ABREVIATIONS

Liste des abréviations

AAP : antiagrégant plaquettaire
ACFA : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
AIRE : the Acute Infarction Ramipril Efficacy
AOMI : artériopathie oblitérant du membre inférieur
ARA II : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
ASSENT : The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen
ATCD : antécédents
BBD : bloc de branches droit
BBG :bloc de branches gauche
Béta b : bétabloquants
bpm : Battement par minute
CAPTIM : Comparison of primary Angioplasty and Pre-hospital fibrinolysis In acute Myocardial infarction
CASS : Coronary artery surgery study
CD : coronaire droite
Cx : circonflexe
ECG : Electrocardiogramme
ESTIM : Évaluation des stratégies thérapeutiques dans l'infarctus du myocarde
ESSV : extrasystole supraventriculaire
ESV : extrasystole ventriculaire
EUROASPIRE : the European Action on Secondary Prevention through Intervention to Reduce Events
FEVG : Faction d'éjection ventriculaire gauche
FV : Fibrillation ventriculaire
GRACE : Global Registry of Acute Coronary Events
GUSTO : Global utilization of streptokinase and tissue plasminogen activator for occluded coronary arteries
HBPM : héparine de bas poid moléculaire
HTA : Hypertension artérielle
IAo : insuffisance aortique
IDM : infarctus du myocarde
IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IM : Insuffisance mitrale
IT : insuffisance tricuspidienne
IVA : interventriculaire antérieure
MONICA : Multinational MONItoring of trends and determinants in CArdiovascular disease
MUSTT : The multicenter unsustained tachycardia trial

OAP :œdème aigue du poumon

PRIMA : Prise en charge de l'infarctus du myocarde aigu

SAVE : The Survival And Ventricular Enlargement

TA : tension artérielle

TSV : tachycardie supraventriculaire

TV : Tachycardie ventriculaire

TVNS : tachycardies ventriculaires non soutenus

URCAM : union régionale des caisses d'assurance maladie

USIC : Unités de soins intensifs coronaires

VG : ventricule droit

VTD : Volume télédiastolique

VTS : Volume télésystolique

PLAN

INTRODUCTION 1

PATIENTS ET METHODES 3
I-Type de l'étude 4
II-Critères d'inclusion 4
III-Critères d'exclusion 4
III-Variables étudiées 4
V-Considérations éthiques 6
VI-Collecte des données 6
1. Traitements à phase aigüe 6
2. Complications à phase aigüe 6
VII-Analyse statistique 6

RESULTATS 7
I-Caractéristiques épidémiologiques 8
1. L'âge 8
2. Le sexe 8
3. Les facteurs de risque cardiovasculaires 9
4. Les antécédents 9
II-Caractéristiques de d'IDM 10
1. Délai d'admission 10
2. Présentation clinique 10
3. Topographie de l'IDM 11
4. Prise en charge thérapeutique à phase aigue 11
III-Evaluation du risque cardiovasculaire en post IDM 14
1. Données cliniques 14
2. Données électrocardiographiques 15
3. Données biologiques 16
4. Données ultrasonographiques 16
5. Données Coronarographie 19
IV- Stratification du risque cardiovasculaire en post IDM 20
1. Données communes 20
2. Risque hémodynamique 21
3. Risque rythmique 22
4. Risque ischémique 22
V - Prise en charge thérapeutique dans le post IDM 23
1. Traitement médicamenteux 23
2. Revascularisation Coronaire 24
DISCUSSION 25
I. RAPPEL 26

1. Le post infarctus du myocarde 26
2. Le risque cardiovasculaire en post infarctus du myocarde 26
3. Les stratégies d'exploration après infarctus du myocarde 28
II. EPIDEMIOLOGIE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE 29
1. Age 29
2. Sexe 29
3. Facteurs du risque cardiovasculaire 29
4. Les antécédents 31
III. PHASE AIQUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE 31
1. Topographie de l'infarctus du myocarde 31
2. Traitement à la phase aigüe 32
3. Complications 32
IV. EVALUATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE EN POST IDM 33
1. Evaluation non invasive 33
2. Coronarographie 38
V. THERAPEUTIQUES MEDICAMENTEUSES 38
1. Bétabloquants 39
2. IEC 39
3. Aspirine 39
4. Colpidogel 40
5. Hypolipémiants 40
IV. REVASCULARISATION CORONAIRE 40
1. La chirurgie 40
2. L'angioplastie 40

CONCLUSION 42

RESUMES 44

ANNEXES 48

BIBLIOGRAPHIE 52

INTRODUCTION

Rapport-Gratuit.com

L'infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose ischémique systématisée du muscle cardiaque, le plus souvent due à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire. Cette occlusion coronaire aiguë survient le plus souvent sur une plaque d'athérome à la suite de son érosion, de son ulcération, de sa fissuration ou de sa rupture.

On estime classiquement qu'il y a en France, chaque année, environ 100000 victimes d'IDM [1].

Au Maroc, Les maladies cardiovasculaires occupent le premier rang parmi les principales causes de mortalité avec un taux voisin de 21 % [2]. Actuellement, on ne dispose pas de données statistiques valables concernant la fréquence de l'IDM, faute d'étude épidémiologique.

L'IDM est une affection grave : la mortalité globale à la phase aiguë n'est pas inférieure à 15 % [3-4]. Elle a suscité de très nombreux essais thérapeutiques, permettant des progrès majeurs (la mortalité hospitalière atteignait encore 25 à 30 % dans les années 1960). Chez les survivants de la phase hospitalière, la mortalité pendant la première année est de l'ordre de 10%, et atteint ensuite environ 5 % par an [3-4]. C'est à dire que prise en charge correcte du patient après la phase aiguë est primordiale [3-4].

