES :

Figure 1: répartition des patients selon le sexe.....	11
Figure 2: répartition de nos patients selon la tranche d'âge (n=121).....	12
Figure 3: répartition des patients selon la présence ou non de l'insuffisance cardiaque	20
Figure 4: répartition des patients selon l'âge	21
Figure 5: répartition des patients selon le sexe	21
Figure 6: répartition des patients en fonction du délai de prise en charge	22
Figure 7: répartition des patients selon le type de SCA	23
Figure 8: répartition des patients selon le territoire électrique.....	24
Figure 9: répartition des patients selon les troubles cinétiques.....	25
Figure 10: répartition des zones akinétiques en fonction du territoire.....	26
Figure 11: répartition des patients IC ou non en fonction de la FEVG.....	26
Figure 12: répartition des patients en fonction des atteintes coronaires	27
Figure 13: répartition des patients en fonction des territoires coronarographiques	28
Figure 14: répartition des patients en fonction de la décision thérapeutique.....	28
Figure 15: Mécanisme de l'insuffisance après un IDM	34

LISTES DES TABLEAUX :

Tableau 1: répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires	13
Tableau 2: répartition des patients selon la présentation clinique à l'admission	14
Tableau 3: Répartition des paramètres hémodynamique	14
Tableau 4: Répartition des patients selon les territoires électrocardiographiques	15
Tableau 5: répartition des patients selon la fraction d'éjection ventriculaire gauche	15
Tableau 6: répartition des patients selon la contractilité myocardique	16
Tableau 7: répartition des patients selon l'atteinte segmentaire myocardique	16
Tableau 8: répartition des patients selon le délais d'admission	17
Tableau 9: répartition des patients selon les lésions coronarographiques.....	17
Tableau 10: les lésions coupables dans les cas de syndrome coronarien ST+	18
Tableau 11: répartition des patients selon le choix thérapeutique	18
Tableau 12: Caractéristiques des résultats selon les analyses univariées.....	29
Tableau 13: Caractéristiques selon les résultats des analyses multivariées	31

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
CHAPITRE I : BUT ET OBJECTIFS	4
1. But de l'étude.....	4
2. Objectifs de l'étude.....	4
CHAPITRE II : CADRE D'ETUDE	5
CHAPITRE III : METHODES ET MATERIELS	6
1. Méthodologie.....	6
2. Aspects éthiques	9
RESULTATS	10
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	11
1. Fréquence :	11
2. Sexe :	11
3. Age :	12
4. Les facteurs de risques cardiovasculaires :.....	13
5. Antécédents cardiovasculaires et complications diabétique :.....	13
II. PROFIL CLINIQUE ET PARACLINIQUE DE NOS PATIENTS :.....	14
1. Présentation clinique de nos patients :.....	14
2. Profil paraclinique :	15
III. FACTEURS PREDICTIFS D'IC	20
a. Caractéristiques des résultats selon les analyses univariées	20
1. Fréquence :	20
2. Age.....	20
3. Sexe	21
4. Facteurs de risque cardio-vasculaires	22
5. Délais de prise en charge	22
6. Caractéristiques cliniques	23

7. Caractéristiques électrocardiographiques	23
8. Caractéristiques échocardiographiques	25
9. Caractéristiques coronarographiques et thérapeutiques	27
b. Caractéristiques selon les résultats des analyses multivariées.....	30
DISCUSSION	32
1. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'IC POST IDM.....	33
2. LES FACTEURS PREDICTIFS DE SURVENU D'IC EN POST IDM.....	36
CONCLUSION	39
RESUMES	41
BIBLIOGRAPHIES	45

Introduction

L'insuffisance cardiaque (IC) et les syndromes coronariens aigus (SCA) sont les principales causes de décès et d'hospitalisation dans les pays industrialisés [1].

Malgré les multiples avancées diagnostiques et thérapeutiques dans le STEMI, il persiste un risque résiduel marqué qui maintient une mortalité élevée [2,3].

Le retard de prise en charge est un facteur déterminant de survenu des complications et cette problématique est toujours fréquente dans notre contexte.

L'identification des patients à risque de développer une dysfonction VG après SCA est pertinente dans le sens où elle permet une prise en charge précoce et optimale de l'insuffisance cardiaque pour une meilleure qualité de vie [4].

C'est ainsi qu'il nous a paru intéressant de mettre en exergue les facteurs fréquemment associés à l'IC suite à un SCA et d'en déduire ainsi les facteurs prédictifs de survenu d'insuffisance cardiaque.

Matériels et méthodes

CHAPITRE I : BUT ET OBJECTIFS

1. But de l'étude

Le but de ce travail était de contribuer à la réduction et à la prévention de la survenue de l'insuffisance cardiaque dans le syndrome coronarien aigu.

2. Objectifs de l'étude

2.1.Objectif général

L'objectif général était de décrire la survenue de l'insuffisance cardiaque suite à un syndrome coronarien aigu dans notre population d'étude.

2.2.Objectifs spécifiques

Il s'agissait :

- Mettre en exergue les facteurs fréquemment associés à l'insuffisance cardiaque suite à un syndrome coronarien aigu et d'en déduire ainsi les facteurs prédictifs de survenue d'insuffisance cardiaque.
- Comparer nos résultats à la littérature.

CHAPITRE II : CADRE D'ETUDE

Le cadre de notre étude est le service de cardiologie B de la maternité Souissi de Rabat.

La Maternité Souissi fait partie des 10 hôpitaux du CHUIS de Rabat ; Inaugurée par Feu sa Majesté le Roi Hassan II en Juillet 1977 en même temps que l'Hôpital des Enfants, constituant ainsi un complexe hospitalier Mère-Enfant.

La cardiologie « B » a été inaugurée en 1992 au sein de la Maternité Souissi (5ème et 6ème étage).

Le service cardiologie B a une mission spécifique centrée sur le diagnostic et le traitement médical préventif et curatif des pathologies cardio-vasculaires des enfants et des adultes pour la catégorie indigente. Il assure également un encadrement et une formation pratique et participe à la recherche médico-scientifique.

CHAPITRE III : METHODES ET MATERIELS

1. Méthodologie

1.1.Type, période et population d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 121 cas de syndrome coronarien aigu compliqué ou non d'insuffisance cardiaque, colligés au service de cardiologie B de la maternité Souissi sur une période de 6 mois allant du 01/01/2021 au 30/06/2021.

1.2.Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude tous les patients ayant présenté un syndrome coronarien aigu (SCA) dont le diagnostic reposait selon les critères de définition ci-dessous de l'ESC [5] compliqué ou non d'insuffisance cardiaque selon la définition de l'ESC [6].

Le diagnostic d'insuffisance cardiaque dans notre étude reposait sur des signes cliniques et/ou échocardiographiques. La BNP n'a pas été pris en compte car nous n'en disposons pas de cette analyse tout au long de l'étude.

1.3.Critères d'exclusion :

Étaient exclus

- Les patients ayant souffert d'un angor instable sans élévation de la troponine.
- Les patients avec ancienne histoire d'insuffisance cardiaque à l'admission.
- Les patients atteints de valvulopathies sévères à l'admission ou de myocardiopathie non ischémique.
- Les récives d'infarctus du myocarde.
- Les dossiers incomplets.

1.4.Définition opérationnelle des variables

-Le SCA regroupe un continuum de manifestations aiguës de l'athérosclérose : l'Angor instable, l'infarctus NSTEMI et l'infarctus STEMI. L'infarctus aigu du myocarde (modifié à partir de la quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde) est défini par une détection d'une élévation ou d'une chute de la troponine cardiaque dont au moins une valeur est supérieure à la limite supérieure de référence du 99^e percentile et une preuve clinique de l'infarctus d'au moins un des éléments (symptômes d'ischémie myocardique, nouveaux changements électrocardiographiques ischémiques, développement d'ondes Q pathologiques, preuve par imagerie d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de mouvement de la paroi régionale ou une identification d'un thrombus coronaire par angiographie) [5]. Dans les SCA sans sus décalage du segment ST, deux cas de figure doivent être distingués : d'une part les Angor instable, caractérisés par l'absence d'élévation des biomarqueurs et d'autre part les NSTEMI, caractérisés par l'élévation de la troponine.

- D'autre part, nous avons également retenu le diagnostic de l'IC sur des critères clinico-échocardiographiques, et classé le type d'IC en fonction degré d'altération de la FEVG selon les dernières guidelines ESC 2021 , comme suit : IC à fraction d'éjection réduite (FEVG < 40%), IC à fraction d'éjection moyennement réduite (FEVG entre 40-49%) et IC à fraction d'éjection préservée (FEVG > 50%) [6].

- Wall Motion Score Index : fournit une simple alternative à la FEVG comme méthode de quantification de la fonction systolique du ventricule gauche après un IDM[7]. C'est un score qui permet d'évaluer les différents segments

myocardiques dans laquelle un score élevé indique une altération sévère de la fonction systolique du ventricule gauche. Il reflète mieux les troubles de la cinétique que la FEVG, car l'hyperkinésie compensatrice des parois non affectées peut compenser la fonction systolique altérée [8,9].

1.5.Echantillonnage

L'analyse rétrospective a été faite en recueillant les données à partir du registre de la salle de cathétérisme du Service de Cardiologie B et des dossiers cliniques des malades.

Les paramètres analysés ont été les suivants : données anamnestiques(âge, sexe, facteurs de risque cardio-vasculaires), présentation clinique(Signe fonctionnel comme douleur thoracique, dyspnée, blockpnée... et signe physique selon la classification de Killip), anomalies électrocardiographiques(territoire antérieur, antérieur étendu, inférieur, latéral et étendu au VD), biologiques (troponine, ionogramme sanguin complet), échocardiographiques (trouble de la cinétique, Wall Motion Score Index, fonction systolique du VG et complications) et coronarographiques (atteinte coronaire) à partir des comptes rendus des coronarographies, les modalités thérapeutiques et évolutives en cours d'hospitalisation.

1.6.Traitement des données et analyses statistiques

Les données recueillies ont été saisies grâce au logiciel Excel 2010.

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide d'un logiciel JAMOVI version 1.6.

Les variables quantitatives ont été exprimés en moyenne plus ou moins écart-type si la distribution de la variable est normale (gaussienne) ou en médiane si la distribution de la variable est asymétrique (non gaussienne). Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage.

