UNIVERSITÉ DU BURUNDI
GRENIER DU SAVOIR DU BURUNDI
Dépôt institutionnel officiel
https://repository.ub.edu.bi

Urgences cardiovasculaires dans le service d'accueil des urgences médicales à Bujumbura

NINEZA, Eudesse Don Divine; Sous la direction de : Pr Elysée BARANSAKA

2022-02
UB, FACULTE DE MEDECINE
https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/745

Document téléchargé depuis le **Grenier du Savoir du Burundi** — https://repository.ub.edu.bi

UNIVERSITE DU BURUNDI

FACULTE DE MEDECINE



Urgences cardiovasculaires dans le service d'accueil des urgences médicales à Bujumbura.

Par

NINEZA Eudesse Don Divine

Sous la direction de :

Pr Elysée BARANSAKA

Thèse présentée et soutenue publiquement en vue de l'obtention du grade de **Docteur en Médecine**

Bujumbura, 15 Février 2022

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY

Président : Pr Patrice BARASUKANA, Neurologue.

Directeur : Pr Elysée BARANSAKA, Cardiologue.

Membre : Dr Emmanuel NIZIGIYIMANA, Cardiologue.

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS RESPECTIFS, ANNEE ACADEMIQUE: 2020-2021

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Doyen
2. Pr Martin MANIRAKIZA : 1er Vice-Doyen
3. Pr Désiré NISUBIRE : 2ème Vice-Doyen

II.PROFESSEURS EMERITES

1. Pr Evariste NDABANEZE
2. Pr Gabriel NDAYISABA
3. Pr Richard KARAYUBA
4. Pr Gordien NGENDAKURIYO

III.PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies infectieuses et parasitaires
2. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA : Hépatologie et nutrition
3. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
4. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
5. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie structurale et métabolique
6. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie spéciale et endocrinologie
7. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-entérologie et hépatologie
8. Pr BARANSAKA Elysée : Cardiologie
9. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie

IV.PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
2. Pr Claudette NDAYIKUNDA : Hématologie fondamentale, hématologie clinique et biochimie pathologique
3. Pr Hélène BUKURU : Pédiatrie et Néonatologie
4. Pr Jean Claude NIYONDIKO : Anatomie et pathologie chirurgicale
5. Pr Joseph NYANDWI : Néphrologie, physiologie et sémiologie néphrologique

6. Pr Sylvèstre BAZIKAMWE : Gynécologie, Obstétrique et soins maternels et infantiles
7. Pr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, physiologie et sémiologie cardiaque.
8. Pr Sébastien MANIRAKIZA : Imagerie Médicale
9. Pr Patrice BARASUKANA : Neuro-Anatomie, physiologie et sémiologie neurologique
10. Pr François NDIKUMWENAYO : Physiologie- Education à la citoyenneté
11. Pr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie et obstétrique
12. Pr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie, médecine physique et de réadaptation
13. Pr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie
14. Pr Lévi KANDEKE : Ophtalmologie
15. Pr Désiré NISUBIRE : Biologie moléculaire, cytologie et génétique
16. Pr Gilbert NDAYIZEYE : Traumatologie
17. Pr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, entomologie médicale
18. Pr Stanislas HARAKANDI : Anesthésie-réanimation et soins palliatifs
19. Pr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, sémiologie chirurgicale.
20. Pr Martin MANIRAKIZA : Pathologies infectieuses et parasitaires et endocrinologie
21. Pr Moïbéni AMANI : Physiologie et sémiologie médicale

V.CHARGES DE COURS

1.Dr Louis NGENDAHAYO : Anatomie pathologie, embryologie et histologie
2. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la recherche et épidémiologie
3. Dr Alice NDAYISHIMIYE : Pédiatrie
4. Dr Chantal MUREKATETE : Radiologie

5. Dr Jean Claude MBONICURA : Pathologie chirurgicale
6. Dr Jean Bosco BIZIMANA : En formation
7. Dr Thierry SIBOMANA : Pneumologie
8. Dr MAREBO Thoto Shabani : Urologie
9. Dr Alexandre NIYONKURU : Biophysique
10. Dr Daniel NDUWAYO : En formation
11. Dr Emmanuel NIZIGIYIMANA : Physiologie cardiologique
12. Dr Réverien NDAYIRORERE : Urologie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et anthropologie
2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Gestion hospitalière et initiation à la santé publique
3. Dr Désiré HABONIMANA : Epidémiologie et méthodologie de la recherche
4. Dr Jean Claude NKURUNZIZA : Administration des services de santé, démographie, éthique et déontologie

VII.MAITRE ASSISTANTS

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE: Immunologie, bactériologie, virologie et mycologie
2. Phn Ramadhan NYANDWI : Pharmacologie générale

VIII. ASSISTANTS

1. Dr Roméo IRADUKUNDA : Physiologie
2. Dr Clovis Paulin BARAMBURIYE : Anatomie
3. Dr Eloi IRANGABIYE : En formation
4. Dr Epipode NTAWUYANKIRA : En formation
5. Dr Evrard NIYONKURU : En formation

IX.ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

1. Dr Gaspard MARERWA(C.C) : Anatomie pathologie spéciale
2. Dr Juvénal MUYUKU (C.E) : Stomatologie
3. Mr Ferdinand NCABWENGE(A) : Anglais médical

4. Mme Marie BIZIMANA(A) : Soins infirmiers
5. Dr Emmanuel KAMO (CC) : Médecine du travail
6. Dr Sylvain NIYONKURU (CC) : Sémiologie chirurgicale I
7. Dr Canisius HAVYARIMANA (CC) : Sémiologie Chirurgicale II
8. Dr Didier KAMATARI (CC) : Chirurgie viscérale

DEDICACES

A Dieu, tout puissant, Père Céleste et soutien inégalable;

A mes chers parents, pour votre amour inconditionnel et vos sacrifices indénombrables. Aucune dédicace ne pourrait exprimer l'amour et l'affection que je porte pour vous ;

A ma sœur, pour tes encouragements et ton soutien;

A tous ceux qui me sont chers ;

A la 37ème promotion de la faculté de médecine de l'université du Burundi ;

Je vous dédie ce travail.

REMERCIEMENTS

Au **Professeur Elysée BARANSAKA**, Directeur de cette thèse. Vous m'avez fait honneur en acceptant de diriger ce travail. Je vous en remercie infiniment. Votre intégrité, votre compréhension et votre disponibilité font de vous un maitre admiré. Recevez ici toute ma reconnaissance.

Au **Professeur Patrice BARASUKANA**, Président du jury. Malgré vos nombreuses tâches, vous avez spontanément accepté de juger et enrichir ce travail. Trouvez ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Au **Docteur Emmanuel NIZIGIYIMANA**, Membre du jury. C'est un immense honneur pour moi de vous compter parmi mes juges. Trouvez ici l'expression de toute ma gratitude et ma reconnaissance.

A tous mes enseignants depuis l'école primaire jusqu'à l'université, considérez ce travail comme étant le couronnement de vos efforts.

A tout le personnel du CHUK et KIRA Hospital pour votre franche collaboration, soyez rassuré de ma reconnaissance.

A tous ceux qui, de quelques manières que ce soit, ont contribué à la réalisation et à l'aboutissement de ce travail, du fond du cœur, je vous remercie !

LISTE DES ABREVIATIONS

% : Pourcentage

< : Inférieur

> : Supérieur

≤ : Inférieur ou égal

≥ : Supérieur ou égal

AIT : Accident ischémique transitoire

ARA II : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVK : Anti vitamine K

CDS : Centre de santé

CHU : Centre hospitalier universitaire

CHUK : Centre hospitalo-universitaire de Kamenge

CRP : C- Reactive protein

ECG : Electrocardiogramme

EP : Embolie pulmonaire

FA : Fibrillation atriale

FDR : Facteur de risque

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

IPP : Inhibiteurs de la pompe à protons

IV : Intra veineux

INR : International normalized ratio

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HNF : Héparine non fractionnée

HTA : Hypertension artérielle

MI : Membres inférieurs

MTEV : Maladie thromboembolique veineuse

NFS : Numération formule sanguine

OAP : Œdème aigu du poumon

OMI : Œdèmes des membres inférieurs

PAS : Pression artérielle systolique

SDIS : Service départemental d'incendie et de secours

SMUR : Service mobile d'urgence et de réanimation

SAMU : Service d'aide médicale d'urgence

SCA : Syndrome coronarien aigu

TP : Taux de prothrombine

TSA : Troncs supra-aortiques

TVP : Thrombose veineuse profonde

UCV : Urgences cardiovasculaires

VS : Vitesse de sédimentation

TABLE DES MATIERES

IDENTIFICATION DES MEMBRES DU JURY i

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET LEURS COURS RESPECTIFS, ANNEE ACADEMIQUE: 2020-2021 ii

DEDICACES vi

REMERCIEMENTS vii

LISTE DES ABREVIATIONS viii

TABLE DES MATIERES x

LISTE DES FIGURES xiv

LISTE DES TABLEAUX xv

AVANT PROPOS xvi

0. INTRODUCTION 1

OBJECTIF GENERAL 3

OBJECTIFS SPECIFIQUES 3

CHAPITRE I : GENERALITES 4

I.1. Définition et classification 4

I.2. Impact du délai de prise en charge des urgences cardiovasculaires sur la survie et facteurs contributifs au retard. 5

I.3. Urgences hypertensives 6

I.3.1. Hypertension maligne 6

I.3.1.1. Physiopathologie et description clinique des atteintes d'organes 6

I.3.1.2. Traitement 7

I.4. Urgences coronaires 8

I.4.1. Syndrome coronarien aigu et l'infarctus du myocarde 8

I.4.1.1. Démarche et outils diagnostiques 9

I.5. Urgences péricardiques : la péricardite aiguë massive ou tamponnade 10

I.5.1. Définition 10

I.5.2. Rappels physiopathologiques 10

I.5.3. Diagnostic positif 11

I.5.4. Prise en charge thérapeutique 11

I.6. Urgences myocardiques : Œdème aigu du poumon 11

I.6.1. Définition 11
I.6.2. Diagnostic positif 12
I.6.3. Traitement 12
I.7. Urgences vasculaires 13
I.7.1. Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire 13
I.7.1.1. Définition 13
I.7.1.2. Principaux facteurs prédisposant de MTEV 14
I.7.1.3. Diagnostic clinique 15
I.7.1.4. Diagnostic paraclinique 16
I.7.1.5.Traitement curatif de la MTEV 16
I.7.2. Accidents vasculaires cérébraux 17
I.7.2.1. Définition 17
I.7.2.2. Clinique des AVC 18
I.7.2.3. Prise en charge des AVC à la phase aiguë 18
I.7.3. Ischémie aiguë des membres 18
I.7.4. Dissection aortique aiguë 19
I.8. Urgences rythmologiques : Fibrillation atriale 20
I.9. Urgences valvulaires : Rétrécissement aortique 21
I.10. Facteurs de risques cardiovasculaires et prévention 22
I.10.1. Définition 22
I.10.2. Facteurs de risque cardiovasculaire 22
I.10.3. Prévention cardiovasculaire 22
CHAPITRE II : METHODOLOGIE ET CADRE D'ETUDE 24
II.1. Cadre d'étude 24
II.1.1. Type et période d'étude 24
II.1.2. Lieu d'étude 24
II.1.3. Population d'étude 24
II.1.3.1. Critères d'inclusion 24
II.1.3.2. Critères d'exclusion 24
II.2. Méthodologie 25
II.2.1. Collecte des données 25

II.2.1.1. Outils de collecte 25
II.2.1.2. Procédures de collecte de données 25
II.2.2. Traitement des données 25
II.2.3. Considérations éthiques 26
II.2.4. Limites de l'étude 26
CHAPITRE III : RESULTATS 27
III.1. Profil épidémiologique et sociodémographique 27
III.1.1. Prévalence des urgences cardiovasculaires 27
III.1.2. Age et sexe 27
III.1.3. Résidence et provenance 28
III.1.4. Moyens de transport utilisés par les patients pour atteindre l'hôpital 28
III.2. Profil clinique des participants 29
III.2.1. Motif d'admission 29
III.2.2. Facteurs de risque cardiovasculaires 29
III.2.3. Données de l'examen physique 30
III.3. Profil paraclinique des participants 31
III.3.1. Données de l'imagerie 31
III.3.2. Données biologiques 33
III.4. Diagnostics retenus 34
III.5. Profil thérapeutique des patients 34
III.5.1. Lieu d'hospitalisation 34
III.5.2. Traitements reçus 35
CHAPITRE IV : DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE 37
IV.1. Données épidémiologiques 37
IV.1.1. Fréquence des urgences cardiovasculaires 37
IV.1.2. Age et sexe 37
IV.1.3. Résidence et provenance 39
IV.1.4. Moyens de transport 39
IV.2. Données cliniques 40
IV.2.1. Motifs d'admission 40

IV.2.2. Facteurs de risque cardiovasculaires 40
IV.2.3. Examen physique 41
IV.3. Données paracliniques 42
IV.3.1. Données de l'imagerie 42
IV.3.2. Données biologiques 43
IV.4. Diagnostics retenus 43
IV.5. Profil thérapeutique 44
IV.5.1. Lieu d'hospitalisation 44
IV.5.2. Traitements reçus 44
IV.5.3. Retard de prise en charge 45
CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS 46
V.1. Conclusion 46
V.2. Suggestions 47
REFERENCES 49
ANNEXES 57
ANNEXE 1 : FICHE DE COLLECTE DES DONNEES 57
ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE 60
RESUME 61

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Impact du délai de prise en charge des urgences cardiovasculaires sur la survie. 5
Figure 2 : Conséquences hémodynamiques d'un épanchement péricardique 10
Figure 3 : Répartition des patients par sexe et par tranche d'âge 27
Figure 4 : Répartition des patients selon le moyen de transport 28
Figure 5: Répartition des patients par lieu d'hospitalisation 34

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients en fonction de leur provenance et résidence.. 28
Tableau II: Répartition des patients en fonction du motif d'admission. 29
Tableau III: Répartition des patients en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire..... 29
Tableau IV : Répartition des patients en fonction des données de l'examen physique 30
Tableau V : Répartition des données de l'imagerie..... 31
Tableau VI : Répartition des résultats de l'ECG, échographie cardiaque et du scanner cérébral..... 32
Tableau VII : Répartition des données des bilans biologiques 33
Tableau VIII : Répartition des patients selon le diagnostic retenu 34
Tableau IX : Répartition des traitements par rapport aux diagnostics 35
Tableau X : Le retard de prise en charge par rapport aux pathologies..... 36

AVANT PROPOS

Cette étude rentre dans le cadre des travaux de recherche pour l'obtention du titre de docteur en Médecine générale à la faculté de Médecine de l'université du Burundi. Elle a pour objectif de contribuer à l'amélioration de la prise en charge des urgences cardiovasculaires en identifiant certains de leurs déterminants.