Les patients victimes d'IDM n'ont pas tous le même pronostic donc l'évaluation du risque après IDM est fondamentale car elle permet d'estimer le pronostic et de décider les investigations complémentaires nécessaires afin d'établir la stratégie thérapeutique convenable pour chaque patient. Cette évaluation dépend des données cliniques, des investigations fonctionnelles et de l'imagerie.

Le but de la stratification du risque après un IDM est d'évaluer le pronostic et d'identifier les patients nécessitant une prise en charge thérapeutique plus agressive.

C'est dans ce sens qu'il nous a apparu intéressant d'évaluer le risque cardiovasculaire en post infarctus du myocarde pour une prise en charge optimale de nos patients.

PATIENTS

&

METHODES

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

I. TYPE DE L'ETUDE:

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur 81 patients ayant été victimes d'infarctus du myocarde, en post critique, au Service de Cardiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de MARRAKECH sur une période de 2 ans entre janvier 2011 et décembre 2012.

II. CRITERES D'INCLUSION:

Ont été inclus dans cette étude les malades ayant présenté un IDM transmural (la conférence européenne et américaine de consensus 2000 considère l'IDM comme tout Syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST persistant), admis au service de cardiologie dans les vingt-quatre heures qui suivent l'apparition de la douleur et recrutés après un mois, pour évaluation du risque cardiovasculaire.

Le «post infarctus du myocarde» est défini dans notre série par la phase faisant suite à la douzième heure après le début de la symptomatologie.

III. CRITERES D'EXCLUSION:

De cette étude Ont été exclus, les patients qui ont présenté un syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST (angor instable, IDM sans onde Q) et les patients admis après les premières vingt-quatre heures.

IV. Variables étudiées :

1. interrogatoire :

- Age (en années)
- Sexe

2. Facteurs de risque cardiovasculaires:

- Age : Homme de 55 ans ou plus,Femme de 65 ans ou plus.
- Tabagisme.
- Hypertension artérielle permanente traitée ou non traitée.
- Diabète de type 2 traité ou non traité.
- Dyslipidémie.
- Obésité.
- Antécédents familiaux de maladies coronaires.

3. Antécédents cardiovasculaires personnels :

- Antécédents coronaires : angor stable, angor instable, IDM.
- Autres atteintes d'athérosclérose : artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), accident vasculaire cérébral (AVC).

4. phase aigüe de l'IDM :

. Délai d'admission.

. Topographie de l'IDM.

. Prise en charge initiale.

. Complications aigues.

5. Données recueillies dans le post IDM :

En post IDM les patients ont bénéficié d'une partie ou de la totalité des examens suivant :

- Examen clinique minutieux.
- Bilan biologique.

- ECG de repos réalisé en 18 dérivations.
- HOLTER ECG.
- Epreuve d'effort.
- Echocardiographie.
- Coronarographie éventuellement (selon les cas).

V. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

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

VI. Collecte des données :

Les variables étudiées ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des malades à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (Annexe I).

VII. Analyse statistique :

L'analyse statistique a été réalisée dans un laboratoire d'épidémiologie privé et a fait appel à une analyse descriptive : pour les variables qualitatives, on a utilisé les pourcentages et pour les variables quantitatives, on a utilisé les moyennes et les écarts-types. Cette analyse a été faite par le logiciel SPSS version 11 pour programme Windows, le seuil de significativité a été fixé à : $p < 0,05$.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Age :

L'âge moyen des patients est de 55,5 ± 19,5 ans.

Chez les hommes l'âge moyen est de 54,7ans (36ans-75ans) contre 59,7ans (45ans-74ans) chez les femmes.

Presque la moitié de nos patients a un âge élevé (42 patients soit 51,8%).

La tranche d'âge prédominante est celle de 55 à 74 ans (Figure n°1).

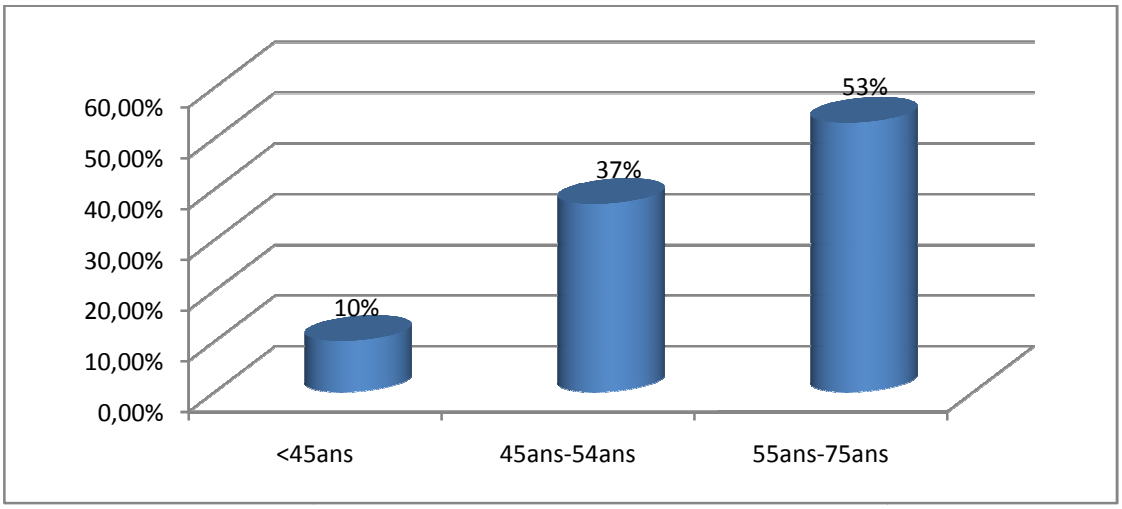

Figure n°1 : Répartition des patients par tranche d'âge

2. Sexe :

Dans notre étude, on note une nette prédominance masculine (88,8% d'hommes et 11,1% de femmes).