En analyse univariée, les variables qualitatives ont été décrites en effectif et pourcentage et l'étude comparative a été faite par le test Khi-deux ou de Fischer exact. Les variables quantitatives de distribution gaussienne ont été exprimées en moyenne et écart type, et ont été comparées par le test Student. En analyse multivariée, pour chaque variable d'intérêt, nous avons choisi des variables qui ont une influence et on les a intégrés dans un modèle multivarié grâce au logiciel statistique R. La p value a été considérée significative pour une valeur inférieure à 0.05.

2. Aspects éthiques

Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte des données.

Résultats

I.PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

1. Fréquence :

L'effectif de notre population d'étude était de 121 patients. Le diagnostic d'IC a été retenu chez 33 patients soit 27.3%.

2. Sexe :

Plus de la moitié des patients étaient des hommes soit 72% (n=87). La figure 1 montre la répartition en fonction du sexe.

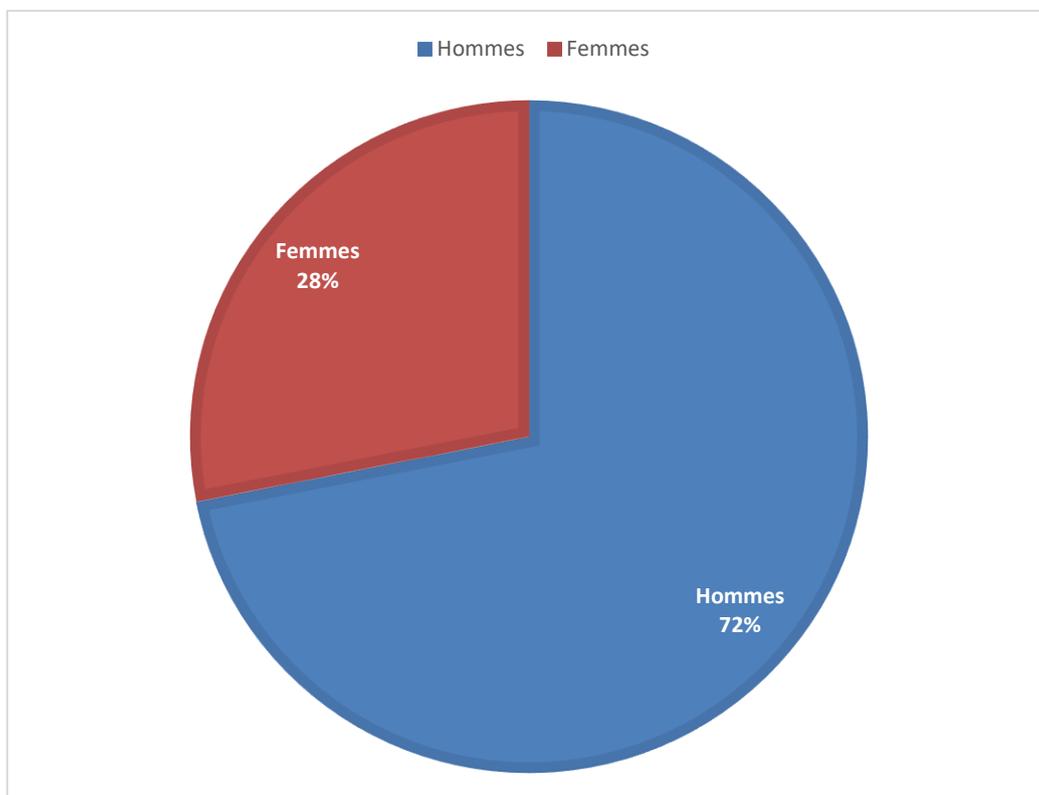


Figure 1: répartition des patients selon le sexe

3. Age :

L'âge moyen des patients était de 59,4 +/- 8,8 ans avec des extrêmes de 36 et 85 ans. La tranche d'âge de 60 à 69 ans était la plus représentée avec 48% (n=58). La figure 2 montre la distribution des patients en fonction de la tranche d'âge.

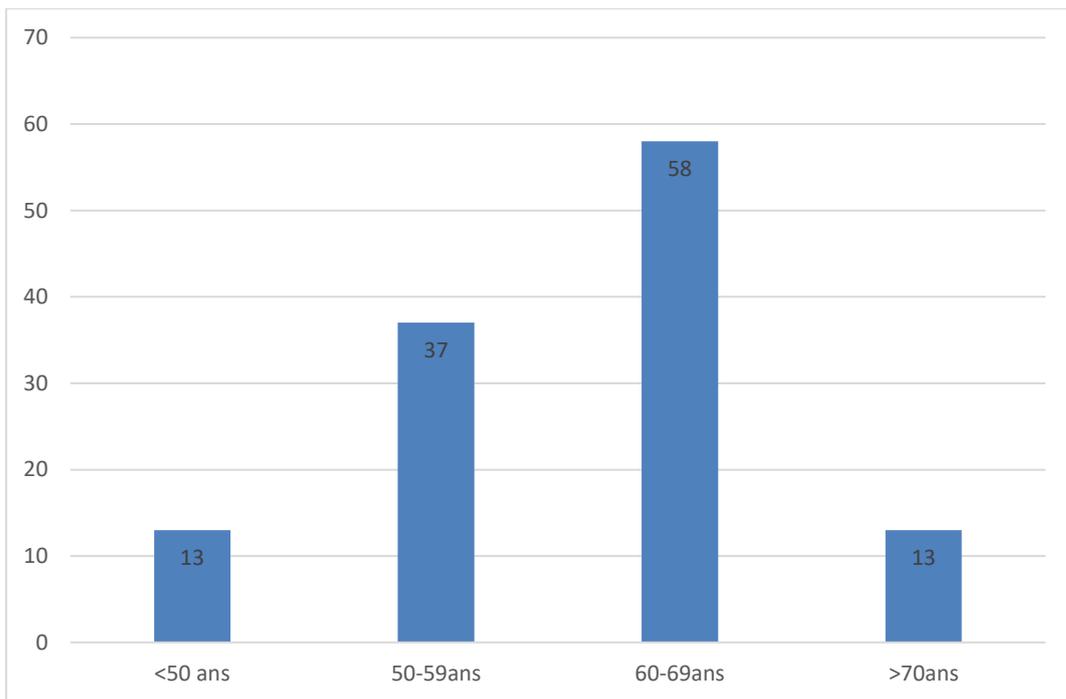


Figure 2: répartition de nos patients selon la tranche d'âge (n=121).

4. Les facteurs de risques cardiovasculaires :

Parmi les patients, 40% était diabétique, 40.5% était hypertendu et 58.7% était tabagique. La dyslipidémie était retrouvée dans 37.2% des cas et l'hérédité coronaire chez 5%(tableau 1).

Valeur	Fréquence	Pourcentage (%)
HTA	49	40.5
Dyslipidémie	45	37.2
Diabète	48	40
Tabac	71	58.7
Obésité	12	9.9
Hérédité coronaire	6	5
Ménopause	30	24.8
Autres	7	5.8

Tableau 1: répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires

5. Antécédents cardiovasculaires et complications diabétique :

Les complications telles que, l'AVCI, AOMI, rétinopathie et la néphropathie étaient retrouvées chez 6% des patients.

II. PROFIL CLINIQUE ET PARACLINIQUE DE NOS PATIENTS :

1. Présentation clinique de nos patients :

1.1 Présentation clinique à l'admission :

Trois quart des patients étaient admis pour un STEMI, soit 75% et un tiers pour un NSTEMI soit 25%. La douleur thoracique était typique chez 90% de nos patients et atypique chez 10% (tableau 2).

Motif d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage (%)
STEMI	91	75,2
NSTEMI	30	24,8

Tableau 2: répartition des patients selon la présentation clinique à l'admission

1.2 Signes physiques et statut hémodynamique :

Selon la classification de Killip, 25% de nos patients étaient en insuffisance cardiaque dont 2% en état de choc cardiogénique.

La pression artérielle était normale chez 72% cas (PAS : $126 \pm 21,2$ mmHg) et la fréquence cardiaque était correcte dans 74% (FC : $81,8 \pm 17,4$) (tableau 3).

	Variabes	Fréquence	Pourcentage (%)
Stade Killip	1	89	73
	2	23	18
	3	8	7
	4	2	2
PA	Normale	87	72
	Anormale	34	28
FC	Normale	90	74
	Tachycardie	20	17
	Bradycardie	11	9

Tableau 3: Répartition des paramètres hémodynamique

2. Profil paraclinique :

2.1 Aspect électrocardiographiques :

L'électrocardiogramme de repos 12 ou 18 dérivations était réalisé chez tous les patients. Les anomalies selon les territoires sont répertoriées dans le tableau 4.

	Territoires d'anomalies	Fréquence	Pourcentage(%)
STEMI	Antérieur	23	25
	Antérieur étendu	36	40
	Inférieur	25	28
	Latérale	3	3
	Etendu VD	4	4
NSTEMI	Antérieur	16	54
	inférieur	6	20
	Latéral	4	13
	Autres	4	13

Tableau 4: Répartition des patients selon les territoires électrocardiographiques

2.2 Profil écho-cardiographiques:

a. La fonction systolique VG :

La fonction systolique du VG était conservée chez 44%, altérée chez 27% de nos patients, modérément altérée chez 29% (tableau 5).

FEVG	Fréquence	Pourcentage (%)
<40%	33	27
Entre 40-49%	35	29
>50%	53	44

Tableau 5: répartition des patients selon la fraction d'éjection ventriculaire gauche

b. La contractilité myocardique :

L'Akinésie a été l'anomalie le plus fréquemment retrouvée dans la population étudiée à 50%, l'hypokinésie a été retrouvée chez 46% des patients, et 4% n'avaient pas de troubles de la cinétique (tableau 6).

Contractilité du myocarde	Fréquence	Pourcentage (%)
Akinésie	88	50
Hypokinésie	81	46
Normokinésie	7	4

Tableau 6: répartition des patients selon la contractilité myocardique

c. Troubles de la cinétique pariétale :

L'Apex, segment adjacent (SA) et les segments moyens et basaux de la paroi septale ont été la plus atteinte avec respectivement à 28% et 24%, suivie de la paroi inférieure, la paroi antérieure n'a représenté que 12% des atteintes (tableau 7).

Par ailleurs on note 3 cas d'anévrisme apical, 17 cas d'épanchement péricardique de faible à moyenne abondance et 15 cas de thrombus apical du VG.

Paroi myocardique	Fréquence	Pourcentage (%)
Apex et SA	52	28
Paroi septale (Seg B+M)	45	24
Paroi antérieure	23	12
Paroi inférieure	37	20
Paroi latérale	31	16

Tableau 7: répartition des patients selon l'atteinte segmentaire myocardique

2.3 Profil angiographique et thérapeutique :

a. Le délai de prise en charge :

La majorité des patients étaient admis hors délai, soit 67,5% (tableau 8).