L'idée de ce travail de recherche est venue du fait que les urgences cardiovasculaires constituent un réel problème de santé publique et nous nous sommes donc proposés d'étudier leurs aspects épidémiologiques, cliniques, diagnostiques et thérapeutiques dans le service d'accueil des urgences médicales du CHU de Kamenge et KIRA Hospital.

0. INTRODUCTION

Se présentant souvent sous forme d'urgences, les maladies cardiovasculaires constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux[1].

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde: il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardio-vasculaires que de toute autre cause. Sur les 17 millions de décès survenant avant l'âge de 70 ans et liés à des maladies non transmissibles, 82 % se produisent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire et 37 % sont imputables aux maladies cardiovasculaires. Par leur prévalence, elles constituent un réel problème de santé publique majeur[2].

En France, elles représentent 15-20 % des appels d'urgence du Service d'Aide Médicale d'Urgence (SAMU) et plus de la moitié des 180 000 décès annuels par pathologies cardio-vasculaires était liée aux urgences[3].

Plus des trois quarts des décès liés aux maladies cardiovasculaires interviennent dans des pays à revenus faibles ou intermédiaires et ces dernières sont de plus en plus fréquentes en Afrique subsaharienne[2].

Ces pathologies constituent 5 % de l'ensemble des urgences en Afrique subsaharienne[4]. Des études réalisées dans cette région notamment au Sénégal[5] et au Togo[6] ont montré que les urgences cardiovasculaires représentaient respectivement 46 % et 18 % des urgences médicales.

Au Burundi, une étude a été réalisée en 2017 sur les urgences cardiovasculaires du sujet âgé au Centre Hospitalo-universitaire de Kamenge (CHUK) admis aux services de Médecine interne et Réanimation. Cette étude a montré que 113 patients de 60ans et plus sur un total de 745 patients étaient admis pour une urgence cardiovasculaire, soit une fréquence de 15,16 %[7].

Pour aborder ce sujet concernant les urgences cardiovasculaires, nous nous sommes soumis à une série d'interrogations auxquelles nous tenterons d'apporter des réponses à travers cette étude intitulée :

Urgences cardiovasculaires dans le service d'accueil des urgences médicales à Bujumbura.

- Quels sont les types d'urgences cardiovasculaires (UCV) couramment rencontrées?
- D'où viennent-elles? Quelles en sont les victimes?
- Comment nous parviennent-elles?
- Ces UCV sont-elles prises en charge à temps?

Voilà autant d'interrogations auxquelles nous tenterons d'apporter des éléments de réponse à travers ce travail dont les objectifs sont les suivants :

OBJECTIF GENERAL

Contribuer à l'amélioration de la prise en charge des urgences cardiovasculaires en identifiant certains de leurs déterminants.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

1. Déterminer la prévalence et les principaux facteurs de risque des urgences cardiovasculaires.
2. Déterminer les caractères sociodémographiques des patients présentant les urgences cardiovasculaires.
3. Déterminer les aspects clinique et diagnostique des urgences cardiovasculaires.
4. Déterminer le délai entre l'arrivée du patient avec urgence cardiovasculaire et le début de prise en charge.

CHAPITRE I : GENERALITES

I.1. Définition et classification

L'urgence cardiovasculaire se définit comme toute pathologie cardiovasculaire aiguë qu'elle soit coronaire, hémodynamique, rythmique ou de toutes autres origines, menaçant le pronostic vital immédiat du patient[8].

Les différentes formes cliniques d'urgence cardiovasculaire selon Steg Gabriel sont[9]**:**

- Les urgences coronaires :
    - L'angor instable ;
    - L'infarctus du myocarde.
- Les urgences vasculaires :
    - La thrombose veineuse profonde ;
    - L'ischémie aigue des membres ;
    - La dissection aortique ;
    - L'embolie pulmonaire ;
    - L'accident vasculaire cérébral.
- Les urgences rythmologiques :
    - L'arythmie complète par fibrillation auriculaire ;
    - Le bloc auriculo-ventriculaire complet ;
    - Les troubles du rythme ventriculaires graves: tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire.
- Les urgences péricardiques : La péricardite aiguë massive ou tamponnade.
- Les urgences myocardiques :
    - L'œdème aigu du poumon ;
    - Le choc ou le collapsus cardiovasculaire.

- Les urgences valvulaires :
    - Les valvulopathies mitrales aiguës ;
    - Les valvulopathies aortiques aiguës ;

- Les accidents prothétiques (thrombose, désinsertion, perforation, destruction) ;
- L'endocardite infectieuse aigue.

- Les urgences hypertensives : L'hypertension maligne.

I.2. Impact du délai de prise en charge des urgences cardiovasculaires sur la survie et facteurs contributifs au retard.

Ces pathologies sont considérées comme des urgences cardiovasculaires car elles nécessitent une intervention rapide et adéquate(figure n° 1)[10].

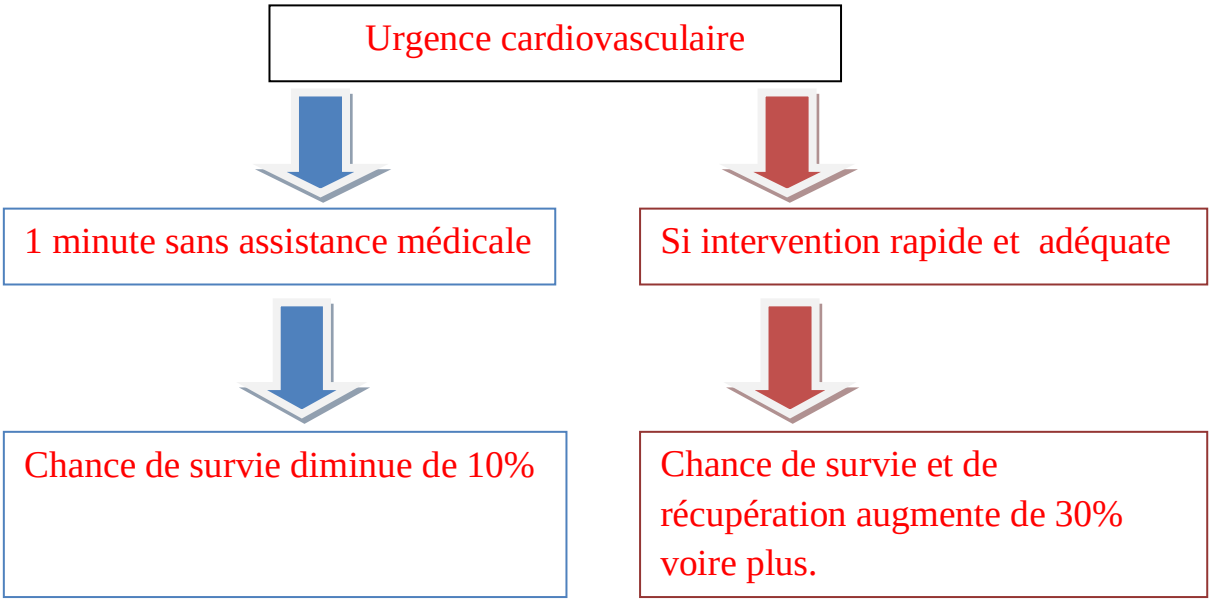


Figure 1 : Impact du délai de prise en charge des urgences cardiovasculaires sur la survie[10].

En France, les plaintes les plus souvent retenues sont :

- un retard dans la prise en charge initiale des situations d'urgence vitale: retard d'intervention du médecin de la permanence des soins ou de l'ambulance privée, alerte tardive des secours du service départemental d'incendie et de secours (SDIS), indisponibilité éventuelle du service mobile d'urgence et de Réanimation (SMUR).
- une médicalisation inadaptée,

- une mauvaise orientation hospitalière, qui souligne l'importance, les difficultés, voire les limites humaines de la régulation médicale comme celles du recueil d'une information juste et précise sur le terrain[11].

I.3. Urgences hypertensives

I.3.1. Hypertension maligne

En 2017, l'American Heart Association a revu la définition de l'hypertension artérielle (HTA) et a abaissé le seuil à ≥130 et/ou ≥80 mmHg ce qui a entraîné une hausse de l'incidence mondiale de l'HTA, qui touche environ 1,8 milliard d'adulte[12]. L'HTA constitue un véritable problème de santé publique de par sa prévalence élevée, sa mortalité et ses complications évolutives: cardiaques, oculaires, cérébrales et rénales source d´handicaps, et son coût pour l´individu et la société[12].

L´HTA se présente sous diverses formes dont certaines sont de véritables urgences médicales. L´une d´elles est l´hypertension artérielle maligne qui peut se développer de novo ou compliquer une HTA essentielle ou secondaire[13].

L'hypertension artérielle maligne est un problème de santé publique, elle est définie comme une élévation tensionnelle associée à une rétinopathie au stade III et IV de la classification de Keith et Wegener[14,15]. Elle constitue une urgence thérapeutique en raison du risque évolutif vers une encéphalopathie hypertensive, une insuffisance rénale progressive ou une défaillance cardiaque[16].

I.3.1.1. Physiopathologie et description clinique des atteintes d'organes

L'élément majeur dans la genèse de l'HTA maligne est davantage l'élévation brutale de la pression artérielle que le niveau tensionnel maximal observé en lui-même[17]. Lors d'une élévation modérée et progressive de la pression artérielle, l'impact sur la microcirculation est minime, les artères de moyen calibre ayant des capacités de vasoconstriction permettant de limiter la transmission du stress mécanique à l'étage microcirculatoire. Il s'agit du phénomène d'autorégulation.

Dans le cas où l'élévation de la pression artérielle est rapide et brutale, ces phénomènes adaptatifs sont dépassés et la vasoconstriction des artères de moyen calibre, protectrice de la circulation d'aval, n'est plus suffisante. Les forces de cisaillement accrues sont alors transmises à l'étage microcirculatoire et cette élévation des contraintes mécaniques sur la paroi artérielle des vaisseaux de petit calibre est à l'origine de lésions des cellules endothéliales.

Les conséquences de ces lésions endothéliales se traduisent par une hyperperméabilité de la barrière endothéliale, avec accumulation extravasculaire de protéines plasmatiques, de plaquettes et de fibrinogène et obstruction progressive de la lumière vasculaire avec ischémie des territoires en aval[18].

La rétine devient ici le reflet direct de la microcirculation. La rétinopathie hypertensive dans le cadre de l'HTA maligne est constante et pourrait précéder les lésions des autres organes cibles [19]. Les lésions observées au fond d'œil sont caractéristiques et permettent de poser le diagnostic d'HTA maligne[20].

I.3.1.2. Traitement

A. Principes du traitement et choix des molécules

Le but du traitement est de normaliser la pression artérielle. Il doit être rappelé qu'en dehors de l'œdème pulmonaire, de la dissection aortique et de l'hémorragie méningée avant traitement de l'anévrysme rompu, la baisse de la pression artérielle doit être progressive, en particulier dans l'HTA maligne. L'objectif d'une pression artérielle normalisée (<140/90mmHg) à la 72ème heure peut être proposé avec une diminution de 25 % dans les 24 premières heures. Le risque d'une baisse trop rapide de la pression artérielle est bien décrit. Il conviendra d'être d'autant plus prudent que le patient est âgé et que le passé d'hypertension est ancien[21].

Toutefois, il faut aussi souligner que dans l'HTA maligne seule, le contrôle parfait de la pression artérielle permet l'arrêt du processus de lésion vasculaire évolutif et l'arrêt des dysfonctions d'organes[22].

Les principaux médicaments disponibles IV sont :

- la nicardipine IV (inhibiteur calcique dihydropiridinique) très maniable et d'action rapide. La posologie initiale est de 3 à 15 mg/h par paliers de 0,5-1 mg/h toutes les 15 minutes ;
- l'urapidil IV (antagoniste alpha-1, vasodilatateur principalement périphérique) est également facile d'emploi (bolus de 25 mg en 20 secondes, éventuellement renouvelable, puis 9 à 60 mg/h) ;
- le labétalol est un bétabloquant utilisable par voie intraveineuse dans cette indication (1 mg/kg sur 1 min, à renouveler après 10 min si nécessaire avec un relais soit per os (200–400 mg/6 h), soit par voie IV, à la posologie de 0,1 mg kg–1h)[22].

La clonidine (Catapressan®) est un produit de seconde intention dans l'HTA maligne. La nitroglycérine et ses dérivés sont des médicaments de choix dans la crise hypertensive compliquée d'infarctus et d'œdème aigu du poumon (OAP), mais constituent également un traitement de seconde intention dans l'HTA maligne. Le furosémide n'est pas recommandé, compte tenu de la déshydratation des patients présentant une HTA maligne[22].

I.4. Urgences coronaires

I.4.1. Syndrome coronarien aigu(SCA) et l'infarctus du myocarde(IDM)

La pathologie coronaire constitue un problème majeur de santé publique dans le monde avec un taux alarmant de 12,8 % [23]. L'IDM représente une cause majeure de mortalité cardiovasculaire. Il est en nette progression dans les pays en voie de développement en raison de la recrudescence des facteurs de risque cardiovasculaires[24]. Le syndrome coronarien aigu survient chez une personne lorsqu'une artère coronarienne est obstruée, le cœur ne recevant plus la quantité d'oxygène requise pour soutenir un effort supplémentaire lors d'un exercice physique, d'un stress affectif ou même lors de la digestion d'un gros repas. L'obstruction de l'artère coronarienne est souvent secondaire à un rétrécissement engendré par l'artériosclérose. Selon l'importance et la localisation de

l'obstruction, la personne pourra vivre divers syndromes : une angine instable qui peut être suivie, ou non, d'un infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST ou un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST. L'électrocardiogramme et les marqueurs biologiques permettent la classification de ces syndromes. L'angine instable (syndrome coronarien aigu), qui peut être annonciatrice d'un infarctus du myocarde, se caractérise par une douleur angineuse prolongée au repos (plus de 20 min.). Si le muscle cardiaque est irréversiblement atteint par le manque d'oxygène, le diagnostic d'infarctus du myocarde sera alors posé[25].