Le sexe ratio est de 8.

3. facteurs du risque cardiovasculaire :

Les facteurs de risque les plus fréquents sont le tabagisme (50,1%) le diabète type 2 (45,7%) et l'obésité (43,2%) (figure n°2).

Chez les hommes le facteur de risque prédominant est le tabagisme (56,9%), alors que chez les femmes le diabète occupe la première place (88,8%).

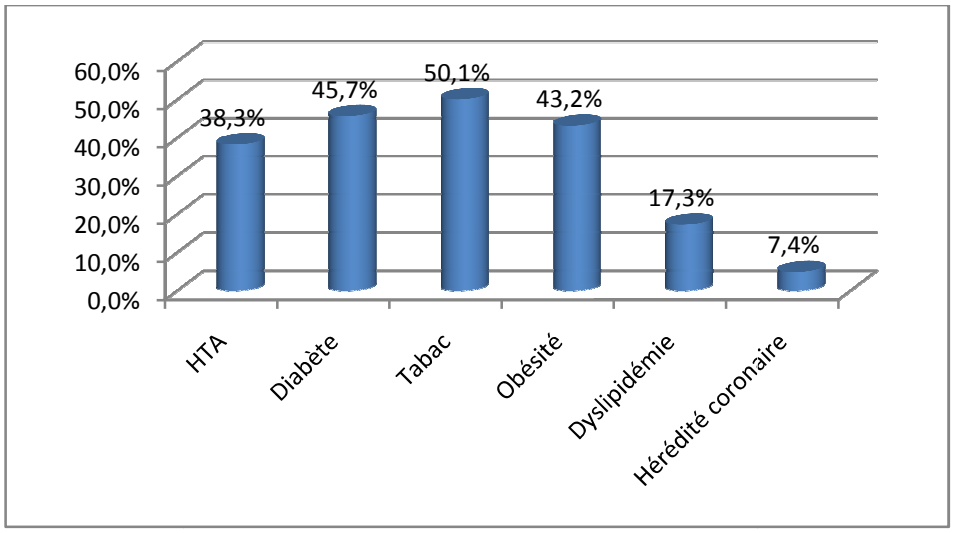

Figure n°2 : les facteurs du risque cardiovasculaire.

4. Les antécédents personnels :

- Les antécédents coronariens :
  - Huit patients (9,9%) ont déjà présenté un IDM, avec un délai moyen de récidive de 3 mois.
  - Huit patients (9,9%) ont eu un angor instable avant l'infarctus.
- Environ2,5% des malades (soit 2 cas) rapportent la notion de claudications intermittentes. L'échodoppler du membre inférieur a montré chez l'un une sténose subocclusive de l'artère iliaque primitive qui a été dilatée et chez l'autre une plaque modérée de l'artère fémorale superficielle.

- Environ 2,5 % (soit 2 cas) ont un antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique (traitement médical sans revascularisation). L'échodoppler des vaisseaux du cou a montré une plaque minime de la carotide interne chez un malade et a été normale chez l'autre.

II. Caractéristiques de l'IDM :

1. délai d'admission :

Plus que la moitié de nos patients (55,3%) ont été admis tardivement (6 heures après l'apparition des premiers symptômes) (Figure n°3).

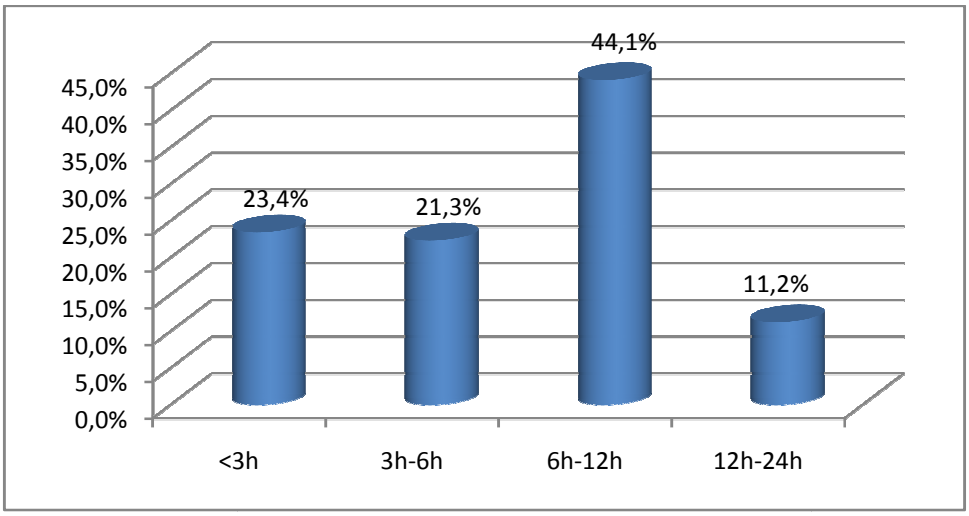

Figure n°3: Délai de prise en charge selon 4 tranches horaires

2. Présentation clinique :

La douleur angineuse typique (84%) est le symptôme majeur qui a motivé la consultation. Par ailleurs, 16 % des cas se sont présentés pour des douleurs atypiques (figure n°4).