Délai de PEC en H	Fréquence	Pourcentage
<6	22	18
6-12	17	14
>12	82	68

Tableau 8: répartition des patients selon le délais d'admission

b. Traitement par thrombolyse :

La thrombolyse a été réalisée chez 14 de nos patients dont 10 avec succès.

c. La coronarographie :

Tous les patients inclus dans notre étude ont bénéficié d'une coronarographie.

La coronarographie a retrouvé des lésions monotronculaires dans 45% des cas, et des lésions bitronculaires et tritronculaires dans 26% des cas respectivement (tableau 9).

Nombre de troncs atteints	Fréquence	Pourcentage (%)
Monotronculaire	59	45
Tritronculaire	29	26
Bitronculaire	29	26
Normale	4	3

Tableau 9: répartition des patients selon les lésions coronarographiques

➤ Analyse de la lésion coupable :

L'interventriculaire antérieur a été la lésion coupable chez 67% des cas suivie de l'artère coronaire droite chez 19.8% (tableau 10).

Lésion coupable	Fréquence	Pourcentage (%)
IVA	61	67
CD	18	19.8
Cx	8	8.8
Autres	4	4.4

Tableau 10: les lésions coupables dans les cas de syndrome coronarien ST+

d. Traitement instrumental :

L'angioplastie a été le traitement de choix chez 65%, le pontage aorto-coronaire chez 7% des cas, et le traitement médical seul chez 12% et un test d'ischémie et/ou de viabilité et été demandé chez 16% des cas.

Le tableau 11 montre la répartition des patients selon la décision thérapeutique.

Traitement	Fréquence	Pourcentage (%)
Angioplastie	79	65
Pontage aorto-coronaire	8	7
Traitement médical	34	28

Tableau 11: répartition des patients selon le choix thérapeutique

Parmi les patients admis pour STEMI et qui ont bénéficié d'une angioplastie, seulement 30 patients étaient dans le délai (<12h), soit 47% et 53% hors délai (>12h) dont 5 dilatés juste au ballon.

2.4 Evolution :

Durant notre étude, l'évolution était favorable dans la majorité des cas, soit 93% des cas. Nous avons observé 9 cas de complications dont 4 décès (2 par choc cardiogénique, 1 par choc septique et hémorragique respectivement).

III. FACTEURS PREDICTIFS D'IC

a. Caractéristiques des résultats selon les analyses univariées

1. Fréquence :

L'effectif de notre population d'étude était de 121 patients. Le diagnostic d'IC a été retenu chez 33 patients soit 27% (figure 3).

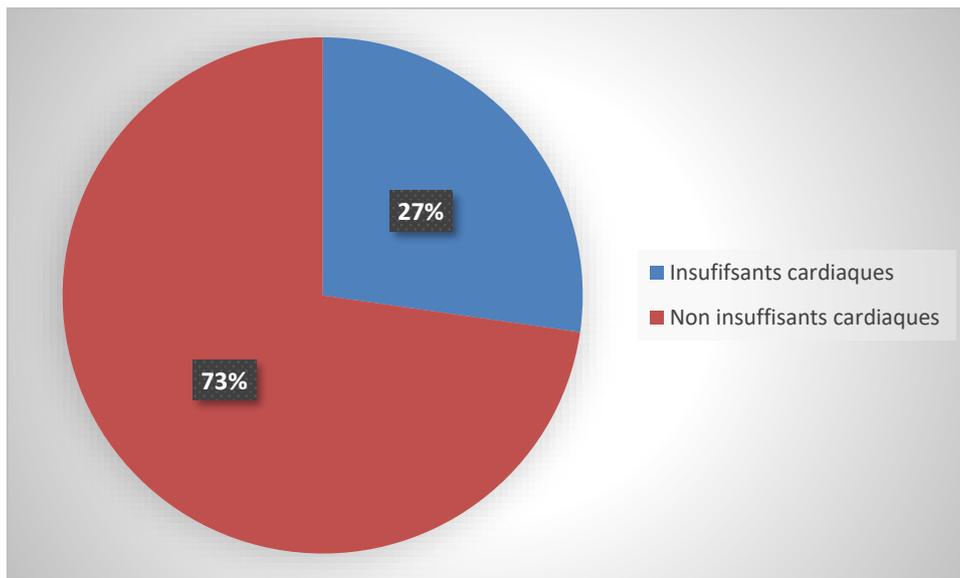


Figure 3: répartition des patients selon la présence ou non de l'insuffisance cardiaque

2. Age

Dans notre population, l'âge moyen était similaire entre les patients présentant une insuffisance cardiaque et les patients sans insuffisance cardiaque ($61,2 \pm 7.1$ vs 58.7 ± 9.2) avec une p value non significative. On ne retrouve pas de différence significative entre les groupes d'âge (figure 4).

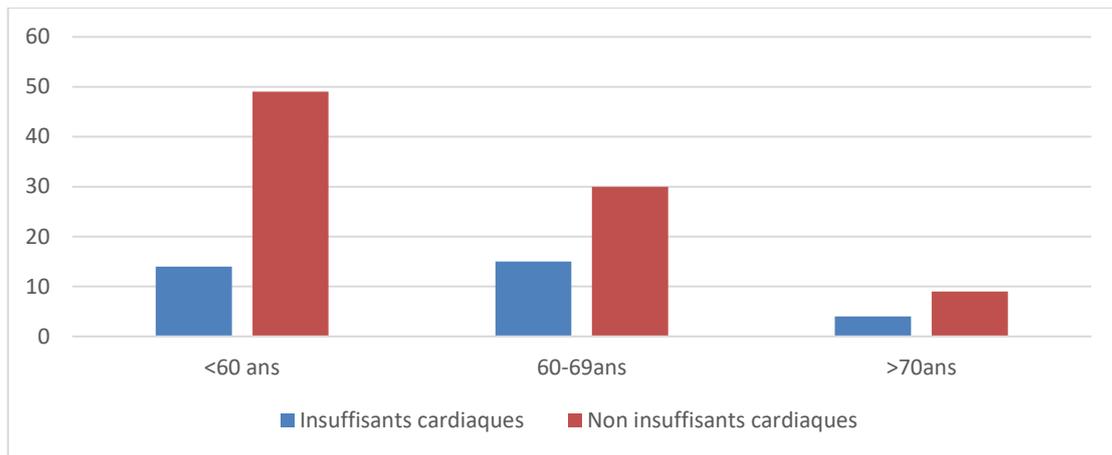


Figure 4: répartition des patients selon l'âge

3. Sexe

Dans la population des patients présentant une insuffisance cardiaque, la proportion d'hommes et de femmes était respectivement de 67% et 33% et celle des patients ne présentant pas une insuffisance cardiaque était respectivement de 74% et 26% (figure5). Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes (P value à 0.43).

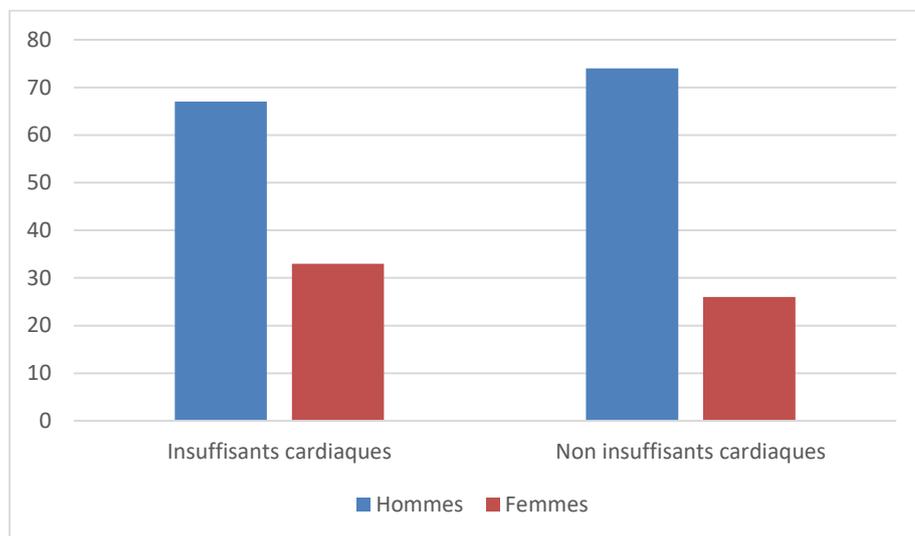


Figure 5: répartition des patients selon le sexe

4. Facteurs de risque cardio-vasculaires

L'analyse statistique des facteurs de risque cardio-vasculaires ne retrouvent pas de différence significative entre les groupes, avec quand même une tendance à l'augmentation du risque dans le groupe HTA avec une p value de 0.07.

Néanmoins un taux de HDLc bas est significativement retrouvé dans le groupe IC avec une p value à 0.014.

5. Délais de prise en charge

Dans la population des patients présentant une insuffisance cardiaque, 28 patients étaient admis après 12h soit 85%. Parmi les patients qui ont présenté une IC, 85% étaient admis hors délai et 15% dans le délai dont 12% entre 6h et 12h (figure 6). L'analyse statistique retrouve une différence significative avec p valu à 0.020.

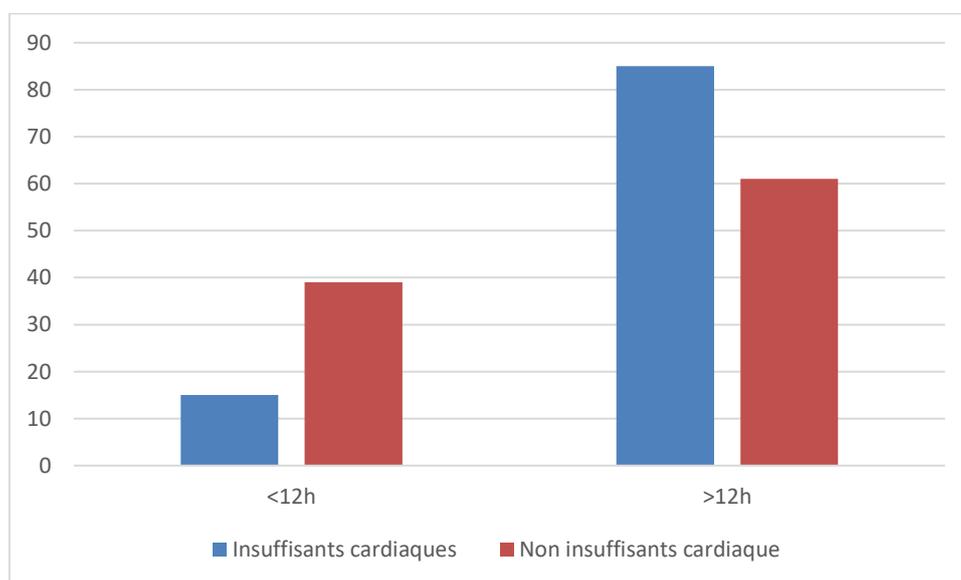


Figure 6: répartition des patients en fonction du délai de prise en charge

6. Caractéristiques cliniques

Dans notre population d'études, parmi les patients ayant présenté un SCA compliqué d'IC, 91% avaient un STEMI vs 9% NSTEMI (figure 7) avec une p value <0.014.