I.4.1.1. Démarche et outils diagnostiques

Lorsqu'une personne se présente à l'hôpital avec un inconfort ou une douleur à la poitrine, le SCA chez les hommes de plus de 30 ans et les femmes de plus de 40 ans est toujours considéré. L'électrocardiogramme (ECG) et divers tests permettant de mesurer les marqueurs biologiques cardiaques sont effectués afin de distinguer l'angine instable de l'IDM[25].

Électrocardiogramme: principal outil diagnostique utilisé le plus souvent dans les premières dix minutes suivant l'arrivée de la personne à l'hôpital. Il permet aux professionnels de la santé de prendre d'importantes décisions quant au traitement adéquat à instaurer.

Présence de marqueurs sérologiques: divers enzymes (exemple : la créatine kinase) ou constituants cellulaires (exemple : la myoglobine) sont relâchés dans la circulation sanguine suite à la nécrose des tissus du myocarde.

Leur mesure permet d'évaluer la sévérité et l'étendue des dommages causés par un IDM. Les niveaux d'électrolytes (exemple: le potassium et le sodium) peuvent être déséquilibrés lors d'un infarctus. Ils sont donc aussi systématiquement mesurés. D'autres paramètres sanguins peuvent aussi guider le diagnostic : les signes d'inflammation, la leucocytose, la sédimentation érythrocytaire et la protéine C réactive.

Angiographie: L'angiographie coronaire immédiate, souvent combinée à une intervention coronaire percutanée, pour réduire les taux de mortalité et de morbidité[25].

I.5. Urgences péricardiques : la péricardite aiguë massive ou tamponnade

I.5.1. Définition

Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique caractérisée par une compression aiguë ou subaiguë des cavités cardiaques par une accumulation dans le péricarde de liquide, sang, caillot, pus ou gaz de manière rapide ou lente, conséquence d'une inflammation, d'un traumatisme, d'une plaie cardiaque ou d'une dissection aortique [26].

I.5.2. Rappels physiopathologiques

Les conséquences hémodynamiques d'un épanchement péricardique sont fonction de plusieurs paramètres dont: le volume liquidien, la rapidité de constitution de l'épanchement, la distensibilité du sac péricardique caractérisée par la relation pression /volume au sein du sac et enfin la compliance des deux ventricules[26].

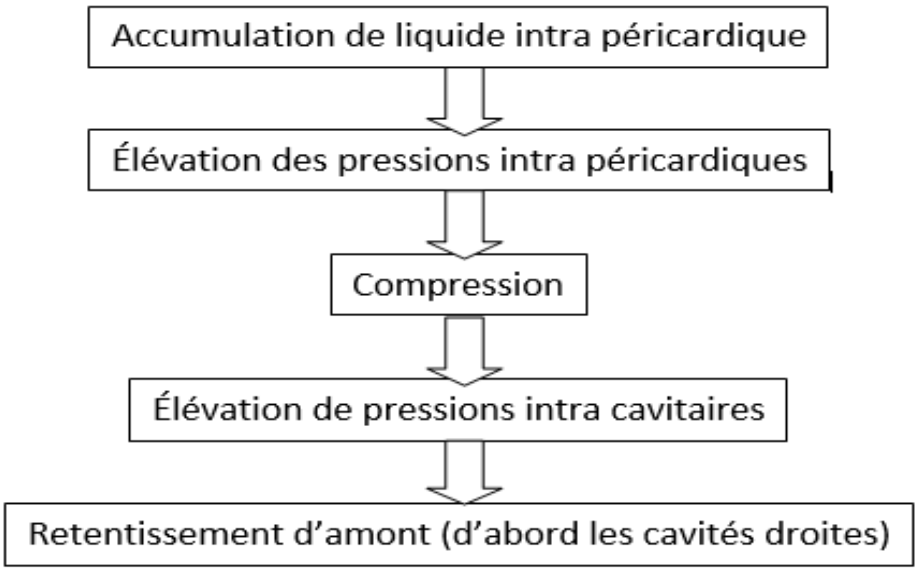


Figure 2 : Conséquences hémodynamiques d'un épanchement péricardique[26].

I.5.3. Diagnostic positif

On distingue schématiquement deux tableaux.

Un tableau très bruyant de tamponnade dans un contexte de type «chirurgical» avec formation rapide de l'épanchement (hémopéricarde) aboutissant en quelques minutes à un tableau hémodynamique grave associant: une hypotension, une polypnée, des signes d'hyperpression veineuse périphérique, des signes périphériques de bas débit et des bruits du cœur assourdis.

Un tableau plus progressif de tamponnade de type « médical » où l'installation progressive aboutit à un tableau clinique associant quasi systématiquement: une tachycardie, des signes droits (turgescence jugulaire, hépatomégalie, œdèmes périphériques) ± un frottement péricardique.

Mais également, peuvent être présents : une douleur pleuro-péricardique, une dyspnée, un pouls paradoxal (↓de PAS>10mmHg au cours de l'inspiration)[26].

I.5.4. Prise en charge thérapeutique

L'évacuation de l'épanchement constitue le seul traitement efficace de la tamponnade. L'oxygénothérapie systématique et la position demi-assise du patient doivent faire partie des premières mesures de prise en charge. En attendant la ponction il faut : maintenir un volume circulant par remplissage, de l'éphédrine: 2,5-5mg en bolus, maintenir la tachycardie, maintenir la pression artérielle(néosynéphrine, noradrénaline), un inotropre positif si dysfonction ventriculaire et éviter dans la mesure du possible la ventilation artificielle car risque de désamorçage du ventricule droit[26].

I.6. Urgences myocardiques : Œdème aigu du poumon

I.6.1. Définition

L'œdème pulmonaire est une accumulation anormale de liquide au niveau des alvéoles et de l'espace interstitiel pulmonaire. Il est provoqué par le mouvement de liquide des capillaires pulmonaires vers l'espace interstitiel, puis vers les alvéoles

lorsque la capacité des vaisseaux lymphatiques à en drainer l'excédent est dépassée.

Il existe deux types d'œdème pulmonaire : l'œdème pulmonaire cardiogénique et l'œdème pulmonaire lésionnel ou non cardiogénique[27].

I.6.2. Diagnostic positif

Le tableau associe : une polypnée et une orthopnée obligeant le patient à garder la position assise, des sueurs, une cyanose, un grésillement laryngé, une toux ramenant classiquement une expectoration « mousseuse saumonée ».

L'examen clinique retrouve à l'auscultation pulmonaire des râles crépitants remontant d'autant plus haut dans les champs pulmonaires que le tableau est sévère (« marée montante des râles crépitants »). L'OAP nécessite une prise en charge immédiate[28].

I.6.3. Traitement

- Position assise, mise en place d'une voie d'apport veineuse avec du G5%, monitorage (fréquence cardiaque, pression artérielle, saturation, scope), oxygénothérapie à la sonde nasale, au masque, objectif: SaO2>90%, précautions chez les patients à risque d'hypercapnie ;
- injection de furosémide (1mg/kg) à adapter ensuite en fonction de la diurèse ;
- injection de dérivés nitrés (trinitrine 1mg/h à adapter en fonction de la pression artérielle) si la PAS est >100mm Hg ;
- proposition de morphine IV en cas d'anxiété importante non contrôlée ou de douleur thoracique ;
- traitement d'un facteur déclenchant : digoxine IV et anticoagulation efficace en cas de fibrillation atriale rapide, traitement d'une poussée hypertensive par perfusion de nicardipine IV (1 à 5mg/h) ;
- anticoagulation préventive par Héparine de Bas Poids Moléculaire(HBPM) systématique.

En cas de non-réponse aux traitements médicamenteux, la ventilation par CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) peut améliorer les symptômes et la saturation en oxygène.

En l'absence de réponse satisfaisante, de persistance de signes d'insuffisance respiratoire aiguë et d'épuisement respiratoire, on procède à une intubation trachéale et une ventilation invasive.

Le traitement bêtabloquant ne doit pas être introduit au cours d'une poussée, si le patient est déjà sous bêtabloquant il est généralement arrêté ou sa posologie est diminuée. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ne sont instaurés que secondairement après la poussée[28].

I.7. Urgences vasculaires

I.7.1. Thrombose veineuse profonde et embolie pulmonaire

I.7.1.1. Définition

La thrombose veineuse profonde(TVP) et l'embolie pulmonaire(EP) sont deux présentations cliniques de la maladie thromboembolique veineuse(MTEV) et ont les mêmes facteurs prédisposant.

La TVP se définit comme l'obstruction thrombotique d'un tronc veineux profond localisé le plus souvent au niveau des membres inférieurs. On distingue les TVP proximales (veine poplité, fémorale, iliaque ou cave) et les TVP distales (veines jambières: tibiale antérieure ou postérieure et fibulaire, veines surales: veine soléaire et gastrocnémienne). Le risque d'EP est beaucoup plus important en cas de TVP proximale que distale.

L'EP est la conséquence de l'obstruction des artères pulmonaires ou de leurs branches par des thrombus et est le plus souvent secondaire à une TVP (70%). Environ 50% des patients ayant une TVP proximale ont aussi une EP sur l'angioscanner pulmonaire mais cliniquement asymptomatique[28].

I.7.1.2. Principaux facteurs prédisposant de MTEV

Facteurs temporaires :

Majeurs :

- Chirurgie: orthopédie, neurochirurgie, abdominale lourde ou carcinologique;
- Traumatisme: fractures des membres inférieurs<3 mois, immobilisation prolongée par plâtre ou attelle ;
- Immobilisation, alitement >3 jours (AVC, paralysie des membres inférieurs, insuffisance cardiaque, etc).

Mineurs :

- Voyage (>5 heures d'avion);
- Compression veineuse (tumeur, hématome);
- Grossesse et post-partum;
- Contraception orale par œstrogènes ou traitement hormonal substitutif;
- Traitement par érythropoïétine;
- Situations médicales aigues;
- Voie veineuse centrale.

Facteurs permanents :

- Antécédents personnels de MTEV;
- Cancer et hémopathie en cours de traitement (hormonal, chimiothérapie, radiothérapie);
- Thrombophilie constitutionnelle: mutations des facteurs II et V, déficit en protéine C/protéine S/antithrombine, élévation du facteur VIII;
- Thrombophilie acquise: syndrome des antiphospholipides;
- Age, obésité;
- Maladie inflammatoire chronique intestinale;
- Syndrome néphrotique;
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne [28].

I.7.1.3. Diagnostic clinique

Thrombose veineuse profonde :

La clinique seule (interrogatoire, examen clinique et recherche de contexte thrombogène) n'a qu'une valeur d'orientation et ne permet pas de confirmer le diagnostic.

Les signes évocateurs sont :

- une douleur spontanée ou provoquée du membre inferieur ;
- un œdème unilatéral de la jambe ou de l'ensemble du membre inférieur, d'autant plus étendu que la thrombose veineuse est proximale (avec une différence de circonférence >3 cm avec le MI controlatéral) ;
- des signes inflammatoires ;
- une dilatation des veines superficielles[29].

Embolie pulmonaire :

Les signes et symptômes ne sont pas spécifiques. Dans 90% des cas, l'EP est suspectée devant une dyspnée, une douleur thoracique ou une syncope, signes qui peuvent être plus ou moins associés :

- la dyspnée peut être brutale ou d'apparition progressive sur plusieurs semaines, ou encore peut aggraver une dyspnée chronique sur une maladie cardiorespiratoire préexistante ;
- la douleur thoracique est typiquement une douleur pleurale à type de point de côté brutal mais peut revêtir des aspects trompeurs. Une douleur thoracique prolongée peut être secondaire à l'irritation pleurale lors des embolies distales ;
- la syncope est rare mais témoigne d'une réduction sévère du flux sanguin systémique ;
- l'EP peut aussi s'accompagner de crachats hémoptoïques rapportés à la constitution d'un infarctus pulmonaire ;
- enfin, il n'est pas rare qu'elle soit asymptomatique.

L'examen clinique recherche une tachycardie et des signes de retentissement hémodynamique (hypotension artérielle, signes d'insuffisance cardiaque droite). La recherche de signes cliniques en faveur d'une thrombose veineuse associée est importante, bien que souvent négative[28].

I.7.1.4. Diagnostic paraclinique

Le diagnostic de TVP doit reposer sur une méthode objective. Parmi les tests utilisés pour le diagnostic, le dosage biologique des D-dimères et l'échographie doppler veineux occupent une place privilégiée. La phlébographie n'est plus utilisée.

Le dosage des D-dimères est utile à l'élimination du diagnostic de TVP à la condition d'utiliser un test Elisa rapide (seuil <500 ng/mL). Si le test est positif, il faut avoir recours à l'échographie doppler veineux pour confirmer le diagnostic de TVP et localiser le thrombus.

En cas de suspicion d'EP, la présence d'une TVP proximale est suffisante pour confirmer le diagnostic et débuter un traitement anticoagulant sans nécessité d'autres examens[28].

I.7.1.5.Traitement curatif de la MTEV

L'objectif de la prise en charge de la TVP est de prévenir ses complications dont les plus redoutées sont: l'EP (complication précoce) et le syndrome post-thrombotique (complication tardive).

L'objectif de la prise en charge de l'EP est de diminuer la mortalité et la morbidité, le risque d'évolution vers le cœur pulmonaire post-embolique et le risque de récidives.

Le traitement anticoagulant peut être commencé dès la suspicion de TVP s'il n'existe pas de risque hémorragique en attendant la confirmation ou l'exclusion du diagnostic par une méthode objective validée.

Les HBPM sont préférés à l'héparine non fractionnée (HNF) sauf chez l'insuffisant rénal.