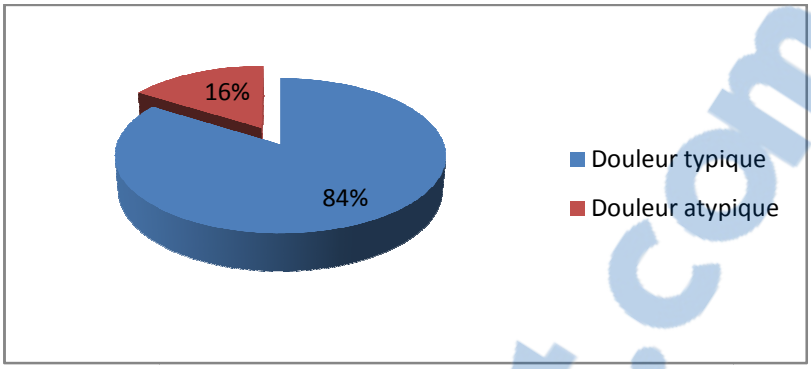

Figure n°4 ; Répartition des patients selon le type de douleur.

3. topographie de l'IDM :

On remarque que la localisation antérieure est majoritaire (tableau I).

L'IDM biventriculaire est noté dans 4,9 % des cas (tableau I).

Tableau I : Topographie des infarctus

	Nombre	Pourcentage
Antérieur étendu	9	11,1%
Antéro septo apical	40	49,4%
Postéro inférieur	25	30,8%
Latéral	3	3,7%
Extension au VD	4	4,9%

4. Prise en charge thérapeutique à la phase aigüe

4.1 Traitement médicamenteux:

Tous les patients ont reçu l'Aspirine et l'HBPM. Alors que les bétabloquants, les statines, le clopidogrel et les IEC ont été administrés à la plupart des patients (figure n°5).

Rapport-Gratuit.com

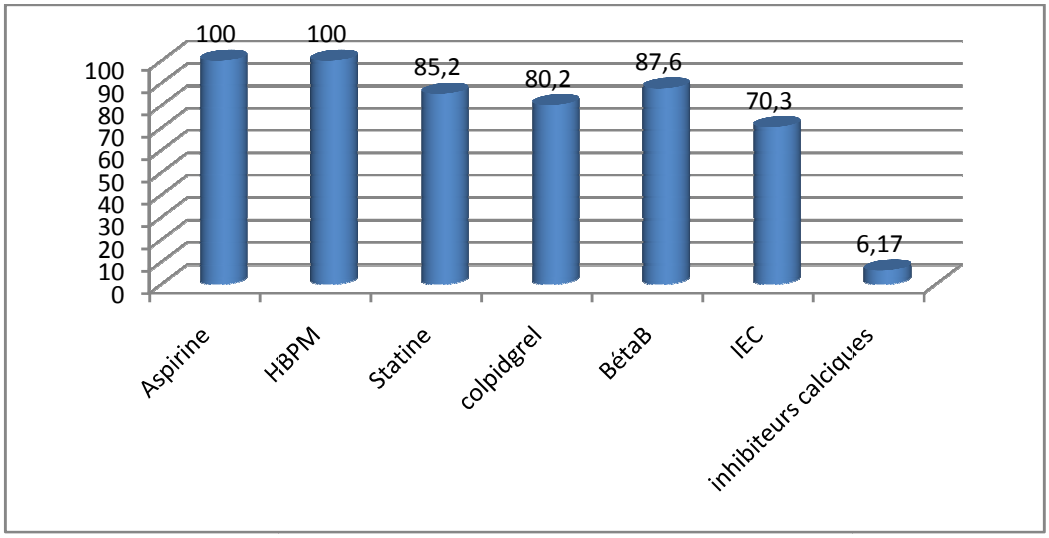

Figure n°5 : Traitement reçu à la phase aigüe.

4.2 Revascularisation :

4.2.1. thrombolyse

- Réalisée chez 30,8% des patients (25 cas).
- Le délai moyen de la thrombolyse est de 5h (1h-12h).
- la plupart des patients ont été thrombolysés entre 3 heures et 6 heures après l'apparition des symptômes par ténectéplase (Metalyse®) (figure n°6).
- L'intervention a réussi chez 20 patients (80%), et un échoué chez 5 patients (20%).

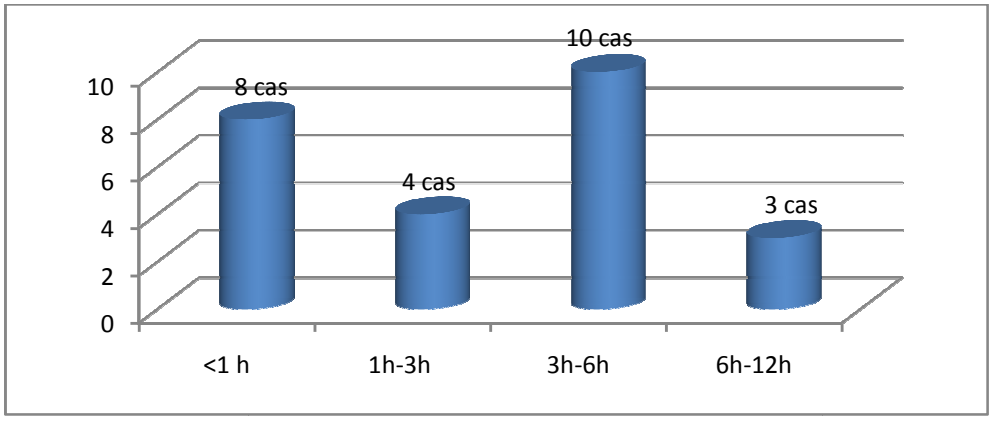

Figure n°6 : Délai de thrombolyse par tranches horaires.