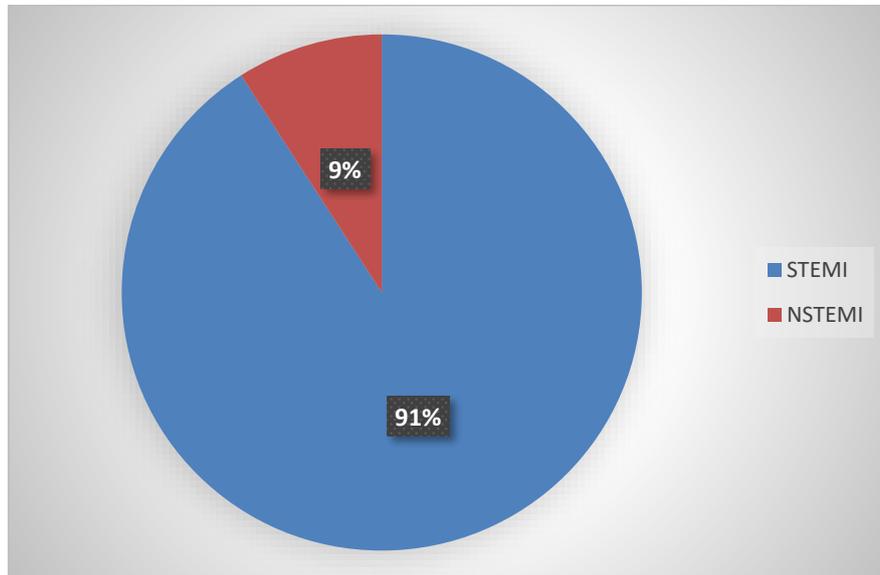


Figure 7: répartition des patients selon le type de SCA

Les patients ayant développé une insuffisance cardiaque avaient une pression artérielle systolique (PAS) à l'admission plus basse (114 +/-16 vs 129 +/-22 mmHg ; avec p=0.008) et une fréquence cardiaque plus élevée (89 +/-15 vs 79 +/-17bpm avec p=0.011).

7. Caractéristiques électrocardiographiques

Dans la catégorie des patients ayant présenté un SCA compliqué d'IC, le territoire antérieur a été retrouvé dans 83.3% des cas et les autres territoires dans 16,7% des cas avec une P value 0.010 (figure 8).

Par ailleurs, les patients ayant présenté un IDM inférieur, la proportion des patients ayant présenté une IC étaient de 16% avec une p value non significative ($p=0.10$). Alors que, ces patients étaient admis hors délai et présentaient à la coronarographie des atteintes multitronculaires.

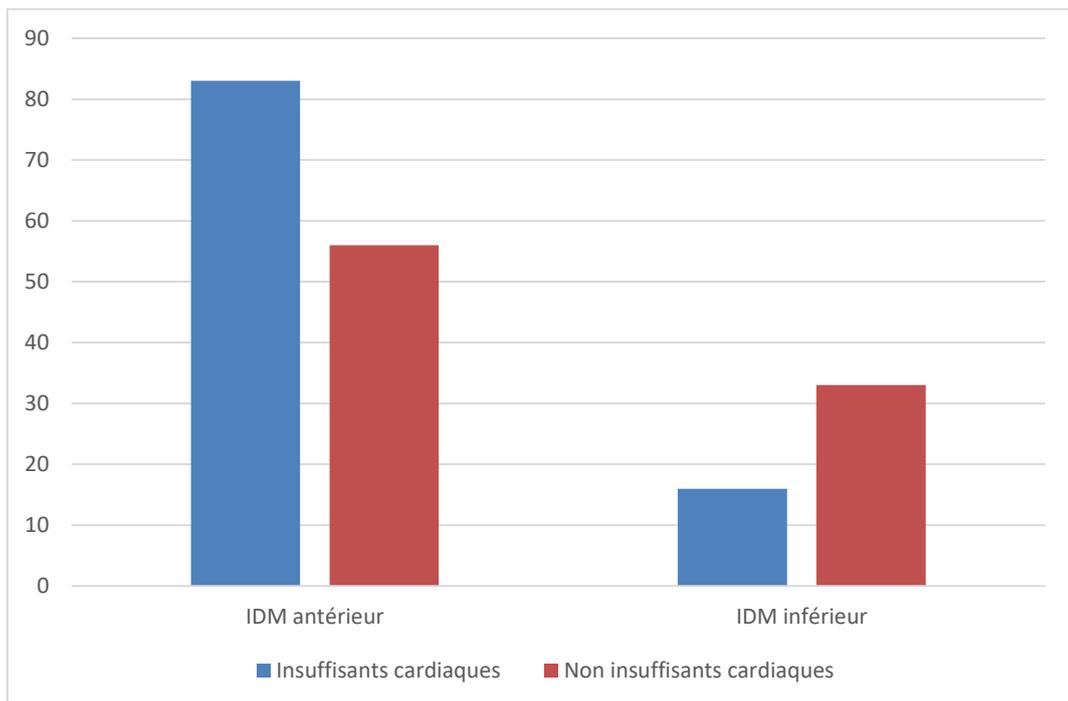


Figure 8: répartition des patients selon le territoire électrique

8. Caractéristiques échocardiographiques

Parmi les patients ayant présenté un SCA compliqué d'IC, 94% avaient des zones akinétique contre 6% (figure 9) avec une p value significative <0.001 avec une prédominance du territoire antérieur ($P=0.05$), l'apex et segments adjacents ($P=0.012$).

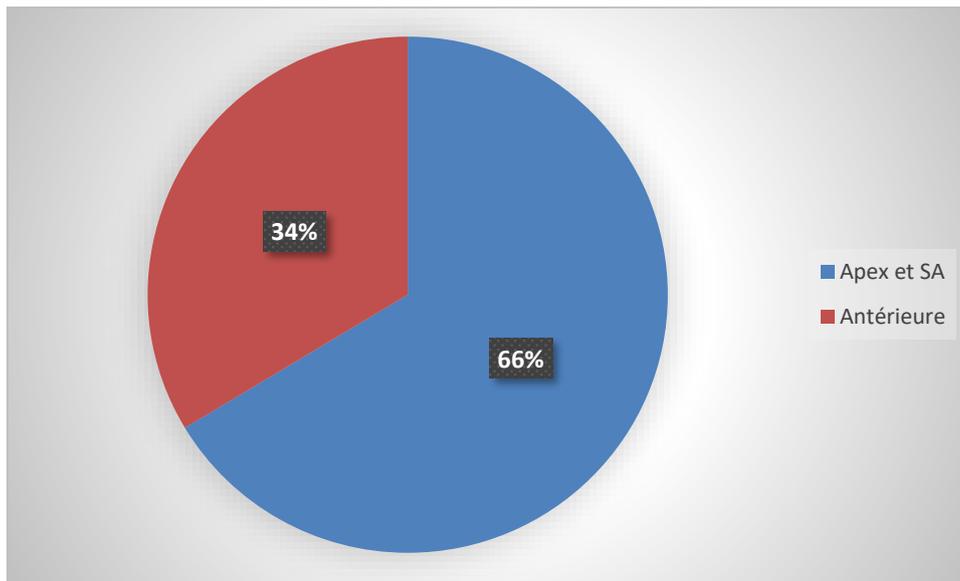


Figure 9: répartition des patients selon les troubles cinétiques

Il y avait de différence significative entre les 2 groupes pour le territoire latéral et inférieur avec une p value non significative respectivement à 0.172 et 0.358 (figure 10).

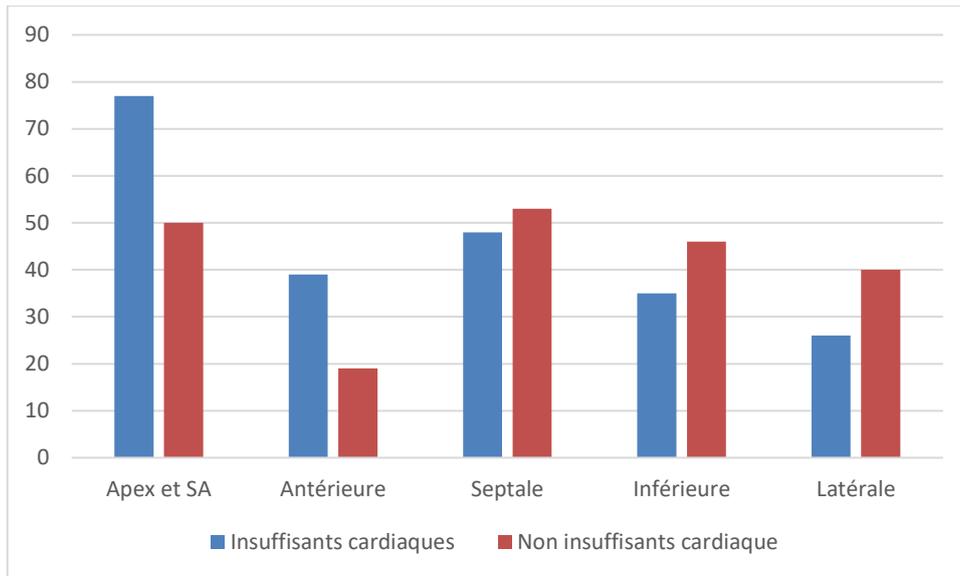


Figure 10: répartition des zones akinétiques en fonction du territoire

Dans la catégorie des patients ayant une IC, 64% avaient une FEVG <40% et seulement 3% avaient une FEVG >50% (figure 11) avec un p valu significatif <0.001. Les patients ayant présenté une IC, 76% avaient un Wall Motion Index Score(WMSI)≥1,5 avec une p value significative <0,001.