En cas d'HBPM ou d'HNF, un relais précoce par les anti vitamines K (AVK) est effectué dès le 1er jour avec un chevauchement de l'HBPM ou l'HNF, qui seront arrêtées après au moins 5 jours de traitement et 2 INR consécutifs efficaces à 24 heures d'intervalle[28].

Une durée minimale de 3 mois de traitement anticoagulant en cas de TVP proximale et/ou d'EP est recommandée. Après 3 mois, on prend en compte la localisation, les circonstances de survenue et le risque hémorragique.

Le port de bas de compression veineuse est recommandé dès l'instauration du traitement anticoagulant pour une durée de 2 ans[28].

I.7.2. Accidents vasculaires cérébraux

I.7.2.1. Définition

Selon la définition de l'« American Stroke Association », l'accident vasculaire cérébral (AVC) est classiquement défini comme un déficit neurologique attribué à une lésion focale et aiguë du système nerveux central par une cause vasculaire incluant l'infarctus cérébral, l'hémorragie intracérébrale et l'hémorragie subarachnoïdienne[30].

Les AVC peuvent survenir à tout âge y compris dans l'enfance mais, dans 75% des cas, ils affectent des patients âgés de plus de 65ans. L'âge moyen de survenue d'un AVC est de 73ans (70 ans pour les hommes et 76ans pour les femmes).

L'AVC est une pathologie fréquente et potentiellement grave qui constitue une urgence médicale et parfois, chirurgicale.

Le terme d'AVC regroupe l'ensemble des pathologies vasculaires cérébrales d'origine artérielle ou veineuse, à savoir :

- Les ischémies cérébrales artérielles (80%) :
    - transitoires : accident ischémique transitoire (AIT) ;
    - constituées : infarctus cérébraux ;
- Les hémorragies cérébrales, ou intraparenchymateuses (20%) ;
- Les thromboses veineuses cérébrales (rares)[31].

I.7.2.2. Clinique des AVC

Un AVC doit être évoqué devant l'association :

- «*déficit neurologique*»: seules les pertes de fonctions (motricité, sensibilité, vision, audition, langage…) sont à prendre en compte ;
- *« focal »:* la perte de fonction correspond à la lésion d'une structure anatomique cérébrale donnée ;
- « *d'apparition brutale* »:le plus souvent le déficit neurologique focal apparaît sans prodromes et est d'emblée maximal (symptômes d'intensité maximale en moins de 2 minutes)[31].

I.7.2.3. Prise en charge des AVC à la phase aiguë

L'AVC justifie une hospitalisation en urgence en unité neurovasculaire pour confirmation diagnostique par imagerie cérébrale, une prise en charge thérapeutique et bilan étiologique.

Dans la prise en charge thérapeutique :

- évoquer la possibilité d'une thrombolyse pour tout infarctus cérébral de moins de 4 heures et demie ;
- évoquer la possibilité d'une thombectomie pour tout infarctus cérébral de moins de 24 heures lié à une occlusion proximale d'une artère intracrânienne ;
- aspirine pour tout infarctus cérébral non thrombolysé ;
- l'HTA doit être respectée à la phase initiale d'un infarctus cérébral ;
- l'HTA doit être contrôlée à la phase initiale d'une hémorragie cérébrale ;
- il faut lutter contre: l'hyperthermie, l'hyperglycémie, l'hypoxie.

Le pronostic immédiat (vital) et ultérieur (fonctionnel) dépend de la rapidité et de la qualité de cette prise en charge[31].

I.7.3. Ischémie aiguë des membres

L'ischémie aiguë de membre est la conséquence d'un arrêt brutal de l'apport sanguin artériel, quelle qu'en soit l'origine. Son diagnostic positif est clinique, basé sur une douleur intense de survenue brutale associée à un membre froid et pâle.

L'examen clinique recherchera une abolition des pouls (pouls fémoraux, poplités, tibiaux et pédieux pour les membres inférieurs; pouls axillaires, huméraux, radiaux et ulnaires aux membres supérieurs), qui a la valeur d'orientation topographique quant à la localisation de l'obstacle artériel.

La recherche d'une atteinte sensitivo-motrice est essentielle, car elle va permettre de stratifier la sévérité de l'ischémie aiguë par la classification de Rutherford.

L'imagerie a pour objectifs de confirmer le diagnostic et surtout d'en établir et localiser la ou les lésions responsables, afin de guider la stratégie de revascularisation[32].

I.7.4. Dissection aortique aiguë

La dissection aortique aiguë est une urgence médico-chirurgicale absolue, dont la prise en charge est dictée par sa nature (ulcère pénétrant, hématome intra mural ou dissection avérée), sa localisation (si elle intéresse l'aorte ascendante, la réparation chirurgicale est sans délai), la présence de complications immédiates (rupture imminente de l'aorte suspectée par une douleur réfractaire et un hémothorax), HTA réfractaire, mal perfusion, croissance rapide du diamètre de l'aorte au cours du suivi et la recherche d'éléments d'évolution péjorative qui pèsent dans l'indication thérapeutique immédiate.

Le diagnostic de dissection est évoqué devant une douleur thoracique atroce, classiquement traçante avec souvent une participation neurologique (syncope, paraplégie). Un angioscanner doit être réalisé en urgence pour confirmer le diagnostic, déterminer sa nature et son type, et rechercher des signes de gravité immédiate.

La prise en charge est d'abord médicale : repos strict au lit, antalgiques adaptés, régulation de la tension artérielle (objectif PAS≤120mmHg) et de la fréquence cardiaque (<60 battements par minute) et surveillance armée par angioscanners de l'aorte, répétés systématiquement à 48h, j7, j15, à 1mois et à chaque survenue ou recrudescence de symptômes. En cas de complication, le traitement de première intention est endovasculaire par mise en place d'une endoprothèse aortique. En

seconde intention, on envisagera un traitement chirurgical classique pour remplacement de l'aorte et/ou revascularisation le plus souvent extra-anatomique[33].

I.8. Urgences rythmologiques : Fibrillation atriale(FA)

La FA est une tachycardie irrégulière à QRS fins (le plus souvent), de diagnostic ECG obligatoire. C'est le trouble du rythme le plus fréquent, lié à l'âge.

Les deux risques principaux liés à la FA sont l'insuffisance cardiaque à cause de la rapidité et l'irrégularité de la cadence ventriculaire, et le risque thromboembolique artériel systémique par formation d'un caillot atrial gauche qui migre dans la grande circulation.

Les symptômes, parfois absents, regroupent palpitations, dyspnée ou d'emblée complication de type infarctus cérébral ou OAP, rarement syncope par pause de régularisation.

L'ECG montre des QRS rapides (durée le plus souvent <120 ms) et irréguliers, une activité atriale anarchique avec trémulations de la ligne de base.

Les étiologies principales sont :

- l'HTA +++, les valvulopathies, les SCA et séquelles d'infarctus, tous les types de cardiomyopathie, les péricardites, l'hyperthyroïdie, les cardiopathies congénitales ;
- les pneumopathies aiguës ou chroniques, l'apnée du sommeil, l'embolie pulmonaire ;
- l'hypokaliémie, l'alcoolisme, une réaction vagale, la fièvre ;
- par élimination : les formes idiopathiques.

L'enquête étiologique nécessite la réalisation systématique d'une radiographie de thorax, d'une échocardiographie et d'un dosage de TSH.

- Pour la FA permanente, on ralentit la cadence ventriculaire par des bradycardisants (bêtabloquants et/ou digitaliques ou vérapamil ou diltiazem). C'est la stratégie dite de contrôle de fréquence qui vise une valeur<80 battements par minute au repos et <110 battements par minute à

la marche normale pendant 5minutes. Ce résultat est contrôlé par un enregistrement Holter. Chez l'insuffisant cardiaque, vérapamil et diltiazem sont contre indiqués.

- Pour la FA paroxystique, c'est une association d'un antiarythmique et d'un bradycardisant de type bêtabloquant. Chez l'insuffisant cardiaque, seule l'amiodarone est autorisée comme antiarythmique.
- En cas de premier épisode, on utilise l'HNF ou les anticoagulants oraux directs en attente de réduction spontanée, l'emploi des HBPM n'est pas approuvé. Si ce n'est pas le cas, une cardioversion est planifiée de la même façon. Habituellement, les antiarythmiques ne sont pas poursuivis après réduction d'un premier épisode.
- En cas de prescription d'AVK, l'INR cible est 2,5 (2 à 3) sauf en présence d'une valve mécanique mitrale (cible 3,7). L'éducation du patient est primordiale concernant les risques hémorragiques et leur prévention[28].

I.9. Urgences valvulaires : Rétrécissement aortique

Le rétrécissement aortique est la valvulopathie la plus fréquente, notamment chez le sujet âgé. Il s'agit sur le plan physiopathologique d'un obstacle entre le ventricule gauche et l'aorte en systole, qui se traduit par une augmentation du gradient de pression systolique ventricule gauche–aorte, et qui est responsable d'une surcharge en pression du ventricule gauche et d'une hypertrophie réactionnelle pour normaliser la contrainte. Deux étiologies dominent : la bicuspidie aortique et le rétrécissement aortique dégénératif[28].

Le rétrécissement aortique est souvent asymptomatique, sinon les 3 symptômes cardinaux sont : dyspnée d'effort, angor d'effort, syncope d'effort.

L'auscultation retrouve un souffle systolique éjectionnel râpeux au foyer aortique, irradiant dans les vaisseaux du cou, un B2 aboli en cas de rétrécissement aortique serré.

L'ECG et la radiographie thoracique ont un intérêt limité.

L'échocardiographie confirme le diagnostic de rétrécissement aortique, quantifie son degré de sévérité et évalue la fraction d'éjection du ventricule gauche.

Le traitement repose sur: le remplacement valvulaire aortique chirurgical conventionnel le plus souvent par bioprothèse (sujet âgé), parfois par prothèse mécanique; le transaortic valve implantation, encore aujourd'hui réservé aux patients dont le risque opératoire est élevé[28].

I.10. Facteurs de risques cardiovasculaires et prévention

I.10.1. Définition

Un facteur de risque est un élément clinique ou biologique associé à une augmentation du risque de développer une maladie avec une relation de causalité entre le facteur et la maladie[28].

I.10.2. Facteurs de risque cardiovasculaire

Ils sont classés en facteurs non modifiables et facteurs modifiables.

Les facteurs de risque non modifiables sont: l'âge, le sexe et l'hérédité.

Les facteurs de risque modifiables sont: le tabagisme, l'alcool, l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle, le diabète, la sédentarité, l'obésité et des facteurs psychosociaux[28].

I.10.3. Prévention cardiovasculaire

La prévention secondaire doit être :

- systématique: pour tout sujet ayant présenté un accident vasculaire ou ayant une atteinte artérielle athéroscléreuse ;
- multirisque: tous les facteurs de risque doivent être pris en compte ;
- intensive: optimale pour chacun des facteurs ;
- médicalisée: l'utilisation de médicaments est la règle avec un suivi médicalisé régulier.

Traitement hypocholestérolémiant, sevrage tabagique, contrôle de la pression artérielle, contrôle glycémique, lutte contre la sédentarité, enquête familiale.

La prévention primaire :

Toute consultation doit être une opportunité pour aborder le sujet de la prévention. Le recueil des principaux facteurs de risque cliniques doit figurer dans tout dossier médical (tabagisme, pression artérielle, poids, taille et périmètre abdominal, antécédents familiaux).Une analyse du mode d'alimentation et de l'activité physique permet d'apprécier le mode de vie. Un bilan biologique de référence (avec glycémie et bilan lipidique complet à jeûn) permet de détecter les anomalies métaboliques.

À partir de ces données, il faut: évaluer le risque cardiovasculaire, adapter les conseils et le traitement au niveau de risque[34].

CHAPITRE II : METHODOLOGIE ET CADRE D'ETUDE

II.1. Cadre d'étude

II.1.1. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive allant du 1er janvier 2021 au 30 juin 2021, soit sur une période de 6mois.

II.1.2. Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée aux services d'accueil des urgences médicales du CHU de Kamenge et de Kira Hospital.

Kira Hospital est un hôpital privé situé dans l'une des communes de Bujumbura: la commune Muha plus précisément sur l'avenue Nzero. C'était le seul hôpital en Mairie de Bujumbura qui disposait d'un scanner multibarette pendant la période de l'étude.

Le CHU de Kamenge est un centre hospitalo-universitaire situé au nord de la capitale économique, dans la commune Ntahangwa sur le Boulevard de Mwezi Gisabo.

II.1.3. Population d'étude

La population de notre étude était constituée par les personnes des deux sexes, admises dans le service d'accueil des urgences médicales du CHUK et de KIRA Hospital.

II.1.3.1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans l'étude tout patient âgé de 15 ans et plus, dont le motif d'admission au CHU de Kamenge et KIRA Hospital était une urgence cardiovasculaire pendant la période d'étude.

II.1.3.2. Critères d'exclusion

Nous avons exclus les patients chez qui on suspectait une urgence cardiovasculaire mais décédés avant les explorations.

II.2. Méthodologie

II.2.1. Collecte des données

II.2.1.1. Outils de collecte

Pour mener cette étude, une fiche d'enquête a été établie et remplie par l'investigateur, ce qui a permis de recueillir les données nécessaires.

II.2.1.2. Procédures de collecte de données

Avant de débuter la collecte de données, une permission écrite des représentants des directions des deux hôpitaux a été obtenue. Les données des patients ont été recueillies dans leurs dossiers médicaux. Tous les patients ont été examinés par des médecins attachés aux services des urgences médicales des deux hôpitaux concernés.

Les paramètres recherchés ont été les suivants :

- Les facteurs sociodémographiques: l'âge, le sexe, la provenance, la résidence, le moyen de transport utilisé.
- Les facteurs de risque : HTA, diabète, alcool, tabac, dyslipidémie, obésité, sédentarité.
- Les données de l'évaluation initiale : la symptomatologie d'entrée, examen physique et examens paracliniques.
- Les diagnostics retenus.
- Les médicaments reçus et le délai de leur première administration. Ce délai a été calculé à partir de l'arrivée du patient aux urgences et l'octroi des premiers médicaments.

II.2.2. Traitement des données

Les données ont été résumées dans les tableaux et graphiques. Les données quantitatives ont été présentées sous forme de moyenne et écart-type tandis que les données qualitatives sous forme de fréquence et pourcentage.