4.2.2. Angioplastie

- L'angioplastie primaire a été faite chez 24 patients (29,6%), avec un délai moyen de 135 min±15 min. L'angioplastie de sauvetage (après échec de la thrombolyse) a été faite chez 5 patients (6,2%).
- La coronarographie sans revascularisation a été faite chez 4 patients.

Tableau n° II : caractéristiques coronarographiques

	nombre	pourcentage
IVA sténose occlusion	25 18 7	64,1% 46,1% 20%
CD : sténose occlusion	14 10 4	35,8% 25,6% 10,2%
Cx : sténose occlusion	10 7 3	25,6% 17,9% 7,7%
Tronc commun gauche : Sténose Occlusion	5 5 0	12,8% 12,8% 0%
Atteinte monotronculaire	15	38,5%
Atteinte bitronculaire	12	30,7%
Atteinte tritronculaire	8	20,5%
Lésion non significative	4	10,2%

La plupart des stents mis en place sont des stents actifs (71,4%) (Tableau III).

Tableau III : Modalités de reperfusion instrumentale

	Stent nu	Stent actif
Nombre des patients	25	10

5. Complications aigues:

Huit patients ont fait des complications lors de la phase aigüe (10%), dont l'insuffisance cardiaque (IC) gauche détectée 5 d'entre eux (figure n°7).

Aucun trouble du rythme ventriculaire n'a compliqué la phase aigüe.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

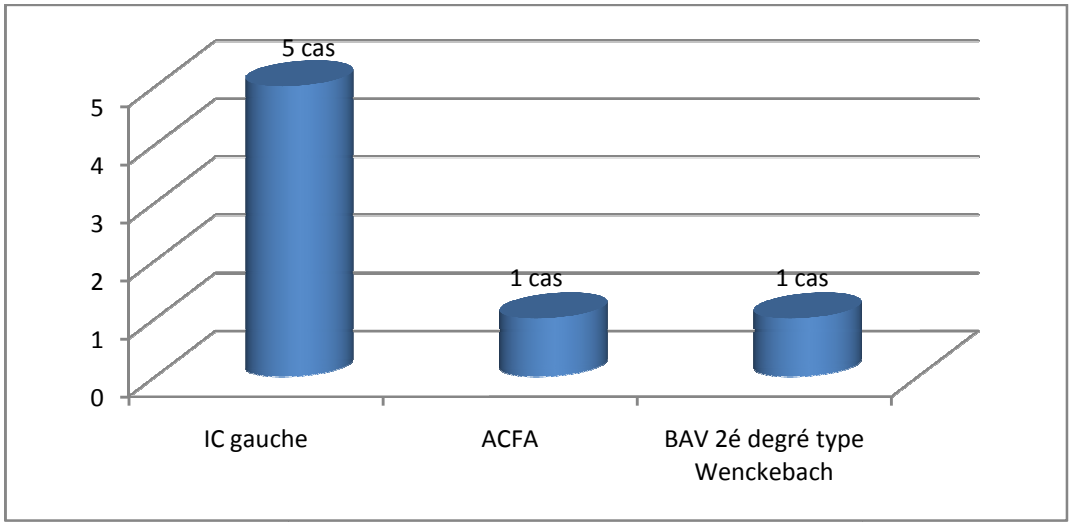

Figure n°7: Complications aigues.

III. Evaluation du risque cardiovasculaire en Post IDM :

1. Données cliniques :

Soixante et un patients se sont montrés asymptomatiques dans le post IDM (75,3%), 17 avaient un angor résiduel (21%) et 3 une IC gauche (3,7%) (figure n°8).

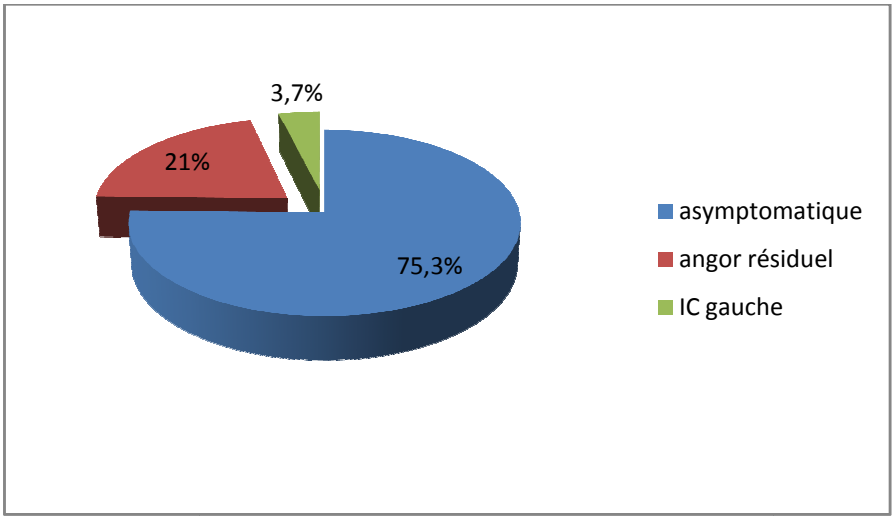

Figure n°8 : Symptomatologie clinique en post IDM

2. Données électrocardiographiques :

2.1. ECG de repos :

Il a été fait chez tous les patients .

Tableau IV : Anomalies sur l'ECG de repos en post IDM

	Nombre (%)
Sus décalage séquellaire ST	3 (3,7%)
BBG	7 (8,6%)
BAV 2éme degré type Wenckebach	2 (2,5%)
HVG	6 (7,4%)
aspect QS	60 (74%)
onde T négative	57 (70, 3%)

L'aspect QS est trouvé chez 60 patients (74%) et l'onde T négative chez 57 patients (70,3%).