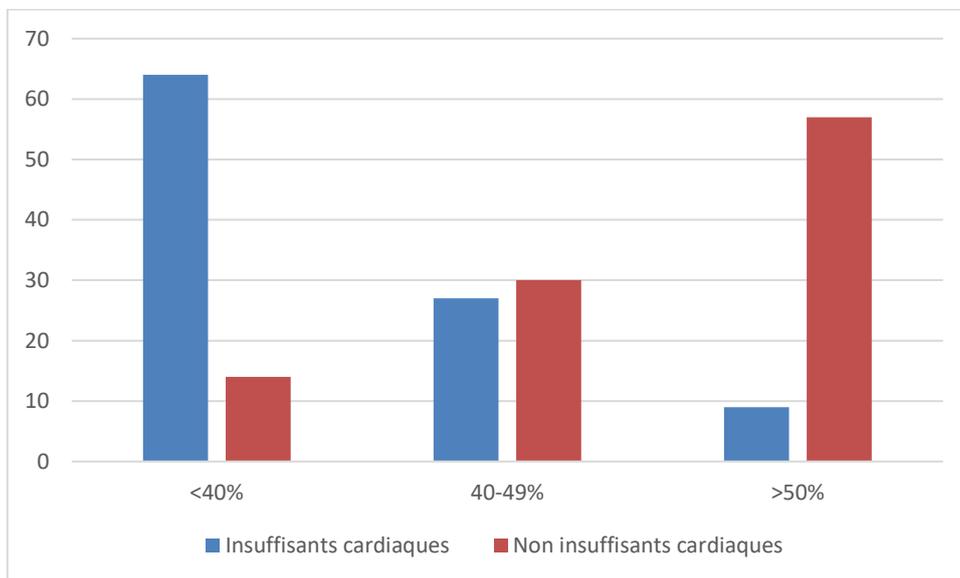


Figure 11: répartition des patients IC ou non en fonction de la FEVG

9. Caractéristiques coronarographiques et thérapeutiques

Près de la moitié des patients avec des atteintes tritronculaires avait présenté une insuffisance cardiaque avec une différence significative ($p = 0.05$) (figure 12).

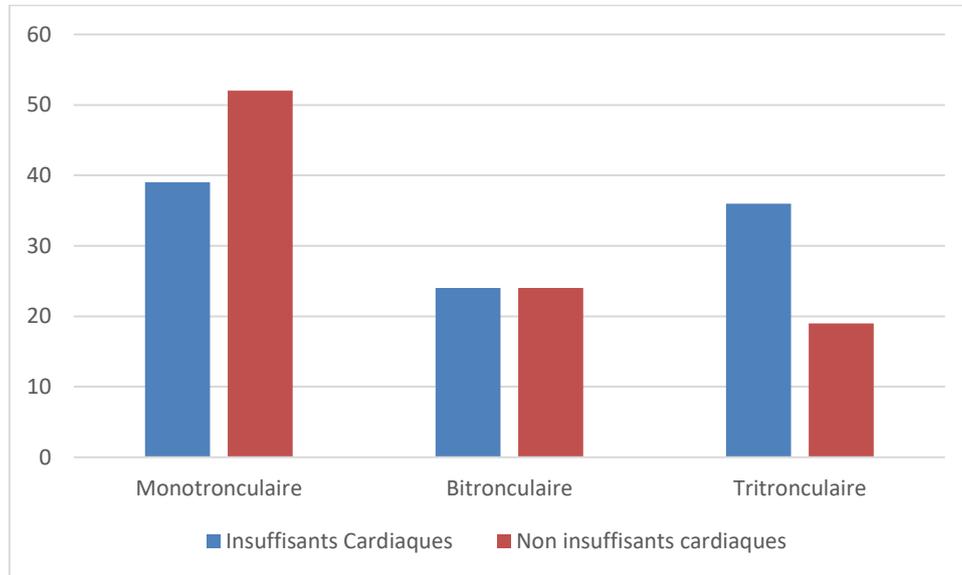


Figure 12: répartition des patients en fonction des atteintes coronaires

L'interventriculaire antérieur (IVA) est la localisation prédominante dans le groupe des patients avec insuffisance cardiaque avec un p à 0.003 (Figure 13). L'analyse statistique sur la lésion coupable a retrouvé une prédominance de l'IVA et le résultat était significatif avec p value à 0.034.

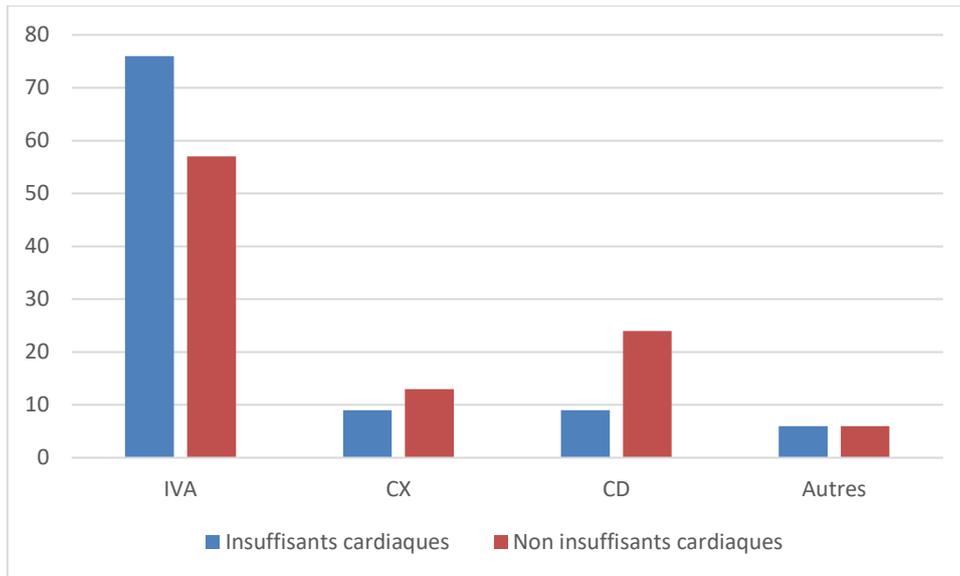


Figure 13: répartition des patients en fonction des territoires coronarographiques

Le délai de prise en charge retardé a réduit l'usage des thérapies de reperfusion chez l'ensemble des patients.

Bien que l'utilisation de reperfusion par angioplastie soit plus réduite dans le groupe avec insuffisance cardiaque, mais cette différence n'est pas statistiquement significative ($p=0.28$) (figure 14).

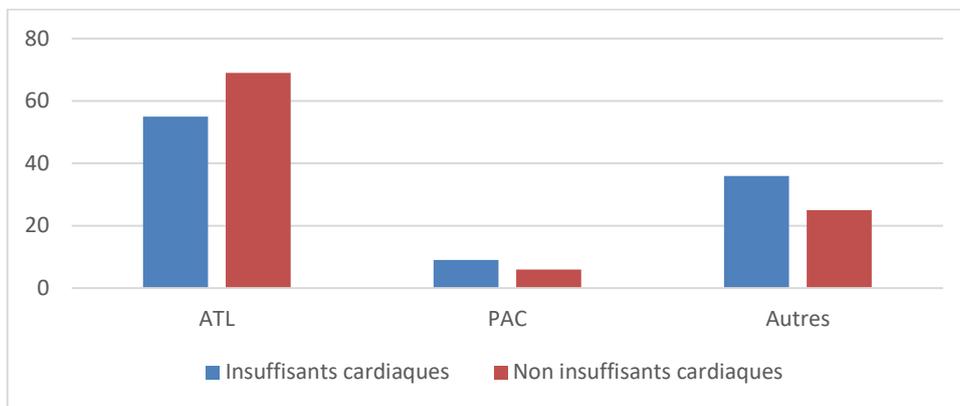


Figure 14: répartition des patients en fonction de la décision thérapeutique.

Le tableau 12 montre la totalité des caractéristiques des résultats selon les analyses univariées.

Caractéristiques	Population générale	Univariée					
		Non Insuffisants cardiaques	Insuffisants cardiaques	P value	OR	IC 95% Min	IC 95% Max
	Nombre total=121	Nombre total =88	Nombre total=33				
Age*	59,4±8,8	58,7 ±9,2	61,2±7,1	0,1	1,03	0,9	1,084
Sexe(M/F)**	87(72)/34(28)	65(73,9)/23(26,1)	22(66,7)/11(33,3)	0,49	0,7	0,29	1,68
HTA(Oui/Non) **	49(40,5)/72(59,5)	40(45,5)/48(54,5)	9(27,3)/24(72,7)	0,07	0,75	0,18	1,08
Diabète(Oui/Non) **	48(40)/73(60)	34(39,1)/54(60,9)	14(42,4)/19(57,6)	0,7	1,15	0,50	2,59
Tabac(Oui/Non) **	71(58,7)/50(41,3)	53(60,2)/35(39,8)	18(54,5)/15(45,5)	0,5	0,79	0,35	1,78
Dyslipidémie(Oui/Non) **	45(37,2)/76(62,8)	35(39,8)/53(60,2)	10(30,3)/23(69,7)	0,3	0,65	0,28	1,55
Délais d'admission(<12/>12h) **	39(32,2)/82(67,8)	34(38,7)/54(61,3)	5(13,2)/28(84,8)	0,014	3,53	1,24	10
STEMI(Oui/Non) **	91(75,2)/30(24,8)	61(69,3)/27(30,7)	30(90,9)/3(9,1)	0,014	4,43	1,24	15,8
PAS*	126±21,2	129±22,1	114 ±15,8	0,008	0,96	0,94	0,99
Fréquence cardiaque *	81,8±17,4	79,3±17,4	89±15,8	0,011	1,031	1,006	1,059
Territoire électrique antérieur(Oui/Non) **	59(64,8)/32(35,2)	34(55,7)/27(44,3)	25(83,3)/5(16,7)	0,010	4,96	2,01	12,3
Territoire électrique inférieur(Oui/Non) **	25(27,5)/66(72,5)	20(32,8)/41(67,2)	5(16,7)/25(83,3)	0,10	0,41	0,13	1,23
Akinésie(Oui/Non) **	88(72,7)/33(27,3)	57(64,8)/31(35,2)	31(93,9)/2(6,1)	0,001	8,4	1,89	37,6
Hypokinésie(Oui/Non) **	81(66,9)/40(33,1)	56(63,6)/32(36,4)	25(75,8)/8(24,2)	0,207	1,79	0,72	4,42
FEVG<50%(Oui/Non) **	68(56,2)/53(43,8)	38(43,2)/50(56,8)	30(90,9)/3(9,1)	0,001	13,15	4,27	28,78
WMIs>1,5 (Oui/Non)	62(51)/59(49)	37(42)/51(58)	25(76)/8(24)	0,0015	4,3	1,81	11,19
Monotronculaire (Oui/Non) **	59(48,8)/62(51,2)	46(52,3)/42(47,7)	13(39,4)/20(60,6)	0,20	0,59	0,26	1,34
Bitronculaire(Oui/Non) **	29(24)/92(76)	21(23,9)/67(76,1)	8(24,2)/25(75,8)	0,96	1,02	0,40	2,60
Tritronculaire (Oui/Non)**	29(24)/92(76)	17(19,3)/71(80,7)	12(36,4)/21(63,6)	0,05	2,39	0,98	5,78
Interventriculaire (Oui/Non)**	90(74,4)/31(25,6)	59(67)/28(33)	31(93,9)/2(6,1)	0,003	7,62	1,70	34,1
Circonflexe (Oui/Non)**	38(31,4)/83(68,6)	28(31,8)/60(68,2)	10(30,3)/23(69,7)	0,87	0,93	0,39	2,22
Coronaire droite (Oui/Non)**	50(41,3)/71(58,7)	37(42)/51(58)	13(39,4)/20(60,6)	0,79	0,89	0,39	2,03
Lésion coupable							
IVA (Oui/Non) **	73(60,3)/48(39,7)	48(54,5)/40(45,5)	25(75,8)/8(24,2)	0,034	2,60	1,06	6,40
Cx (Oui/Non) **	14(11,6)/107(88,4)	11(12,5)/87,5)	3(9,1)/30(90,9)	0,6	0,70	0,18	2,69
CD (Oui/Non) **	23(19)/98(81)	20(22,7)/68(77,3)	3(13)/30(90,9)	0,089	0,34	0,09	1,23
Evolution (favorable/complication) **	112(92,6)/9(7,4)	82(93,2)/6(6,8)	30(90,9)/3(9,1)	0,67	1,37	0,32	5,81