Les résultats ont été traités avec le logiciel stata 14.

II.2.3. Considérations éthiques

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

II.2.4. Limites de l'étude

Nous n'avons pas pu avoir l'heure d'arrivée de tous les patients recueillis dans le service des urgences médicales et l'heure de début de prise en charge pour pouvoir déceler le retard de leur prise en charge.

CHAPITRE III : RESULTATS

III.1. Profil épidémiologique et sociodémographique

III.1.1. Prévalence des urgences cardiovasculaires

Dans cette étude, nous avons recueilli 154 patients avec urgences cardiovasculaires soit 84 cas au CHUK et 70 cas à Kira Hospital.

Durant la période de l'étude, 4481 patients ont été admis dans ces deux services d'urgence, soit une prévalence des urgences cardiovasculaires de 3,43 %.

III.1.2. Age et sexe

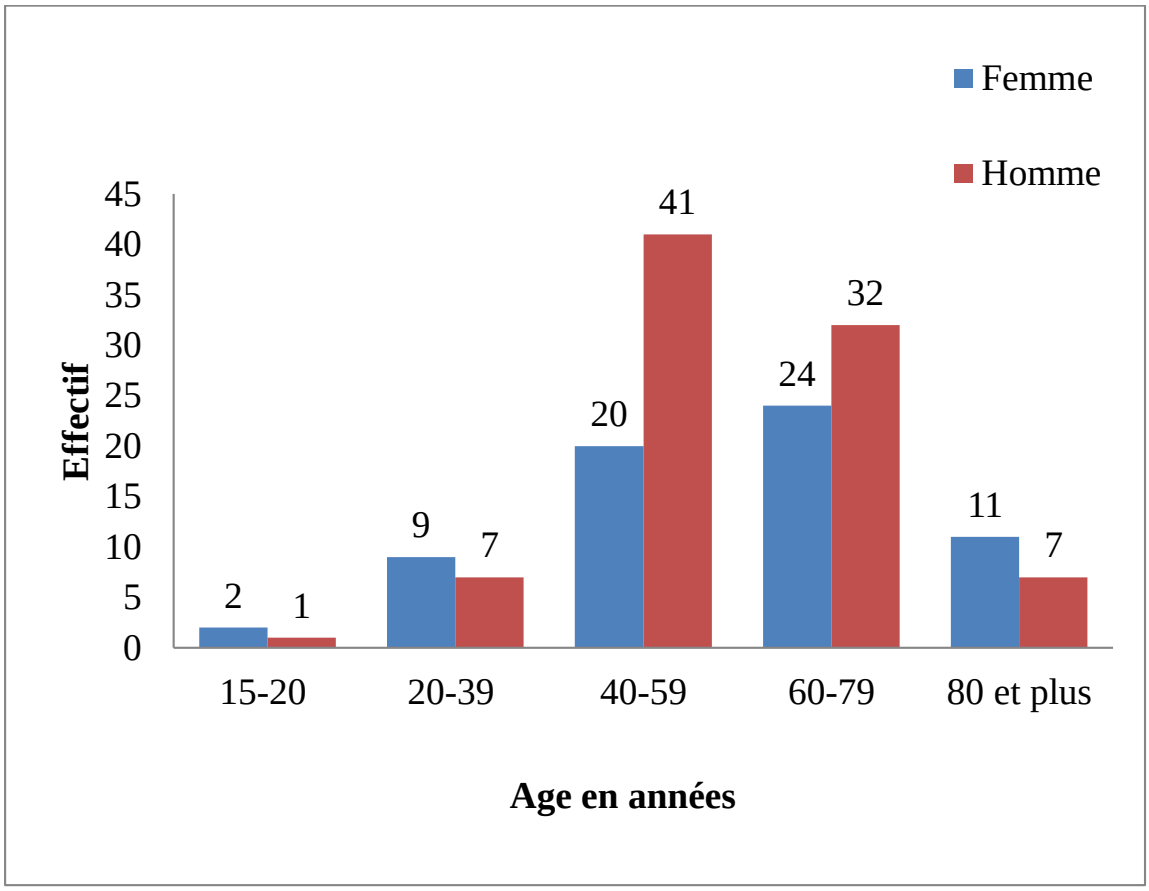


Figure 3 : Répartition des patients par sexe et par tranche d'âge

Le sexe masculin prédominait avec 57,14 %, soit un sex-ratio de 1,33. La moyenne d'âge était de 58,38±16,53 ans avec des extrêmes de 16 et 90 ans. La classe d'âge la plus représentée a été celle de 40 à 59 ans avec 39,61 % de cas.

III.1.3. Résidence et provenance

Tableau I : Répartition des patients en fonction de leur provenance et résidence

	Effectif (n =154)	Pourcentage
Résidence		
Bujumbura Mairie	94	61,04
Intérieur du pays	57	37,01
Etranger	3	1,95
Provenance		
Domicile	96	62,34
Hôpital	38	24,68
Consultation externe	18	11,69
CDS	2	1,30

La majorité des patients, soit 61,04 % résidaient dans la mairie de Bujumbura. Les patients venus directement du domicile prédominaient avec 62,34 %.

III.1.4. Moyens de transport utilisés par les patients pour atteindre l'hôpital

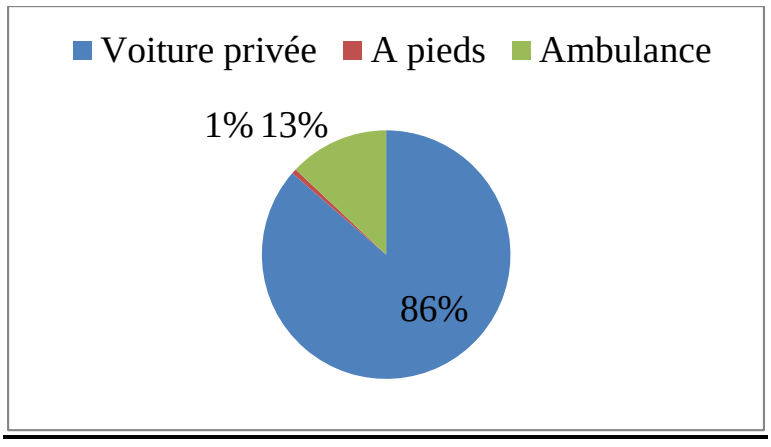


Figure 4 : Répartition des patients selon le moyen de transport

Le transport des malades a été assuré majoritairement par voiture privée dans 86,36% des cas.

III.2. Profil clinique des participants

III.2.1. Motif d'admission

Tableau II: Répartition des patients en fonction du motif d'admission.

Motif d'admission	Effectif	Pourcentage
Troubles respiratoires	64	41,56
Troubles moteurs	58	37,66
Douleurs	48	31,17
Troubles des fonctions supérieures	33	21,43
Troubles vasculaires	21	13,64
Troubles sensitifs	9	5,84
Autres	8	5,19

Les plaintes des patients à l'admission ont été dominées par des troubles respiratoires, les troubles moteurs, la douleur (douleur thoracique, du mollet) ainsi que les troubles des fonctions supérieures respectivement dans 41,56 %; 37,66 %; 31,17 % et 21,43 % des cas.

III.2.2. Facteurs de risque cardiovasculaires

Tableau III: Répartition des patients en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire

FDRCV	Effectifs	Pourcentage
HTA	76	49,35
Diabète	32	20,78
HTA+Diabète	26	16,88
Alcool	8	5,19
Tabagisme	6	3,90
Dyslipidémie	4	2,60
Sédentarité	3	1,95
Obésité	2	1,30

L'HTA a été le facteur de risque cardiovasculaire le plus retrouvé avec 49,35 % des cas suivi du diabète avec 20,78 %. On a trouvé une association de l'HTA et du diabète chez 26 patients soit 16,88 % de cas.

III.2.3. Données de l'examen physique

Tableau IV : Répartition des patients en fonction des données de l'examen physique

Signes	Effectifs	Pourcentage
Inspection		
OMI	41	26,62
Tirage	32	20,78
Paralysie faciale	16	10,39
Turgescence des veines jugulaires	12	7,79
Pâleur	10	6,49
Bouffissure du visage	3	1,95
Cyanose	1	0,65
Palpation		
Déficit moteur	42	27,27
Troubles sensitifs	37	24,03
Choc de pointe étalé	18	11,69
Hépatomégalie	12	7,79
Signe de Homans +	11	7,14
Diminution ou absence du ballottement du mollet	11	7,14
Reflux hépatojugulaire	7	4,55
Splénomégalie	3	1,95
Percussion		
Tympanisme	102	66,23
Matité	13	8,44
ROT abolis	2	1,30
Auscultation		
Râles	38	24,66
Rythme cardiaque irrégulier	22	14,29
Souffles cardiaques	15	9,74
Assourdissement des bruits du cœur	3	1,95
Frottement péricardique	1	0,65

III.3. Profil paraclinique des participants

III.3.1. Données de l'imagerie

Certains patients ont réalisé des examens complémentaires, les détails de ces derniers sont dans ces tableaux :

Tableau V : Répartition des données de l'imagerie

Examen para clinique	Normal n(%)	Anormal n(%)	Total n(%)
Radiographie thoracique	0(0)	7(4,55)	7(4,55)
Electrocardiogramme	9(5,84)	47(30,52)	56(36,36)
Echographie cardiaque	7(4,55)	35(22,73)	42(27,27)
Scanner cérébral	1(0,65)	67(43,51)	68(44,16)
Scanner thoracique	2(1,30)	13(8,44)	15(9,74)
Echographie doppler des MI	1(0,65)	14(9,09)	15(9,74)
Echographie doppler des TSA	5(3,25)	1(0,65)	6(3,90)

Tableau VI : Répartition des résultats de l'ECG, échographie cardiaque et du scanner cérébral

	Effectif	Pourcentage
Données de l'ECG		
Troubles du rythme supra ventriculaires	17	11,04
Hypertrophies électriques	14	9,09
Normal	9	5,84
SCA	8	5,19
Troubles de conduction	6	3,90
Troubles du rythme ventriculaires	6	3,90
Données de l'échographie cardiaque		
Cardiomyopathie dilatée	19	12,34
Normal	7	4,55
Cardiomyopathie hypertrophique	6	3,90
Tamponnade	3	1,95
Cardiomyopathie ischémique	2	1,29
Cardiomyopathie hypertensive	2	1,29
Cœur pulmonaire chronique	2	1,29
Cœur pulmonaire aigu	1	0,65
Données du scanner cérébral		
AVC ischémique	45	29,22
AVC hémorragique	22	14,30

Concernant l'ECG : les troubles du rythme supra ventriculaires prédominaient avec 11,04 % et dans ces derniers: les tachycardies sinusales occupaient une place importante avec 6,49 % suivis des FA/Flutter avec 4,54 %.

Parmi les troubles du rythme ventriculaires trouvés, les extrasystoles ventriculaires prédominaient avec 3,25 % et dans les troubles de conduction nous avons constaté 3,25 % de blocs de branches.

Pour ce qui est de l'échographie cardiaque : parmi les anomalies retrouvées les cardiomyopathies dilatées prédominaient avec 12,34 % et 8 patients avaient une fraction d'éjection du ventricule gauche conservée contre 10 chez qui elle était altérée.

Nous avons trouvé avec les résultats du scanner cérébral une prédominance des AVC ischémiques avec 29,22 % incluant les thromboses veineuses cérébrales, les AIT, ainsi que les AVC ischémiques constitués ; contre 14,30 % des AVC hémorragiques.

III.3.2. Données biologiques

Tableau VII : Répartition des données des bilans biologiques

Bilans	Normal n(%)	Anormal n(%)	Total n(%)
Troponine I	0(0)	30(19,48)	30(19,48)
NT-ProBNP	4(2,60)	14(9,09)	18(11,69)
D-Dimères	6(3,90)	18(11,69)	24(15,58)
Urée	76(49,35)	35(22,73)	111(72,08)
Créatinine	95(61,69)	19(12,34)	114(74,03)
Glycémie	17(11,04)	35(22,73)	52(33,77)
Bilan lipidique	19(12,38)	13(8,44)	32(22,78)

III.4. Diagnostics retenus

Tableau VIII : Répartition des patients selon le diagnostic retenu

Diagnostic	Effectifs	Pourcentage
AVC	67	43,51
Cardiomyopathies décompensées	50	32,47
TVP	14	9,09
EP	10	6,5
SCA	8	5,19
Tamponnade	3	1,95
HTA maligne	2	1,30
Total	**154**	**100,0**

Les AVC prédominaient avec 43,51 % de cas suivis de cardiopathies décompensées incluant les décompensations cardiaque globale (15,59 %), droite (3,25 %), gauche (0,65 %), OAP (12,33 %).

III.5. Profil thérapeutique des patients

III.5.1. Lieu d'hospitalisation

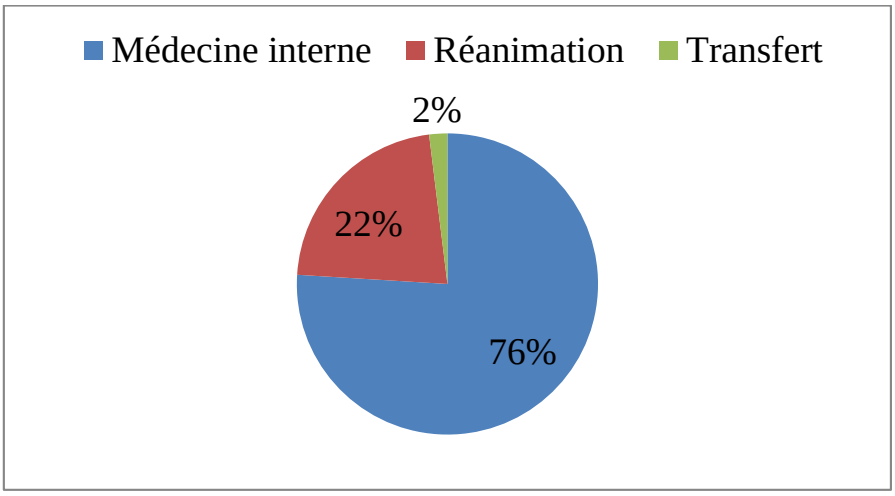


Figure 5: Répartition des patients par lieu d'hospitalisation

Après les soins dans les services d'urgences médicales, la majorité des patients a été hospitalisée en Médecine interne soit 76 % des cas.