2.2. Holter ECG :

Il a été réalisé chez 41,9%, des malades après un délai moyen de 2,5 mois (20jours-5mois).

Tableau V : l'enregistrement ambulatoire de l'ECG

	Nombre
ESV	11
ESSV	11
Salves de TSV	2
Salves de TVNS	1
Moyenne de la FC	63,4(50-79)

Deux patients ont présenté des salves de tachycardie supra-ventriculaire (TSV) un seul a présenté des salves de tachycardie ventriculaire non soutenue (TVNS) et aucun patient n'a présenté de pauses sinusales.

2.3. ECG d'effort.

Il a été réalisé chez 74 patients (soit 90,12%) des patients, après un délai d'un mois chez 39 patients, et de 3mois chez 35 patients. Les sept patients chez lesquels on n'a pas réalisé l'ECG d'effort avaient un angor de repos.

Tableau VI : Résultats de l'ECG d'effort

	Nombre	Pourcentage
Négatif	55	74,3%
Positif	19	25,7%

Tous les patients ayant eu une épreuve d'effort positive ont été adressés pour coronarographie et revascularisation coronaire éventuelle (soit par pontage aortocoronaire (8 cas soit par angioplastie (11 cas)).

3. Données biologiques :

Les peptides natriurétiques (Nt-pro BNP) sont positifs chez les patients revenus pour une insuffisance cardiaque (3 cas soit 3,7%).

4. Données ultrasonographiques :

4.1. Dimensions des cavités cardiaques :

Tableau VII : dimensions du VG et de l'OG

	Moyenne	minimum	maximum
DTD VG (mm)	51	36	65
DTS VG (mm)	35	21	49
OG (mm)	35	18	48

- Dix-huit patients ont une dilatation du VG (22,2%).
- Dix-sept patients ont une dilatation auriculaire gauche (21%).
- aucun cas de dilatation des cavités droites n'est à noter.

4.2. Fonction systolique du ventricule gauche :

- La moyenne de la FEVG est de 56% (28%-79%).
- Une dysfonction systolique du VG (FEVG<50%) a été notée chez 29,6% des patients : altération sévère (FEVG <30%) trouvée chez 2,5% des cas, altération modérée (FEVG entre 30% et 40%) chez 4,9% et altération minime (FEVG entre 40% et 50%) chez 22,2%. (Figure n°9).

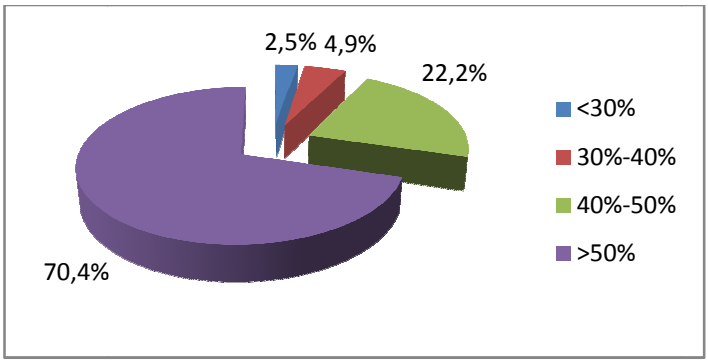

Figure n° 9 : Les résultats de la FEVG

- La cinétique du VG est consérvée chez 38 patients (46,9%), alors que 12 patients ont une akinésie (14,8%) et 28 une hypokinésie (34,5%) (Tableau VIII).

Tableau VIII : Cinétique du VG

	Nombre	pourcentage
Akinésie :	12	14,8%
Antérieure	7	8,6%
AS	2	2,5%
AL	5	6,2%
Inférieure	5	6,2%
IS	1	1,2%
IL	4	4,9%
Hypokinésie	28	34,8
Dyskinésie	0	0%

4.3. Fonction diastolique du ventricule gauche:

a- Doppler transmitral (E/A):

Le rapport est inférieur à 1 Chez 23,4% des patients (19 cas), et supérieur à 2 chez 7,4% (6 cas) (Figure n°10).

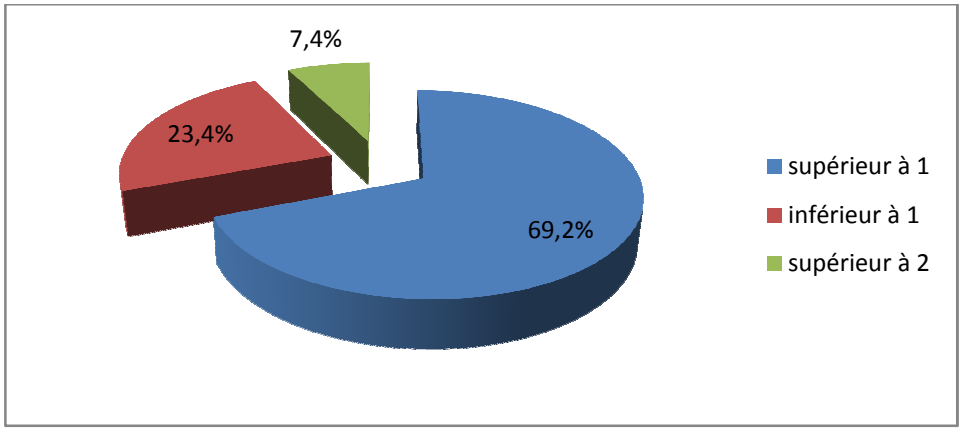

Figure n°10 : Flux mitral

b- Rapport E/Ea:

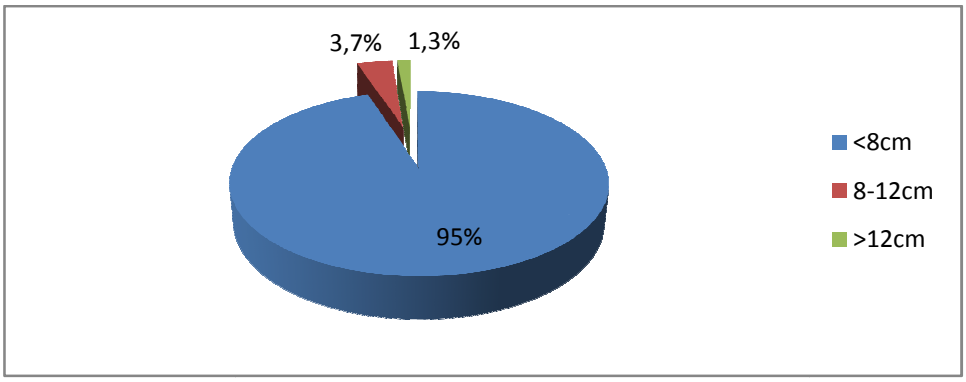

Figure n°11 : Résultats du Doppler tissulaire à l'anneau mitral

c- PAPs:

La moyenne de la pression artérielle pulmonaire mesurée est de 23mmHg (17-56mmHg), et 2 patients avaient une HTAP.

4.4. Valvulopathies :

L'IM grade (I ou II) était présente dans 21,3% des cas (chez 17 patients).

5. Données Coronarographiques :

La coronarographie a été faite chez 30 patients soit 37% de l'ensemble des patients, avec angioplastie chez17 patients (21%).

Tous les patients avec épreuve d'effort positive ont fait une coronarographie.

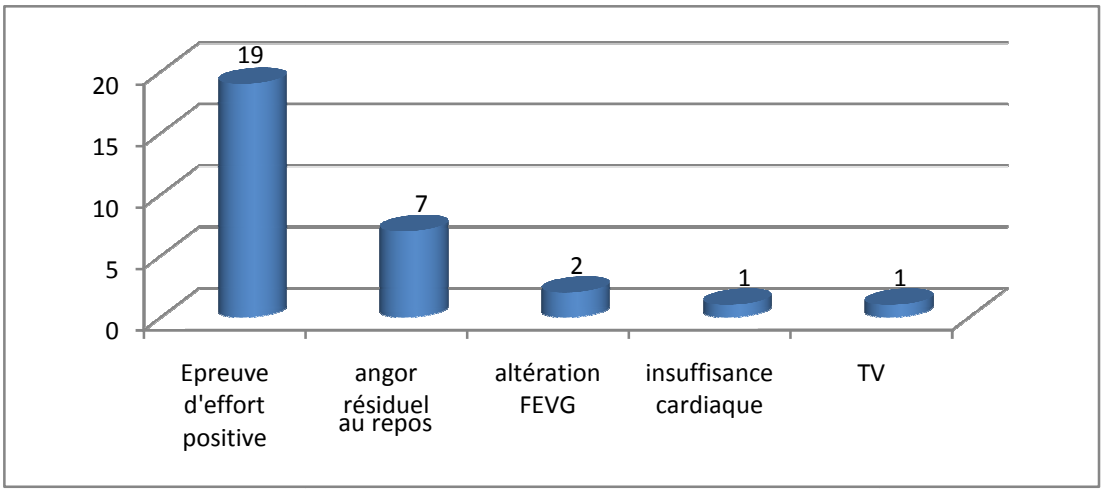

Figure n°12 : Indications de la coronarographie.

Tableau IX : artère atteinte

	Nombre(%)
IVA : Sténose : Occlusion :	22(75,8%) 17 5
Cx : Sténose : Occlusion :	14 (48,3%) 12 2
CD : Sténose : Occlusion :	7 (24,1%) 7 0
Tronc commun gauche : Sténose : Occlusion :	3 (10,3%) 3 0
thrombus intra stent	1 (3,4%)
Atteinte monotronculaire	15 (51,7%)
Atteinte bitronculaire	7 (24,1%)
Atteinte tritronculaire	4 (13,7%)

IV. Stratification du risque cardiovasculaire en post IDM :

1. Données communes :

1.1 L'âge élevé : (> 55 ans chez l'homme et >65 ans chez la femme)

Il est présent chez 51,8% de nos patients.