Tableau 12: Caractéristiques des résultats selon les analyses univariées

*Moyenne ± écart type

**Effectif (pourcentage %)

b. Caractéristiques selon les résultats des analyses multivariées

Dans notre population d'études, parmi les patients ayant présenté un SCA compliqué d'IC, en analyse multivariée et après ajustement, le STEMI a été retrouvé comme facteur de risque avec un OR ajusté à 4,43 et le résultat était statistiquement significatif avec P value à 0,02 et un IC entre 1,38 et 20,79.

En ajustant pour les facteurs de risque cardio-vasculaire, l'âge n'est pas un facteur de risque de survenu d'IC avec un OR à 1,042 (P value à 0,10). Et en ajustant pour les facteurs de risque cardio-vasculaires les femmes ont 3 fois plus de risque de développer une IC avec une P value non significative.

En forçant sur l'échantillon vu la relation établie dans la littérature, nous avons introduit le diabète et l'HTA dans une analyse multivariée, les diabétiques ont 1,6 fois plus de risque de développer une IC avec une P value non significative (P value à 0,28) et l'HTA n'est pas un facteur de risque de survenu d'IC avec un OR à 0,96 (P value à 0,06).

Le territoire électrique antérieur était retrouvé comme facteur de survenu d'IC avec un OR à 5.47 et le résultat était significatif avec P value à 0.0005 et un IC (2,16-15,26).

Les patients admis en hors délai (>12h) était retrouvé comme un facteur de survenu d'IC avec un OR ajusté à 3,31 et le résultat était significatif avec une P value à 0,02 et un IC (1,21-10,60).

Le tableau 13 montre les Caractéristiques selon les résultats des analyses multivariées.

Caractéristiques	Insuffisants cardiaques	Nombres (%)	P value	OR ajusté	IC
Âge*			0,10	1,042	IC95%= (0,972-1,099)
Sexe féminin**	OUI	11(33%)	0,21	OR :3,8	IC95%= (0,397-3,685)
	NON	23(26%)		OR :1,00 (ref)	
Diabète	OUI	14(42,4%)	0,28	OR :1,62	IC95%= (0,66-4,02)
	NON	54(60,9)		OR :1,00 (ref)	
HTA	OUI	9(27,3)	0,06	OR :0,96	IC95%= (0,93-0,98)
	NON	48(54,5)		OR :1,00 (ref)	
STEMI ***	OUI	30(90,9%)	0,02	OR : 4,54	IC95%= (1,38-20,79)
	NON	27(30,7%)		OR : 1,00 (ref)	
Territoire électrique inférieur *	OUI	5(16,7%)	0,008	OR : 0,34	IC95%= (0,097-1,07)
	NON	41(67,2%)		OR : 1,00 (ref)	
Territoire électrique antérieur *	OUI	25(83,3%)	0,0005	OR : 5,47	IC95%= (2,16-15,26)
	NON	27(44,3%)		OR : 1,00 (ref)	
Délais d'admission(>12h) ****	OUI	28(84,8%)	0,02	OR : 3,31	IC95%= (1,21-10,60)
	NON	34(38,7%)		OR : 1,00 (ref)	

Tableau 13: Caractéristiques selon les résultats des analyses multivariées

* OR ajusté (HTA, diabète, dyslipidémie, tabac)

** OR ajusté (Ménopause, HTA, diabète, dyslipidémie)

*** OR ajusté (âge, sexe, HTA, diabète, dyslipidémie, tabac)

**** OR ajusté (âge, sexe, diabète)



Discussion

1. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'IC POST IDM

Plusieurs mécanismes intriqués contribuent à la survenue de l'IC en post-IDM (Figure 15).

On peut en citer entre autres la sidération myocardique, la nécrose des myocytes ainsi que la décompensation d'IC préexistante par IM aigue ischémique due à une dysfonction des muscles papillaires.

D'autres éléments peuvent aggraver l'IC en hospitalisation, telles que la surcharge liquidienne, l'insuffisance rénale, ou bien même des complications comme la rupture de la paroi libre du VG ou la tamponnade.

L'IC chronique reflète les conséquences au long cours une nécrose myocardique et la fibrose avec la formation de cicatrices et le remodelage ventriculaire qui l'accompagne.

La physiopathologie cellulaire de l'infarctus a été clairement définie dans des modèles animaux. Dans les 30 minutes suivant l'ischémie, des modifications structurelles associées à un œdème apparaissent, conduisant à l'apoptose à partir de trois heures.

La dysfonction systolique est due au stress oxydatif et à la surcharge calcique, qui sont réversibles par reperfusion coronaire [10].

Toutefois, la reperfusion en soit provoque une deuxième cascade des lésions, et ce par la production d'espèces réactives de l'oxygène.

Ainsi, malgré le succès de la reperfusion épiscopardique, l'embolisation des débris thrombotiques, l'agrégation des cellules inflammatoires et la libération de médiateurs vasoactifs par l'endothélium endommagé peuvent entraîner chez jusqu'à 50 % des patients une dysfonction microvasculaire continue [11].

Les lésions myocardiques entraînent l'activation d'une cascade inflammatoire stéréotypée, comprenant une pénétration précoce de neutrophiles par diapédèse, suivie des monocytes et macrophages.

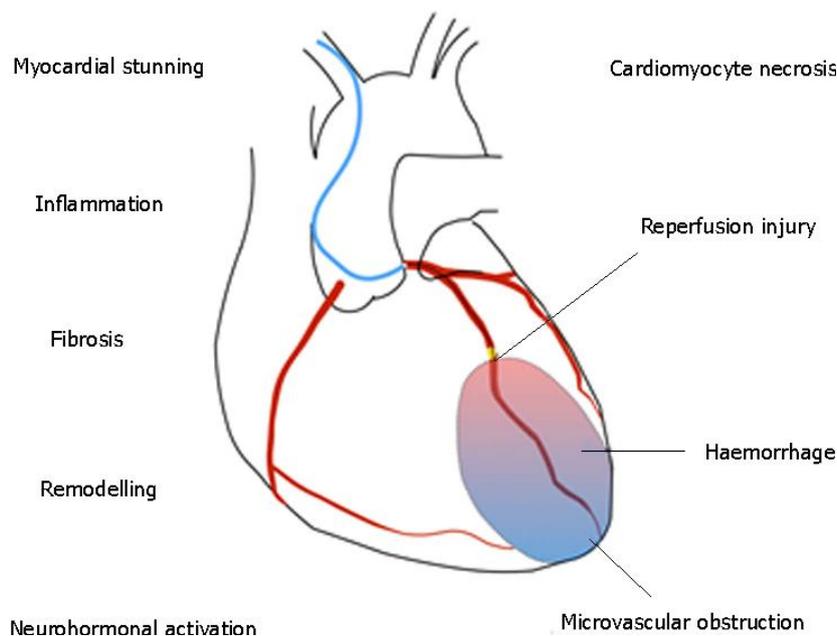


Figure 15: Mécanisme de l'insuffisance après un IDM

Entre le 3ème et 5ème jour suivant l'IDM, il y a une transition de la phase d'inflammation à celle de réparation, grâce à l'activation des fibroblastes et à la cicatrisation [12].

Au fil du temps, il y a une activation compensatoire des systèmes rénine-angiotensine et sympathique ainsi qu'un remodelage pathologique par modifications de la géométrie ventriculaire, amincissement des parois, IM ischémique et la nécrose myocytaires.

Le degré précis d'incrimination des différents mécanismes physiopathologiques (par ex, dysfonctionnement microvasculaire, inflammation) à l'ischémie semble être hétérogène, et la compréhension des cascades déclenchées dans les différents sous-groupes de patients sera la clé qui va mener à l'identification de nouvelles stratégies thérapeutiques [13].

2.LES FACTEURS PREDICTIFS DE SURVENU D'IC EN POST IDM

Malgré les multiples avancées diagnostiques et thérapeutiques dans le SCA, il persiste un risque résiduel marqué qui maintient une mortalité élevée [2,3]. L'incidence de l'insuffisance cardiaque après un infarctus du myocarde est plus élevée dans les premiers mois, puis elle diminue et reste stable à un taux de 1,3 à 2,2 % par an [14]. Les patients ayant subi un infarctus du myocarde représentent un groupe à haut risque de développer une insuffisance cardiaque, un retard diagnostique compromet le pronostic du patient et augmente les coûts d'où l'importance de rechercher les facteurs prédictifs afin de prévenir la survenue d'insuffisance cardiaque.