III.5.2. Traitements reçus

Tableau IX : Répartition des traitements par rapport aux diagnostics

	AVC ischémique	AVC Hémorragique	EP	HTA maligne	Cardiopathies décompensées	Tamponnade	SCA	TVP	TOTAL
	n	n	n	n	n	n	n	n	n
Oxygénothérapie	2	5	4	2	21	0	1	0	35
Insulinothérapie	3	1	1	0	6	0	0	0	11
Anti-HTA centraux	0	5	0	2	3	0	0	0	10
Diurétiques IV	11	19	0	1	49	3	0	0	83
Anticoagulant(S/C et Per os)	23	0	10	0	20	0	8	14	75
IPP(IV)	12	4	2	1	7	0	6	0	32
Antiagrégant plaquettaire (Per os)	36	0	0	0	18	0	8	0	62
Fibrinolytiques(IV)	0	0	1	0	0	0	1	0	2
Digitaliques (Per os)	0	0	0	0	8	0	0	0	8
Anti arythmiques (Per os)	0	0	0	0	3	0	0	0	3
Anticonvulsivants	4	0	0	0	0	0	1	0	5
Stimulants cardiaque	0	0	1	0	4	0	0	0	5
Psychostimulants	8	3	0	0	0	0	0	0	11
Corticoïdes	2	1	1	0	0	2	0	0	6

Les médicaments couramment utilisés: pour les antihypertenseurs centraux la clonidine (Catapressan®) était le médicament le plus utilisé; le furosémide (Lasilix®) était le diurétique le plus utilisé; la streptokinase comme fibrinolytique; la digoxine comme digitalique ; l'amiodarone (Cordarone®) comme anti-arythmique; la citicoline (Somazina®) comme psychostimulant et la noradrénaline et dobutamine comme stimulants cardiaque.

Tableau X : Retard de prise en charge par rapport aux pathologies

Diagnostic	**Retard de PEC(en minutes)**					Total
	Non-estimé	<30	30-60	60-90	≥90	
Cardiopathies décompensées	37	7	3	2	1	50
AVC ischémique	35	5	2	2	1	45
AVC hémorragique	15	6	1	0	0	22
TVP	5	4	2	3	0	14
EP	9	0	1	0	0	10
SCA	6	2	0	0	0	8
Tamponnade	1	0	1	0	1	3
HTA maligne	0	1	1	0	0	2
Total	**108**	**25**	**11**	**7**	**3**	**154**

C'est seulement pour 47 patients que nous avons pu obtenir cette donnée, pour les autres c'est considéré comme non-estimé.

Le plus grand retard observé était de 180minutes pour une moyenne de 34minutes.

CHAPITRE IV : DISCUSSION, COMMENTAIRES ET REVUE DE LA LITTERATURE

IV.1. Données épidémiologiques

IV.1.1. Fréquence des urgences cardiovasculaires

Durant la période de notre étude, un total de 4481 patients a été admis dans le service des urgences médicales du CHU de Kamenge et KIRA Hospital. Parmi eux, 154 patients ont été admis pour une urgence cardiovasculaire, soit une prévalence de 3,43 %.

Dans une étude réalisée en 2015 aux Cliniques Universitaires de Kinshasa, L. Mboliasa et al[35] ont trouvé une fréquence de 32,5 %. B. F. Ellenga et al[36] en 2016 à Brazzaville ont trouvé une fréquence de 22 % et K. J. Mesopamba et al[1], dans leur étude réalisée en 2017 sur les urgences cardiovasculaires à l'Hôpital Général de Référence de N'djili-ISTM à Kinshasa ont trouvé une fréquence de 45%. Cette différence par rapport à nos résultats s'expliquerait par le fait que notre étude s'est déroulée dans les urgences médicales en général, alors que pour ces auteurs l'étude s'est déroulée soit dans le service de cardiologie, soit en unités de soins intensifs.

Par contre au Mali, dans une étude réalisée en 2015 par M. Samaké[37], il a trouvé une prévalence des urgences cardiovasculaires de 2,36 % qui est proche de nos résultats. Au Burundi, une autre étude réalisée au CHU de Kamenge en 2018 par R. Bayubahe[7] sur les urgences cardiovasculaires chez les personnes ayant 60ans et plus a trouvé une prévalence de 15,16 % .Cette prévalence est supérieure à la nôtre probablement parce que son échantillon a été constitué uniquement par des personnes âgées(60ans et plus).

IV.1.2. Age et sexe

Dans les pays en développement, la population la plus touchée est surtout celle des adultes jeunes[38] contrairement aux pays développés où les UCV sont plus fréquemment décrites chez les sujets âgés[39].

Dans notre étude, la classe d'âge la plus représentée a été celle de 40 à 59 ans avec 39,61 %.

Nos résultats semblent en accord avec ceux trouvés par F. Damorou et al[40] sur la morbidité et mortalité hospitalières des maladies cardiovasculaires à Lomé(Togo) faisant état de plus de patients atteints entre 40 et 59 ans, également ceux trouvés à Kinshasa par K. J. Mesopamba et al[1] avec comme tranche d'âge la plus touchée comprise entre 45 et 54 ans.

Dans notre série, la moyenne d'âge a été estimée à 58,38±16,53ans avec des extrêmes de 16 et 90ans. Ces résultats sont proches de ceux de M. Diop et al[41] au Mali, de L. Mboliasa et al[35] à Kinshasa et d'EhMNiang et al[42] à Dakar qui ont trouvé respectivement une moyenne d'âge de 57,07±17,17ans; 57,42±15,27ans et 61,82 ± 12,78ans. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que les comorbidités et le risque cardiovasculaire augmentent avec l'âge[41]. Dans les séries européennes et nord-américaines, l'âge moyen de survenue est beaucoup plus élevé; il est de 67±14ans, 62,6ans et 65±13ans respectivement en France, au Canada et en Grèce[43–45]. Cette disparité pourrait s'expliquer d'une part par l'espérance de vie beaucoup plus élevée dans ces pays, mais surtout par l'absence de programmes efficaces de lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaires en Afrique.

Dans cette étude, la prédominance masculine a été retrouvée dans 57,14 % des cas contre 42,86 % de femmes. Le sex-ratio était de 1,33.

Cette prédominance masculine a été aussi retrouvée par F. Damorou et al[6] au Togo avec 52 % d'hommes et un sex-ratio à 1,09 ainsi que K. J. Mesopamba et al[1] au Congo avec 51 % d'hommes contre 49 % de femmes. Cela pourrait s'expliquer par leur mauvais comportement et style de vie comme la consommation excessive d'alcool, le tabagisme qui pourraient précipiter et provoquer l'apparition des maladies cardiovasculaires[46,47].

Par contre, des études faites au Mali par M. Diop et al[41], au Madagascar par B. Randriamidona et al[48] et au Burundi par R. Bayubahe[7] ont montré des résultats différents avec une prédominance féminine.

Cette différence pourrait s'expliquer d'une part parle profil de la population majoritairement féminine dans ces pays et le fait que les femmes ont aussi une espérance de vie plus élevée que les hommes selon l'OMS[49] et d'autre part parce que notre étude portait sur toutes les tranches d'âge alors que l'étude de R. Bayubahe portait sur des sujets âgés seulement. Tout en sachant que la prédominance masculine disparait avec l'âge. Les œstrogènes sont donc des agents protecteurs chez les individus de sexe féminin avant la ménopause[48].

IV.1.3. Résidence et provenance

Dans notre étude, 61,04 % de nos patients résidaient dans la mairie de Bujumbura et 37,01 % à l'intérieur du pays. Ceux venus directement du domicile prédominaient avec 62,34 % contre 25,98 % référés d'une autre formation sanitaire.

Cela concorde avec les résultats d'une autre étude effectuée également au CHU de Kamenge en 2018 par R. Bayubahe[7] qui a trouvé 50,44 % de cas résidant dans la zone urbaine. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le CHU de Kamenge est un centre de référence nationale situé à Bujumbura et aussi KIRA Hospital est un hôpital privé situé en mairie de Bujumbura.

M. Samaké[37] dans son étude au Mali a trouvé des résultats similaires aux nôtres avec 72,7 % de cas résidant dans la zone urbaine et 66,5 % des patients venus directement du domicile.

Mais ces résultats sont discordants avec ceux de M. Sidibé[50] et D. Ziré[51] qui ont trouvé respectivement 19,4 % des cas reçus directement aux urgences contre 66,1 % référés d'une autre formation sanitaire et 66,1 % des patients référés contre 30,6 % reçus directement dans un CHU.

IV.1.4. Moyens de transport

Dans notre étude, le transport des malades a été assuré majoritairement par des véhicules non médicalisés dans 86,36 % des cas. Et parmi ces derniers on a inclus les véhicules personnels et les taxi-voitures. Ce qui est comparable avec la série de

M. Samaké[37] et M. Sidibé[50] au Mali qui ont trouvé respectivement 70 % et 51,6 % des patients venus par taxi; ainsi que B-D. Kemnang et al[52] au Cameroun qui ont trouvé que 71,7 % des patients se déplaçaient par taxi pour se rendre à l'hôpital.

Cette stratégie est différente de celle retrouvée dans les pays européens où les intervenants pré hospitaliers représentés essentiellement par le service de SMUR sont très sollicités[11].

Les moyens de transport utilisés par les patients concourent à allonger les délais d'admission au niveau des services d'accueil des urgences[53].

IV.2. Données cliniques

IV.2.1. Motifs d'admission

Dans notre étude les plaintes des patients à l'admission ont été dominées par des troubles respiratoires (dyspnée+++), les troubles moteurs (hémiplégie+++), la douleur (douleur thoracique et du mollet) ainsi que les troubles des fonctions supérieures respectivement dans 41,56 %; 37,66 %; 31,17 % et 21,43 % des cas.

Il ya une similitude avec les résultats retrouvés au Congo par K. J. Mesopamba et al[1] et L. Essola et al[54] au Gabon avec comme motifs d'admission fréquemment évoqués: l'altération de l'état de conscience et la dyspnée.

Au Mali, dans l'étude de M. Samaké[37], la dyspnée représentait le premier motif de consultation avec 23,7 % suivie de l'hémiplégie avec 17,6 % ainsi qu'au Sénégal avec S. Manga et al[55] qui ont trouvé la dyspnée aigue comme premier motif d'admission.

IV.2.2. Facteurs de risque cardiovasculaires

Dans notre étude, l'HTA a été le facteur de risque cardiovasculaire le plus retrouvé avec 49,35 % des cas suivi du diabète avec 20,78 %. Les autres facteurs de risque étaient l'alcool, le tabagisme, la dyslipidémie, la sédentarité et l'obésité.

Cette prépondérance de l'HTA comme facteur de risque est largement retrouvée dans la littérature[42,48,56] ; ce résultat pourrait s'expliquer par nos pratiques de mauvaise hygiène de vie**.**

M. Diop et al[41] au Mali, K. J. Mesopamba et al[1] au Congo et L. Essola et al[54] au Gabon ont trouvé des résultats proches des nôtres avec HTA comme principal facteur de risque à une fréquence successivement de 54 %; 71 % et 52,8% .

L'HTA comme principal facteur de risque est décrite partout, que ce soit en Afrique comme dans les pays développés[57].

Dans notre série, on a trouvé une association de l'HTA et du diabète chez 26 patients soit 16,88 % des cas.

K. J. Mesopamba et al[1] a également trouvé une comorbidité HTA-Diabète dans 17 % des cas. N. Racine[58], au Canada parle d'une comorbidité de 20 % à 60 %, ce qui est proche de celle trouvée dans notre étude.

Le tabagisme, facteur de risque non négligeable était présent dans notre étude à 3,90 % ce qui est similaire avec l'étude de M. Samaké[37] au Mali qui a trouvé 3,4%. Au Gabon, L. Essola et al[54] ont trouvé une fréquence plus élevée à 13,2% et notre fréquence est également inférieure à celle constatée dans les pays développés[59]mais en accord avec la prévalence en Afrique sub-saharienne variant entre 2 % et 26 % selon les pays[60].

IV.2.3. Examen physique

Dans notre série, pour le cas des AVC, les signes physiques étaient dominés par une hémiplégie ou une hémiparésie et une paralysie faciale comme pour le cas de M. Sidibé[50] au Mali.

Selon la fédération française de cardiologie, les signes cliniques peuvent être une faiblesse ou une paralysie brutale d'un bras, d'une jambe, de la face ou d'une moitié du corps (hémiplégie), des difficultés à parler et des troubles de la vision[61].

Pour le cas des cardiopathies décompensées, les signes étaient dans la plupart des cas des OMI et une dyspnée se manifestant par un tirage.

IV.3. Données paracliniques

IV.3.1. Données de l'imagerie

Sur le plan paraclinique, dans notre étude une radiographie thoracique a été réalisée dans 4,55 % des cas; un électrocardiogramme dans 36,36 % des cas et ayant objectivé une prédominance des troubles du rythme supra ventriculaires (11,04 %), un SCA dans 5,19 % ; une échographie cardiaque dans 27,27 % qui a montré une prédominance des cardiomyopathies dilatées (12,34 %); un scanner cérébral dans 44,16 % des cas avec 29,22 % d'AVC ischémique contre 14,30 % d'AVC hémorragique; une échographie doppler des MI dans 9,74 % des cas. On signale que le scanner était seulement disponible à KIRA Hospital.

Au Gabon, L. Essola et al[54] ont trouvé des résultats un peu différents des nôtres: une radiographie pulmonaire était réalisée dans 18,9 % des cas; un scanner cérébral dans 66 % avec 71,4 % des cas d'AVC objectivés dont 50 % étaient des AVC ischémiques contre 21,4 % d'AVC hémorragiques. Un électrocardiogramme était pratiqué dans 28 % de cas et 96,7 % d'entre eux étaient sans particularités et seulement 1 % de SCA. Une échographie doppler des MI a été faite dans 9,4 % de cas.

Au Congo, K. J. Mesopamba et al[1] ont également trouvé une prédominance des AVC ischémiques(74 %) et des cardiomyopathies dilatées dans 43% des cas comme dans notre série.