Les IDM qui se compliquent d'IC sont l'apanage des patients qui se présentent tardivement à l'hôpital [15]. Ceci a été clairement démontré dans notre étude où la probabilité de faire une IC est 3 fois plus élevée chez les patients admis tardivement par rapport à ceux admis dans les délais. Cela s'explique par le fait que dans notre formation, nous souffrons d'un retard de prise en charge par rapport aux délais recommandés.

L'absence ou l'atypie des symptômes cliniques chez certains patients, et aussi l'insuffisance des services assurant un transport médicalisé des patients, sont des facteurs qui expliquent le retard de prise en charge de ces patients.

L'âge et le sexe féminin ont été retrouvé dans la littérature [14,16,17] comme étant un facteur de survenu d'IC. Dans notre étude, en ajustant pour les facteurs de risque cardio-vasculaires, les femmes ont 3 fois plus de risque de développer une IC par rapport aux hommes avec une P value non significative et

pour chaque augmentation d'une année, la probabilité de faire une IC est multipliée par 1,042 (P value à 0,10). Ceci pourrait s'expliquer par la petite taille et le l'âge plus jeune de l'échantillon étudié.

En ajustant pour le diabète et l'HTA dans une analyse multivariée, la probabilité chez les diabétiques de développer une IC est multipliée par 1,6 fois avec une P-value non significative (P value à 0,28). Par contre, L'HTA n'a pas été retrouvé comme un facteur prédictif de survenu d'IC dans notre étude contrairement à ce qu'on est retrouvé dans la littérature [18,19,15,20]. Il est probable que le volume réduit de notre population ne nous permet pas d'atteindre la puissance statistique nécessaire.

Sur le plan hémodynamique, plusieurs études ont démontré qu'une fréquence cardiaque plus élevée à l'admission était un facteur de risque d'insuffisance cardiaque après un infarctus aigu [3,16,21,22,23]. Ce qui concorde avec les résultats de notre étude.

Par ailleurs, les études qui ont traité les NSTEMI n'ont pas mis en évidence ce type de corrélation. Ce résultat est expliqué par le fait que la fréquence cardiaque reflète la taille de l'infarctus, et les infarctus avec élévation du segment ST sont plus étendus que les NSTEMI [24].

O'Connor et ses collaborateurs ont décrit dans une étude française faite en 2006 que la diminution de la pression artérielle à l'admission est liée à des modifications hémodynamiques précoces prédisposant au développement de l'insuffisance cardiaque et de décès[25,26]. Ceci a été démontré dans notre étude.

L'infarctus du myocarde antérieur est associé à un risque élevé de remodelage et d'insuffisance cardiaque [27,28].

Le risque élevé d'insuffisance cardiaque associé à l'IDM antérieur est dû au large territoire myocardique atteint, contrairement aux autres territoires d'IDM [29]. Ceci a été démontré dans notre étude où la probabilité de développer une IC est 5,4 fois plus élevée chez les patients avec un IDM antérieur par rapport aux autres territoires.

La réduction de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) est associée à un risque de développement de l'insuffisance cardiaque [16,22,30]. The wall motion score index (WMSI) reflète mieux les troubles de la cinétique que la FEVG, car l'hyperkinésie compensatrice des parois non affectées peut compenser la fonction systolique altérée [8,9]. Dans une étude portant sur 144 patients ayant subi un infarctus, le $WMSI \geq 1,5$ a permis d'identifier les personnes présentant un risque accru de mortalité et d'insuffisance cardiaque, indépendamment de la FEVG. On note une corrélation significative entre la dysfonction VG et/ou le $WMSI \geq 1,5$ à l'apparition d'une insuffisance cardiaque dans notre étude.

La maladie coronaire multitronculaire reflète une charge athérosclérotique élevée avec un dysfonctionnement endothélial et une inflammation systémique importante[31].

Les patients atteints de maladie coronaire multitronculaire sont généralement plus âgés et souffrent de diabète et d'insuffisance rénale comme co-morbidités [21,31]. La maladie coronaire multitronculaire est associée à une fraction d'éjection plus faible [21,31] et à un risque accru d'événements cardiovasculaires indésirables majeurs, y compris l'IC, de 80 % [31]. Ce qui concorde avec les résultats de notre étude.

Conclusion

L'Insuffisance cardiaque compliquant un syndrome coronarien aigu (SCA) reste un défi car elle est associée à un risque élevé de mortalité à 1 an.

Dans notre étude, 33 de nos patients ont présenté une IC. Les facteurs prédictifs retrouvés dans notre étude sont : le STEMI, le territoire antérieur de l'IDM, une fréquence cardiaque élevée et une pression artérielle systolique basse à l'admission, le retard de consultation (hors délai :>12h), la dysfonction VG et le WMSI>1,5, l'atteinte tritronculaire et en particulier l'atteinte de l'interventriculaire antérieur(IVA).

Cette étude observationnelle est d'une part bénéfique car aux côtés des autres études qui vont dans le même sens, a le mérite d'identifier des patients à risque de développer une insuffisance cardiaque et des patients à pronostic plus réservé. Et d'autre part, de pointer du doigt les différents niveaux auxquelles il faut s'intéresser pour améliorer le devenir de nos patients après un SCA.

Néanmoins, des travaux complémentaires, à l'échelle nationale, devraient permettre de confronter nos résultats et établir un registre national de l'IC du post IDM vu sa grande fréquence et son mauvais pronostic.



Résumés

RESUME

Titre : Facteurs prédictifs d'insuffisance cardiaque dans le Syndrome coronaire aigu

Mots clés : IC, SCA, STEMI, NSTEMI

L'insuffisance cardiaque compliquant un syndrome coronarien aigu (SCA) reste un défi car elle est associée à un risque élevé de mortalité à 1 an.

Notre objectif est de mettre en exergue les facteurs fréquemment associés à l'insuffisance cardiaque suite à un syndrome coronarien aigu et d'en déduire ainsi les facteurs prédictifs de survenue d'insuffisance cardiaque.

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur 121 cas de syndrome coronarien aigu compliqué ou non d'insuffisance cardiaque, colligés au service de cardiologie B de la maternité Souissi sur une période de 6 mois allant du 01/01/2021 au 30/06/2021. Le test de Khi-deux, le test de Fischer exact et le test de Student ont les études comparatives. La p value a été considérée significative pour une valeur inférieure à 0.05.

121 patients répondant aux critères d'inclusion ont été retenus. L'âge moyen de la population générale était de 59.4 ± 8.8 ans avec 72% des hommes et 28% étaient des femmes.

Parmi les patients, 40% étaient diabétique, 40,5% étaient hypertendu et 58,7% était tabagique. La dyslipidémie était trouvée dans 37,2% des cas et l'hérédité coronaire était à 5%.

Trois quart des patients étaient admis pour un STEMI, soit 75% et un tiers pour un NSTEMI soit 25%. La majorité des patients était admis hors délai, soit 67,5%. 75% des patients ont été admis pour un STEMI, et 25% pour un NSTEMI.

Le territoire électrique antérieur était retrouvé comme facteur de survenu d'IC avec un OR à 5.47 et le résultat était significatif avec P value à 0.0005 et un IC 95% (2,16-15,26).

Parmi les patients ayant présenté une IC, 64% avaient une FEVG <40% et seulement 3% avec une FEVG >50% avec une p value significative <0,001. Les patients ayant présenté une IC, 76% avaient un Wall Motion Index Score (WMSI) $\geq 1,5$ avec une p value significative <0,001.

L'angioplastie a été le traitement de choix à 65%, le pontage aorto-coronaire dans 7% des cas, et le traitement médical seul associé ou non aux test d'ischémie/viabilité dans 28% des cas.

Les patients admis en hors délai (>12h) était retrouvé comme un facteur de survenu d'IC avec un OR ajusté à 3,31 et le résultat était significatif avec une P value à 0,02 et un IC (1,21-10,60).

L'évolution était favorable dans la majorité des cas, soit 93% des cas. Nous avons observé 9 cas de complications dont 4 décès par choc cardiogénique, septique et hémorragique.

Cette étude nous permet d'identifier des patients à risque de développer une insuffisance cardiaque et des patients à pronostic plus réservé.

ABSTRACT

PREDICTIVE FACTORS OF HEART FAILURE IN ACUTE CORONARY SYNDROME

Keywords: Heart Failure, ASC, STEMI, NSTEMI

Heart failure complicating acute coronary syndrome (ACS) remains a challenge because it is associated with a high risk of mortality at 1 year.

Our objective is to highlight the factors frequently associated with heart failure following an Acute Coronary Syndrome (ACS) and thus deduce the predictive factors for the occurrence of heart failure.

ACS patients who were managed between 01/01/2021 to 06/30/2021 at the authors' institution were included retrospectively in the analysis. Pearson Chi-square, Fisher exact, and Student test were used for inferential analyses. P-value <0.05 was considered statistically significant.

One hundred twenty-one patients(121) included. Eighty-seven were males (72%), and the mean age was 59.4 ± 8.8 . Most patients were smokers (58.7%),40% were diabetic, and 40.5% were hypertensive. Dyslipidemia was found in 37.2% of cases. 75% of patients were admitted for STEMI, and 25% for NSTEMI. The majority of patients (67.5%) were admitted out of time. The anterior electrical territory was found as a factor in the occurrence of heart failure (OR =5.47, 95% CI (2.16-15.26), P=0.0005). Among the patients who presented a heart failure, 64% had an LVEF <40%, and only 3% with an LVEF >50% (P <0.001). Also, 76% had a Wall Motion Index Score (WMSI) of 1.5 (P<0.001). Angioplasty was the treatment of choice in 65%, aortocoronary bypass in 7% of cases, and medical treatment alone, associated or not with ischemia/viability tests in 28% of cases. Patients admitted out of time (>12h) were found to be a factor in the occurrence of HF (OR=3.31,95%CI(1.21-10,60), P=0.02). The outcome was favorable in 93% of cases. We observed 9 cases of complications including 4 deaths from cardiogenic, septic, and hemorrhagic shock.

Conclusion:

This study allows us to identify patients at risk of developing heart failure and patients with a more reserved prognosis.

ملخص

العنوان: تنبؤات قصور القلب في متلازمة الشريان التاجي الحادة

الكلمات الأساسية: IC ، SCA ، STEMI ، NSTEMI

لا يزال فشل القلب الذي يعقد متلازمة الشريان التاجي الحادة يمثل تحديًا لأنه مرتبط بارتفاع مخاطر الوفاة عند عمر عام واحد هدفنا هو تسليط الضوء على العوامل المرتبطة بشكل متكرر بفشل القلب بعد متلازمة الشريان التاجي الحادة وبالتالي استنتاج العوامل التنبؤية لحدوث قصور القلب.

أجرينا دراسة بأثر رجعي لـ 121 حالة من متلازمة الشريان التاجي الحادة المعقدة أو غير المصحوبة بفشل القلب ، تم جمعها في قسم Chi- في مستشفى الولادة في السويس على مدى 6 أشهر من 01/01/2021 إلى 06/30/2021. يحتوي اختبار B أمراض القلب مهمة لقيمة أقل من 0.05 p الدقيق واختبار الطالب على دراسات مقارنة. تم اعتبار القيمة Fischer واختبار square

تم اختيار 121 مريضاً يستوفون معايير الاشتغال. كان متوسط عمر عامة السكان 59.4 ± 8.8 سنة بنسبة 72% ذكور و 28% إناث وكان 40% من المرضى مصابون بمرض السكري و 40.5% مصابون بارتفاع ضغط الدم و 58.7% مدخنون. تم العثور على عسر %37.2 من الحالات والوراثة التاجية 5

أي ، NSTEMI أي 75% ، وتلثهم بسبب ، ST تم قبول ثلاثة أرباع المرضى بسبب احتشاء عضلة القلب الناجم عن ارتفاع مقطع تم قبول غالبية المرضى خارج الوقت المحدد ، أي 67.5% ، 75% من المرضى تم قبولهم بسبب احتشاء عضلة القلب الناجم عن 25% NSTEMI. و 25% من مرضى ، ST ارتفاع مقطع

قدرها 0.0005 و P من 5.47 وكانت النتيجة مهمة بقيمة OR مع CI تم العثور على المنطقة الكهربائية الأمامية كعامل في حدوث 95% CI (2.16-15.26).

من $p < 0.001$ مع قيمة $LVEF > 50$ و $LVEF < 40$ فقط مع 3% فقط مع $LVEF < 40$ كان لدى 64% منهم ، CI من بين المرضى الذين قدموا كبيرة $p < 0.001$ مع قيمة 1.5 (WMSI) كان 76% لديهم درجة مؤشر حركة الجدار ، CI بين المرضى الذين قدموا مع

كان رأب الأوعية هو العلاج المفضل في 65% ، وتجاوز الشريان التاجي في 7% من الحالات ، والعلاج الطبي وحده ، المرتبط أو غير المرتبط باختبارات نقص التروية /الجدوى في 28% من الحالات

تم العثور على المرضى الذين تم قبولهم خارج الوقت (> 12 ساعة (ليكونوا عاملاً في حدوث التهاب المثانة الخلالي مع نسبة أرجحية (60 ، 10-1.21) IC تبلغ 0.02 و P معدلة تبلغ 3.31 وكانت النتيجة مهمة بقيمة

كان التطور مواتياً في معظم الحالات ، أي 93% من الحالات. لاحظنا 9 حالات من المضاعفات بما في ذلك 4 حالات وفاة بسبب الصدمة القلبية والتسمية والنزفية

تتيح لنا هذه الدراسة تحديد المرضى المعرضين لخطر الإصابة بقصور القلب والمرضى الذين لديهم تشخيص أكثر تحفظاً



Bibliographies

1. Najafi F, Dobson AJ, Hobbs M, Jamrozik K. Temporal trends in the frequency and longer-term outcome of heart failure complicating myocardial infarction. *Eur J Heart Fail.* 2007;9:879–885.
2. Velagaleti RS, Pencina MJ, Murabito JM, et al. Long-term trends in the incidence of heart failure after myocardial infarction. *Circulation.* 2008;118:2057–2062.
3. Steg PG, Dabbous OH, Feldman LJ, Cohen-Solal A, Aumont MC, Lopez-Sendon J, Budaj A, Goldberg RJ, Klein W, Anderson FA Jr. Determinants and prognostic impact of heart failure complicating acute coronary syndromes: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Circulation* 2004; 109: 494–499.
4. Desta L, Jernberg T, Spaak J, Hofman-Bang C, Persson H. Heart failure with normal ejection fraction is uncommon in acute myocardial infarction settings but associated with poor outcomes: a study of 91 360 patients admitted with index myocardial infarction between 1998 and 2010. *Eur J Heart Fail.* 2016;18:46–53.
5. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2007;50:2173-95.

6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37:2129–2200.
7. Hellerman JP, Goraya TY, Jacobsen SJ et al. Incidence of heart failure after myocardial infarction : is it changing over time ? *Am J Epidemiol* 2003 ;157 :1101-7.
8. Wu A, Parsons L, Every N, Bates E. Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction. *JACC* 2002 ;40 :1389-94.
9. Vaur L, Danchin N, Genes N Epidemiology of myocardial infarction in France : therapeutic and prognostic implications of heart failure during the acute phase *Am Coll Cardiol* 1985 ;6 :731-6.
10. O'Connor CM, Hathaway WR, Bates ER, Leimberger JD, Sigmon KN, Kereiakes DJ, George BS, Samaha JK, Abbottsmith CW, Candela RJ, Topol EJ, Califf RM. Clinical characteristics and long-term outcome of patients in whom congestive heart failure develops after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: development of a predictive model. *Am Heart J* 1997; 133: 663–673.
11. Tennant R, Wiggers CJ. The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am Heart J* 1935; 112: 351-361 [DOI: 10.1016/S0002-8703(35)90365-9]

12. Niccoli G, Burzotta F, Galiuto L, Crea F. Myocardial no-reflow in humans. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 281-292 [PMID: 19608025 DOI: 10.1016/j.jacc.2009.03.054]
13. Braunwald E. Heart failure. *JACC Heart Fail* 2013; 1: 1-20 [PMID: 24621794 DOI: 10.1016/j.jchf.2012.10.002]
14. Heusch G, Gersh BJ. The pathophysiology of acute myocardial Infarction and strategies of protection beyond reperfusion: a continual challenge. *Eur Heart J* 2017; 38: 774-784 [PMID: 27354052 DOI: 10.1093/eurheartj/ehw224]
15. Sorajja P, Gersh BJ, Cox DA, McLaughlin MG, Zimetbaum P, Costantini C, Stuckey T, Tcheng JE, Mehran R, Lansky AJ, Grines CL, Stone GW. Impact of multivessel disease on reperfusion success and clinical outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007; 28: 1709–1716.
16. Spencer FA, Meyer TE, Goldberg RJ Twenty years trends (1975-1995) in the incidence, In hospital and longterm death rates associated with heart failure complicating acute myocardial infarction : a community-wide perspective *J Am Coll Cardiol* 1984 ;34 :1378-87
17. Gaudron P, Eilles C, Kugler I, Ertl G. Progressive left ventricular dysfunction and remodeling after myocardial infarction. Potential mechanisms and early predictors. *Circulation* 1993; 87: 755–763.

18. Santoro GM, Carrabba N, Migliorini A, Parodi G, Valenti R. Acute heart failure in patients with acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention . *Eur J Heart Fail* 2008; 10: 780–785.
19. Jensen-Urstad K, Bouvier F, Hojer J, et al. Comparison of different echocardiographic methods with radionuclide imaging for measuring left ventricular ejection fraction during acute myocardial infarction treated by thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1998 ;81 :538–544.
20. Disegni E, Goldbourt U, Reicher R The recidive value of admissions heart rate on mortality in patients with acute myocardial infarction. *SPRINIT Study Group. Secondary Prevention Reinfarction J Am Coll Epidemiol* 1995 ;48 : 1197-205.
21. Kelly DJ, Gershlick T, Witzembichler B, Guagliumi G, Fahy M, Dangas G, Mehran R, Stone GW. Incidence and predictors of heart failure following percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial in- farction: the HORIZONS-AMI trial. *Am Heart J* 2011; 162: 663–670.
22. Prastaro M, Pirozzi E, Gaibazzi N, Paolillo S, Santoro C, Savarese G, Losi MA, Esposito G, Perrone Filardi P, Trimarco B, Galderisi M. Expert review on the prognostic role of echocardiog- raphy after acute myocardial infarc- tion. *J Am Soc Echocardiogr* 2017; 30: 431–43.e2.

23. Masci PG, Ganame J, Francone M, Desmet W, Lorenzoni V, Iacucci I, Barison A, Carbone I, Lombardi M, Agati L, Janssens S, Bogaert J. Relationship between location and size of myocardial infarction and their reciprocal influences on post-infarction left ventricular remodelling. *Eur Heart J* 2011; 32: 1640–1648.
24. Lewis EF, Moye LA, Rouleau JL, Sacks FM, Arnold JM, Warnica JW, Flaker GC, Braunwald E, Pfeffer MA, CARE Study. Predictors of late development of heart failure in stable survivors of myocardial infarction: the CARE study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1446–1453.
25. Barthez O, Elcher J, Zeller M. Prevalence and predictive factors of heart failure after non ST segment elevation myocardial infarction. Poster Display III. *Population studies / Epidemiology* 2007
26. O'Connor CM, Hethaway WR, Bates ER. Clinical characteristics and long term outcome of patients in whom congestive heart failure develops after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction : development of a predictive model. *Am heart J* 1997 ;52 :502-6
27. Chadda K, Goldstein S, Byington R, Curb JD. Effect of propranolol after acute myocardial infarction in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1986; 73: 503–510.
28. Møller JE, Hillis GS, Oh JK, Reeder GS, Gersh BJ, Pellikka PA. Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2006; 151: 419–425. [L]
[SEP]

29. Lewis EF, Velazquez EJ, Solomon SD, Hellkamp AS, McMurray JJ, Mathias J, Rouleau JL, Maggioni AP, Swedberg K, Kober L, White H, Dalby AJ, Francis GS, Zannad F, Califf RM, Pfeffer MA. Predictors of the first heart failure hospitalization in patients who are stable survivors of myocardial infarction complicated by pulmonary congestion and/ or left ventricular dysfunction: a VALIANT study. *Eur Heart J* 2008; 29: 748–756.
30. Shih J-Y, Chen Z-C, Chang H-Y, Liu Y-W, Ho C-H, Chang W-T. Risks of age and sex on clinical outcomes post myocardial infarction. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2019; 23: 100350.
31. Sulo G, Igland J, Vollset SE, Nygård O, Ebbing M, Sulo E, Egeland GM, Tell GS. Heart failure complicating acute myocardial infarction; burden and timing of occurrence: a nation-wide analysis including 86 771 patients from the cardiovascular disease in Norway (CVDNOR) project. *J Am Heart Assoc* 2016; 5: e002667.