Au Mali, M. Diop et al[41] ont également trouvé une prédominance des AVC ischémiques avec 36 % contre 15,4 % des AVC hémorragiques.

En effet de nombreuses études ont montré que les AVC ischémiques étaient beaucoup plus fréquents que les AVC hémorragiques. C'est le cas en Mauritanie[62], au Nigéria[63] et dans les pays développés comme l'Espagne[64] et la Grèce[65].

Ces petites différences pourraient s'expliquer par la durée de l'étude et donc la taille de l'échantillon.

IV.3.2. Données biologiques

Dans notre série, la troponine a été dosée chez 30 patients (19,48 %) et elle était élevée dans tous ces cas; le NT-ProBNP a été dosé chez 18 patients (11,69 %) et était élevé dans 9,09 % de cas; les D-Dimères ont été dosés chez 24 patients et 15,58 % de cas étaient anormaux ; et le bilan lipidique était perturbé dans 8,44 % de cas.

Signalons que certains examens biologiques n'étaient réalisés que seulement à KIRA Hospital et n'étaient pas réalisables au CHUK, c'est notamment le dosage de la troponine I ultra quantitative, NT-ProBNP, des D-Dimères.

Nos résultats sont superposables à ceux de M. Mboup et al[53] au Sénégal qui avaient trouvé un dosage de troponine dans 81,3 % des cas et 33,9 % des cas avaient un bilan lipidique perturbé. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que cette étude faite au Sénégal n'était centrée que sur les aspects cliniques et thérapeutiques des syndromes coronaires aigus alors que notre étude englobait l'ensemble des UCV.

IV.4. Diagnostics retenus

Dans notre série, les AVC prédominaient avec 43,51 % de cas suivis de cardiopathies décompensées incluant les décompensations cardiaque globale (15,59 %), droite (3,25 %), gauche (0,65 %), OAP (12,33 %).

La prédominance des AVC suivis d'insuffisance cardiaque globale a été aussi retrouvée au Mali par M. Diop et al[41] à une fréquence de 51,4 % et 15,1 % ainsi que L. Essola et al[54] au Gabon.

F. Damorou et al[6] et L. Mboliasa et al[35] ont trouvé une prédominance de l'AVC avec respectivement 78,3 % et 50,8 %.

Ce résultat pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de l'hypertension artérielle chez nos patients au cours de notre étude, qui est l'étiologie la plus fréquente de l'AVC[45].

M. Diop et al[41] et A. Ali et al[66] au Tchad ont trouvé respectivement une fréquence de 10,5 % et 9,41 % de SCA qui est presque le double de celle retrouvée dans notre série (5,19 %). Cette différence pourrait être due au fait que dans notre contexte les gens consultent tardivement mais aussi le dosage des enzymes cardiaques et la réalisation de l'ECG ne sont pas systématiques dans nos urgences. Et une observation contraire pour les embolies pulmonaires où ils ont trouvé 0,9 % des cas contre 6,5 % trouvés dans notre étude. Le taux d'embolies pulmonaires aurait peut-être été supérieur à celui retrouvé si le scanner était disponible au CHUK.

Une étude faite en Inde par P. Vakade et al[67] a trouvé une prédominance des IDM dans 50 % de cas suivis d'angor instable dans 36,58 %.

IV.5. Profil thérapeutique

IV.5.1. Lieu d'hospitalisation

Soixante-seize pourcent (76 %) de nos patients ont été hospitalisés en Médecine interne et 22 % en réanimation. Nos résultats sont semblables à ceux de M. Samaké[37] au Mali qui a trouvé une orientation vers les services de cardiologie, neurologie et réanimation respectivement à 61,9 %; 20,4 %; 1,8 %.

IV.5.2. Traitements reçus

Dans notre série, on a trouvé qu'en cas d'HTA maligne ou en cas d'AVC avec une tension artérielle supérieure aux limites recommandées selon le type d'AVC, la clonidine (Catapressan®) qui est un antihypertenseur central était le plus prescrit ce qui n'est pas normalement recommandé en 1ère intention.

Cela pourrait s'expliquer par la non disponibilité dans nos unités de soins de Nicardipine (Loxen®) ou Labétalol recommandé en 1ère intention.

Dans le cadre des SCA, l'allongement de délais d'admissions au niveau des services d'accueil des urgences constituait un obstacle à la mise en œuvre d'une stratégie de reperfusion myocardique par thrombolyse, le même problème a été aussi observé au Sénégal par M. Mboup et al[53].

En présence des signes de congestion, le diurétique qui était le plus utilisé était le furosémide (Lasilix®) en IV qui est un diurétique de l'anse ce qui est similaire à l'étude de P. Vakade et al[67] en Inde.

L'utilisation d'anticoagulants et d'antiagrégants plaquettaires était élevée et elle est conforme aux directives standard qui ont été mentionnées pour le traitement de telles urgences.

IV.5.3. Retard de prise en charge

En matière d'urgence cardiovasculaire, le temps est un facteur crucial et le délai long de prise en charge est un facteur compromettant le pronostic[52]. Le pronostic dépend quant à lui d'un diagnostic rapide et d'une prise en charge immédiate, dans un premier temps symptomatique puis, si possible rapidement étiologique[68].

Dans notre étude, le plus grand retard observé c'est-à-dire le délai entre l'arrivée du patient et le début de prise en charge était de 180minutes pour une moyenne de 34minutes.

Au Sénégal M. Mboup et al[53] ont trouvé 3,4±1heures et en Tunisie A. Mahdhaoui et al[69] ont trouvé 2,3 ± 8,25 heures.

Dans notre contexte, ce retard pourrait être dû au manque de moyens financiers pour s'acheter les médicaments prescrits ou à la longue attente au niveau des centres de paiement.

CHAPITRE V : CONCLUSION ET SUGGESTIONS

V.1. Conclusion

Au terme de notre travail, nous constatons que les urgences cardiovasculaires représentent une part importante des admissions aux urgences.

Ces urgences cardiovasculaires sont essentiellement représentées par les AVC et les cardiopathies décompensées. Elles frappent une population d'une cinquantaine d'année à prédominance masculine et le principal facteur de risque est l'HTA. Les moyens diagnostiques et thérapeutiques ne sont pas suffisants.

La prise en charge des urgences cardiovasculaires dans notre pays pose problème de façon générale, car il n'existe pas de prise en charge efficace pré-hospitalière tant du point de vue de la précocité du diagnostic et du traitement que du transport médicalisé des malades. De gros efforts restent à faire dans la prise en charge des urgences cardiovasculaires dans notre pays : le problème n'étant pas isolé, il faut privilégier la mise en place des programmes de prévention et de sensibilisation pour un changement de comportement et l'amélioration du plateau technique existant afin de réduire la morbi-mortalité.

V.2. Suggestions

AUX AUTORITES POLITIQUES ET SANITAIRES

A court terme :

- Créer une unité de soins intensifs cardiologiques au CHU de Kamenge et KIRA Hospital : une structure adaptée avec un plateau technique approprié, un personnel qualifié et compétent agissant avec dextérité, célérité, vigilance et efficacité.
- Renforcer l'équipement du laboratoire du CHU de Kamenge en matériels nécessaire au dosage des enzymes cardiaques (troponine I, myoglobine et CPK-MB), NT-ProBNP et des D-Dimères et rendre disponible un scanner.

A moyen et long terme :

- La mise en fonction effective d'un service d'aide médicale d'urgence avec ambulances médicalisées au BURUNDI afin d'éviter le retard dans la prise en charge et une amélioration du plateau technique de nos hôpitaux.

Vu la prévalence croissante des pathologies cardiovasculaires dans notre contexte, nous suggérons :

- Une formation de plus de médecins spécialistes en cardiologie, en neurologie, en réanimation et un recyclage des médecins généralistes sur la conduite à tenir face à une urgence cardiovasculaire avec des schémas thérapeutiques bien codifiés;
- Une adoption d'un programme national de prévention et de sensibilisation de la population générale sur l'importance d'une consultation précoce devant tout syndrome douloureux thoracique;
- Des campagnes de dépistage et de suivi de l'HTA, principal facteur de risque des maladies cardiovasculaires.

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

AUX MEDECINS DES URGENCES

- Participer à des séances de formation en continue axée sur les urgences cardiovasculaires.
- Sensibiliser les patients pour une meilleure compréhension de leur maladie et des facteurs de risque cardiovasculaires.

AUX MALADES

- Respecter les mesures hygiéno-diététiques incluant une activité physique régulière.
- Etre suivi par un médecin traitant ou un cardiologue régulièrement.
- Pratiquer une observance thérapeutique.

REFERENCES

1. **K.J.Mesopamba, N'Sinabau E, Fiston NM et al**. Urgences cardiovasculaires à l'Hôpital Général de Référence de N'djili-ISTM (HGR-ISTM) à Kinshasa (RDC). 2017. Journal en ligne de l'ACASTI et du CEDESURK; 25:4.
2. WHO. 2017. Cardiovascular diseases (CVDs). Disponible sur: **https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)**. Consulté le 11 mai 2021.
3. **Agboton H**. Les urgences cardiovasculaires au Bénin: problèmes courants, attitude pratique. RAMUR. 2000; 5: 83-84.
4. **Diall IB, Menta I, Coulibaly S et al**. Etude épidémiologique et clinique des urgences cardiovasculaires observées dans le service de cardiologie du CHU du Point G. Mali Santé Publique. 2014; 61-64.
5. **A.Kane, Als N'Diaye, M Diao et al**. Prise en charge des urgences cardio-vasculaires au Sénégal. Cardiol. Trop 2002; 28(109): 15-16.
6. **F.Damorou F, Pessinaba S, Lawson B et al**. Urgences cardiovasculaires et leur morbi-mortalité en milieu hospitalier, à propos de 733 cas colligés au CHU campus de Lomé (hôpital de référence national du Togo). Mali médical 2008; 23(2): 55-58.
7. **Bayubahe R**. Les urgences cardiovasculaires du sujet âgé au CHU de Kamenge. Thèse de médecine, Université du Burundi; 2018.
8. **Sawssane K**. Algorithmes de prise en charge des urgences cardiovasculaires de la théorie à la pratique. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme national de spécialité en cardiologie. Faculté de médecine et de pharmacie Rabat: Université Mohammed V - Rabat; 2020.
9. **Steg Gabriel**. Les urgences cardiovasculaires. Médecine-Sciences Flammarion 1ère Edition, Paris, 1998.

10. Maladies du coeur _Soins d'urgence/ RCR...Fondation des maladies, **www.fmcoeur.com**. Consulté le 11 juillet 2021.

11. Rapport-prise-en-charge-Dubois-et-Watel.pdf. Disponible sur: **https://www.academie-medecine.fr/wp-content/uploads/2013/07/Rapport-prise-en-charge-Dubois-et-Watel.pdf.** Consulté le 6 octobre 2021.

12. **Jan Basile, MDMichael J Bloch, MD et al**. « Overview of Hypertension in Adults ». UpToDate. 2020.

13. **Aka JA, Guei CM, Konan SD et al**. Hypertension artérielle maligne en milieu néphrologique à Abidjan: à propos de 168 cas colligés au service de néphrologie-médecine interne du CHU de Treichville. Pan Afr Med J. 2021; 38:305.

14. **World Health Organization**. A global brief on hypertension: silent killer, global public health crisis: World Health Day 2013.

15. **Shantsila B., Alena and Gregory YH Lip**. Malignant Hypertension Revisited—Does This Still Exist? American journal of hypertension 2017;30 (6):543-549.

16. **Cremer A, Amraoui F, Lip GY et al**. From malignant hypertension to hypertension-MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency. Journal of human hypertension 2016;30 (8):463.

17. **Vaughan CJ, Delanty N**. Hypertensive emergencies. 2000. The Lancet 356:411–7.

18. **Guyton AC**. Dominant role of the kidneys and accessory role of whole-body autoregulation in the pathogenesis of hypertension. 2010. Am J Hypertens 2:575–585.

19. **Ruggenenti P, Remuzzi G**. Malignant vascular disease of the kidney: nature of the lesions, mediators of disease progression, and the case for bilateral nephrectomy. 2000. Am J Kidney Dis 27:459–475.

20. **Kitiyakara C, Guzman NJ**. Malignant hypertension and hypertensive emergencies. 2005. J Am Soc Nephrol 9:133–142.

21. **Samy-Modeliar S, Fournier A, Slama M**. Hypertension artérielle maligne. Réanimation. 2003; 12:297–305.

22. **Demiselle J, Beloncle F, Asfar P, Lerolle N**. Hypertension artérielle maligne. Réanimation. 2015;24:165-71.

23. **Bory M, Bonnet JL**. Ethiopathogénie de l'infarctus du myocarde. Encycl Méd, cœur-vaisseaux. 11030:1055–1062. Google Scholar.

24. **Hattab F-ZE, Radi FZ, Hara L et al**. Infarctus du myocarde inférieur: première série marocaine, à propos de 103 cas. Pan Afr Med J. 2019; 33:74.

25. **Manati AW**. Mort subite d'origine cardiaque à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde: physiopathologie des troubles du rythme ventriculaire. Thèse de médecine, Université de Lyon; 2018.

26. **Bouzerda A, Bouzelmat H, Bendriss L, Khatour A**. Prise en charge d'une tamponnade péricardique. Journal Marocain des Sciences Médicales. 2017;21:67-72.

27. **Milhomme D, Parent-Racine G, Beaulieu D**. La détection précoce de l'œdème pulmonaire de ré expansion. 2021.

28. **Richard Isnard, Dominique Lacroix, Jean-Noël Trochu**. Médecine cardiovasculaire. Par le Collège national des enseignants de cardiologie. © 2019, Elsevier Masson SAS.

29. **Messas E, Wahl D, Pernod G, vasculaire C des enseignants de médecine**. Prise en charge de la thrombose veineuse profonde en 2015. Journal des maladies vasculaires. 2016;41:42-50.

30. **Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP et al**. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association, 2013:44(7):2064-2089.

31. **Alain Créange, Luc Defebvre, Mathieu Zuber**. Neurologie. 5e édition, par le Collège des enseignants de neurologie. © 2019, Elsevier Masson SAS.

32. **Ohana M, Labani A, Lejay A et al**. Ischémie aiguë des membres: quelle stratégie diagnostique? Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle. 2019;2:126-129.

33. **E. Steinmetz**. Diagnostic et prise en charge immédiate des dissections aortiques. Journal de Médecine vasculaire. Vol 45-N° S P. S26-S27-mars 2020. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/1352678/diagnostic-et-prise-en-charge-immediate-des-dissec.

34. **Mach F, Baigent C, Catapano AL et al**. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. The task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). European heart journal. 2019;41.

35. **Mboliasa L, Lepira B, Makulo R. et al**. Profil épidémiologique et clinique des urgences cardiovasculaires admises aux soins intensifs de médecine interne des Cliniques Universitaires de Kinshasa. Annales Africaines de Médecine, 2015; 8, 2.

36. **Ellenga Mbolla B.F., Kimbally-Kaky E.G., Kouala Landa C.M. et al**. Les urgences cardiovasculaires dans le service de cardiologie et médecine interne du CHU de Brazzaville (Congo). Tropical-cardiology.com, numéro 143. 2016.

37. **Samaké M**. Urgences cardiovasculaires dans le service d'accueil des urgences du CHU-Gabriel Touré. Thèse de médecine, 2015; Disponible sur: https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/940

38. **Bertrand E, Muna WFT, Diouf SM. et al**. Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne. Arch Mal Coeur Vaiss. 2006;99:1159-65.

39. **Cheval B, Rodriguez JF, Eydoux N et al**. Prévalence des pathologies cardiovasculaires en médecine d'urgence dans le réseau Rescue : données liées au sexe, à l'âge et au type de prise en charge. Journal Européen des Urgences. Volume22, n° S2 page A96 (juin 2009).

40. **F.Damourou, Baragou S., Pio M.et al**. Us en milieu tropical : exemple d'un centre hospitalier à Lomé (Togo). Pan African Medical Journal 2014; 17,62.

41. **Diop Th M, Mangané M, Almeimoune A, et al**. Urgences cardiovasculaires au service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré. Mali Médical. 2018;33.

42. **EhM. Niang, KA. Wade, B. Diatta**. Infarctus du myocarde: épidémiologie et prise en charge dans le service de réanimation de l'hôpital principal de Dakar. Dakar J Magh A Réa Méd Urg 2014, 31(94): 169 -171.

43. **Cambou Jp, Genes N, Vaur L et al**. Épidémiologie de l'infarctus du myocarde en France: Survie à 1 an des patients de l'étude USIK. Arch Mal Coeur. 1998; 91 (9): 1103-1110.

44. **Pistavos C, Panagiotakos Db, Antonoulas A et al**. Epidemiology of acute coronary syndromes in a Mediterranean country; aims, design and baseline characteristics of the Greek study of acute coronary syndrome (GREECS). BMC Public Health. 2005; 5(23): 1-8.

45. **Gupta M, Doobay Av, Singh N et al**. Risk factors, hospital management and outcomes after acute myocardial infarction in South Asians Canadians and matched control subjects. CMAJ. 2002; 166 (6): 717-722.

46. **Iloh GUP, Ofoedu JN, Njoku PU et al.** Medication adherence and blood pressure control amongst adults with primary hypertension attending a tertiary hospital primary care clinic in Eastern Nigeria. African Journal of Primary Health Care & Family Medicine.2013;5:446.

47. **Iloh GUP, Njoku PU, Amadi COA et al**. Neuro-epidemiology of acute stroke syndrome in the adult emergency department of a tertiary hospital in a resource-limited environment of Southeastern Nigeria. British Journal of Medicine & Medical Research; 2016.

48. **B. Randriamidona, N. Rabearivony, S. Rakotoarimanana, H. Raobijaona**. La prévalence des maladies cardiovasculaires à l'hospitalier Antananarivo Madagascar. J Magh A Réa Méd Urg 2014 ; 31(94): 166 -168.

49. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, World health statistics 2016: monitoring health for the SDGs, sustainable development goals. **www.who.int Genève 2016 E-ISBN 978 92 4 069569 6** (PDF): 8 consulté le 5-08-2021.

50. **M.Moussa Sidibe**. Evaluation des pratiques professionnelles dans la prise en charge des accidents vasculaires cérébraux au service d'accueil des urgences du CHU du Point G: Etat des lieux et démarches d'amélioration des pratiques. Thèse de médecine, Université des sciences, des techniques et des technologies de Bamako; 2020.

51. **D.Ziré**. Itinéraire du patient admis pour accident vasculaire cérébral dans trois formations sanitaires de Bamako. Thèse de médecine, Bamako, 2012 ; 139.

52. **B-D Kemnang, L. Beyala Bita'a, S.H Simo Yomi et al**. Distribution et itinéraire thérapeutique des patients reçus pour accident vasculaire cérébral à l'Hôpital Régional de Bafoussam, Cameroun. Pan Afr Med J. 2019;34:174.

53. **M.C. Mboup, M. Diao, K. Dia, D. Fall**. Les syndromes coronaires aigus à Dakar: aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs. Pan Afr Med J. 2014;19:126.

54. **L.Essola, Mandoukou M, Ayo Bivigou E. et al**. Les urgences cardiovasculaires au service d'accueil des urgences adultes du CHU de Libreville.2018. Bulletin Médical d'Owendo Journal de la société Médicale du Gabon, 16, 44.

55. **Manga S, Leye M, Dioum M**. Management of cardiovascular emergencies in Ziguinchor: difficulties and prospects in semi-urban areas. About a prospective study at the Hospital de la paix in Ziguinchor Cardiol Vasc Res. 2018;2:1-4.

56. **S. A. Sarr, K. Babaka, N. Archich, et al**. Profil des patients admis en unité de soins intensifs dans un service de cardiologie de Dakar ; Rev. Cames Santé 2017;(1): 83– 87.

57. **Hajat C, Dundas R, Stewart JA et al**. Cerebrovascular risk factors and stroke subtypes, differences between ethnic groups. Stroke. 2001; 32(1): 37-42.

58. **N. Racine**. L'hypertension artérielle chez le patient diabétique : comment évaluer et traiter ? Le clinician, 18, 2. stacommunications.com, Canada. 2003;

59. **Interhealth Steering Committe**: Demonstration projects for the integrated prevention and control of noncommunicable diseases (Interhealth program). Epidemiological background and rationale.World health statistics quarterly 1991;44:48-54.

60. **Amidou SA**. Epidémiologie des maladies cardiovasculaires en population générale rurale au Bénin: Cohorte Tanvè Health Study (TAHES). 2018;262.

61. **Fédération Française de Cardiologie**. Les pathologies cardiovasculaires. Disponible sur: Disponible: https//www.fedecardio.org/ Les maladies cardiovasculaires/Les pathologies cardiovasculaires/l'accident vasculaire cérébral. Consulté le 13 décembre 2021.

62. **Diagana M, Traore H, Bassima A et al**. Apport de la tomodensitométrie dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux à Nouakchott, Mauritanie. Med Trop. 2002; 62 (2): 145 - 149.

63. **Ikeh VO, Nwosu MC, Nwabueze AC**. The epidemiology of stroke in Nigerians: a study of 328 cases. Cardiologie tropicale.2006; 14(54): 63-67.

64. **Marti-vilalta JL, Arboix A**. The Barcelona stroke registry. Eur Neurol. 1999; 41(3): 135- 142.

65. **Vemmos KN, Bots ML, Tsibouris PK et al**. Prognosis of stroke in the south of Greece: 1 year mortality, functional outcome and its determinants:The arcadia stroke registry. J NeurolNeurosurg Psychiatry. 2000; 69 (5): 595- 600.

66. **Ali AA, Doune N, Bertrand A et al**. Profils épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des syndromes coronariens aigus au CHU la Renaissance de N'Djamena-Tchad. Ann Afr Med. 2021;14.

67. **Vakade KP, Thorat VM, Khanwelkar CC et al**. A study of prescribing pattern of drugs in patients of cardiovascular emergencies at a tertiary care hospital of Western Maharashtra. Int J Res Med Sci. 2016;4:556-561.

68. **Scheen AJ, Lancellotti P, Defraigne JO, D'Orio V**. Les urgences cardiaques et vasculaires : du diagnostic au traitement. Rev Med Liege :3.

69. **Mahdhaoui A, Bouraoui H, Majdoub Ma et al**. Délais de prise en charge de l'IDM en phase aiguë: résultats d'une enquête dans la région de Sousse (Tunisie). Ann Cardiol Angéiol. 2003; (1); 52: 15-19.

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

I.IDENTIFICATION

1. Numéro de la fiche d'enquête : ……

2. Hôpital : CHUK/…/ KIRA Hospital /…/

3. Age : …

4. Sexe: Masculin /…/ Féminin /.../

5. Résidence: Bujumbura- Mairie/.../ Intérieur du pays/…./ Etranger/…/

6. Adressé par : Lui-même /…/; CDS /…/ ; Hôpital /... / ; Consultation externe/…./

7. Moyens de transport : Ambulance/…/; A pieds/…./; Voiture privée/…./ Autre moyen/…/

II.RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

A.MOTIFS DE CONSULTATION

1. Douleur thoracique:/…./2. Dyspnée:/…../3. Toux:/…./

4. Fièvre:/…./ 5. Palpitation:/…./ Autres :….

B.FACTEURS DE RISQUE

1. HTA:/…./2. Diabète:/…./3. Tabac : /…../

4. Hypercholestérolémie:/…../ 5. Obésité:/…../ 6. Alcool:/…./

7. Sédentarité:/…./8. Autres:/…./

C.EXAMEN PHYSIQUE

1. Paramètres vitaux : TA :…. /…. FC :… FR :…….. T^0 :……

Poids :……. Taille :…… IMC :…… Saturation en Oxygène :…….

2. Signes

a. Inspection

•Bonne ampliation thoracique : Oui/…./ Non/…./

•Cyanose : Oui/… / Non/… /

•Œdèmes des membres inférieurs : Oui /… / Non /.../

•Tirage: Oui/…/ Non/…/

•Sueurs: Oui /…/ Non /…/

•Autres :….

b. Palpation

•Hépatomégalie: Oui/…/ Non/…/

•Troubles sensitifs : Oui/…/ Non/…/

•Choc de pointe en place : Oui/… / Non/…/

•Reflux hépato jugulaire : Oui/…/ Non/…/

•Autres :……

c. Percussion

•Tympanisme : Oui/…/ Non/…/

•Matité : Oui/…/ Non/…/

•Reflexes ostéotendineux : Présents/…/ Abolis/…/

•Autres :…..

d. Auscultation

•Bruits du cœur: Normaux/…/ Anormaux/…/

•Rythme : Régulier/…/ Irrégulier/…/

•Souffle : Oui/…/: systolique/…/ Diastolique/…/

Non/…/

•Frottements : Oui/…/ Non/…/

•Râles : Oui/…/ Type/…./

Non/…/

•Pouls périphériques :…..

e. Signes associés :

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Imagerie

-Radiographie thoracique :

-ECG :

-Echographie cardiaque :

- Echographie doppler :

-Scanner cérébral :

-Autres

2. Biologie

-NFS: GB: ……. GR: …… HB: …… PLT: …….

-VS :….-CRP :……. -Urée :…-Créatininémie :….

-Troponine : ……-CPK :…….-BNP :…….-D-Dimères :…….

-Ionogramme sanguin: Na^+ :……. K^+ :…… Cl^- :…..

-Autres :

IV. DIAGNOSTIC RETENU :

-AVC :

-IDM :

-IC décompensée: IC gauche/…/ IC droite/…/ IC globale /… /

-Dissection aortique :

-Péricardite :

-Troubles du rythme :

-Troubles de la conduction :

-OAP :

-EP :

-TVP :

-Autres :

V. LIEU D'HOSPITALISATION

1. Médecine interne /.../

2. Réanimation /.../

3. Transféré/…/

VI. GESTES THERAPEUTIQUES

-

VII. Date et heure d'arrivée – Date et heure de première prise en charge :

…….

ANNEXE 2 : SERMENT DE GENEVE

« Au moment d'être admis au nombre des membres de la profession médicale, Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je garderai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Mes collègues seront mes frères.

J'exercerai mon art avec conscience et dignité ;

Je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci.

Je respecterai le secret de celui qui se sera confié à moi.

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

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

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur »

RESUME

But: Contribuer à l'amélioration de la prise en charge des urgences cardiovasculaires en identifiant certains de leurs déterminants.

Matériel et méthode: Il s'agit d'une étude transversale descriptive faite au CHUK et KIRA Hospital du 1er janvier 2021 au 30 juin 2021 dans les services d'accueil des urgences médicales.

Résultats: La prévalence des urgences cardiovasculaires était de 3,43%. La moyenne d'âge était de 58,38±16,53 et la classe d'âge la plus représentée était celle de 40 à 59ans. Le sex-ratio était de 1,33 en faveur des hommes. La majorité de nos patients (61,04%) résidait dans la mairie de Bujumbura et venait pour la plupart directement du domicile. Leur moyen de transport utilisé pour atteindre l'hôpital était dans 86,36% des cas des véhicules non médicalisés. Les plaintes des patients à l'admission étaient dominées par des troubles respiratoires, les troubles moteurs, la douleur respectivement dans 41,56%; 37,66% et 31,17% des cas. L'HTA était le facteur de risque cardiovasculaire le plus retrouvé avec 49,35% suivi du diabète avec 20,78% de cas et une association des deux a été retrouvée dans 16,88% de cas. Les autres facteurs de risque retrouvés étaient l'alcool, le tabagisme, dyslipidémie, la sédentarité et l'obésité. Les pathologies rencontrées étaient des accidents vasculaires cérébraux (43,51%), les cardiomyopathies décompensées (32,47%), la thrombose veineuse profonde (9,09%), l'embolie pulmonaire (6,5%), le syndrome coronarien aigu (5,19%), la tamponnade (1,95%) et l'hypertension maligne (1,30%). Les médicaments les plus utilisés étaient la clonidine parmi les antihypertenseurs centraux et le furosémide dans les diurétiques. Une moyenne de 34 minutes a été observée comme retard de prise en charge.

Conclusion : Les urgences cardiovasculaires représentent une part importante des admissions et leur prise en charge pose encore problème suite au manque de plateau technique suffisant.

Mots clés : Bujumbura, urgences cardiovasculaires.