1.2 Les facteurs du risque cardiovasculaire :

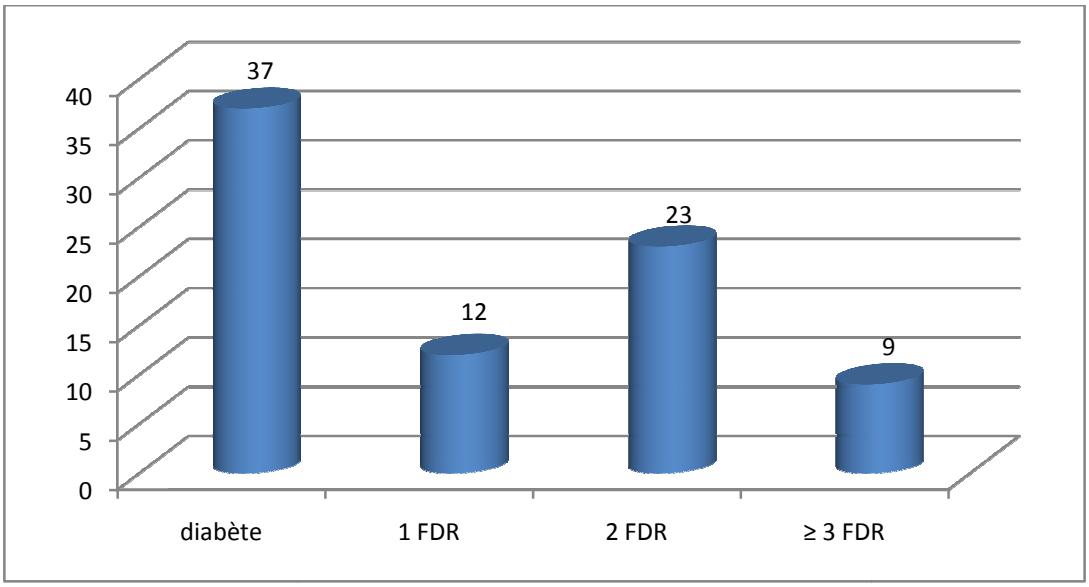

Figure 13: Nombre de facteurs de risque cumulés par ordre croissant.

1.3 La qualité de la prise en charge :

a- Délai d'admission :

Plus que la moitié de nos patients (55,3%)sont admis après la sixième heure.

b- Délai de thrombolyse :

délai moyen de5 heures.

c- Délai d'angioplastie :

Délai moyen de 135 minutes.

2. Risque hémodynamique :

2.1. Données cliniques:

Trois de nos patients (3,7%) ont été admis en post IDM pour un tableau clinique fait de dyspnée d'effort, toux et d'expectorations, deux d'entre eux étaient en classe II de la classification de la NYHA (annexe 2) (66,6%) et le troisième (33,3%) en classe III (figure n°14).

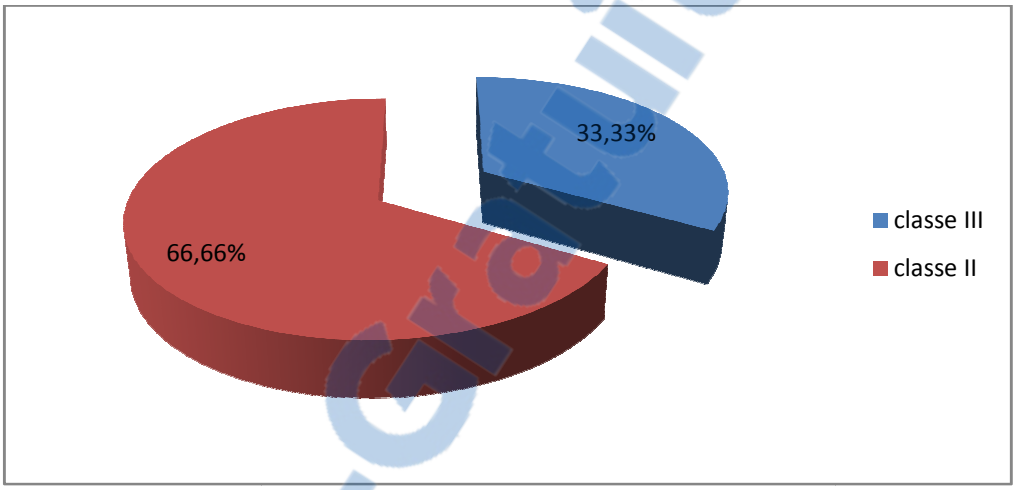

Figure n°14 : Classification de la dyspnée

2.2. Données ultrasonographiques :

A l'ECG de repos, six patients avaient une HVG (7,4%) et 7 patients (8,4%) un BBG.

2.3. Données biologiques

Le dosage des peptides natriurétiques (Nt-proBNP) a été demandé aux patients reçus dans un tableau clinique d'insuffisance cardiaque, et s'est révélé positif dans les trois cas (la moyenne de concentration est de 447±65 pg/ml).

2.4. Données radiographiques:

La radiographie standard du poumon n'a été demandée en post IDM qu'aux patients reçus dans un tableau clinique d'insuffisance cardiaque. Elle a montrée dans les trois cas une cardiomégalie.

Rapport-Gratuit.com

2.5. Données ultrasonographiques :

Une altération de la fonction systolique du VG est trouvée chez 29,4% de nos patients : 2,5% sévère, 4,9% modérée et 22,2% minime.

Une hypertrophie du VG est retrouvée chez 4,9% des malades (4 cas).

La cinétique du VG est altérée chez 53%de nos patients (43 cas): 18,6% ont une akinésie et 34,5% une hypokinésie, sans aucun cas de dyskinésie.

Les pressions de remplissage élevées sont retrouvées dans 7 cas (8,6%).

3. Risque rythmique :

3.1. Données cliniques :

Aucun patient n'a présenté de palpitations ni de syncopes.

3.2. Données électrocardiographiques :

- Pas de cas d'arythmie sur l'ECG de repos.
- Sur le HOLTER ECG deux patients présentent des salves de tachycardies supraventriculaires, et un seul malade a présenté des salves de tachycardies ventriculaires non soutenues.
- Aucun trouble du rythme cardiaque n'a été mis en évidence à l'effort (épreuve d'effort).

4. Risque ischémique :

4.1. Données cliniques

L'Angor résiduél au repos est noté chez7 patients (soit 8,7%) après un délai thérapeutique moyen de2 mois (15 jours-5mois), alors que l'angor résiduel à l'effort est noté chez 10 patients soit:12,3% après un délai thérapeutique moyen de 4,5 mois (2-7mois).

4.2. Données électrocardiographiques :

Les séquelles de nécrose à L'ECG de repos: aspect QS chez 74% et onde Q de nécrose chez 70,3%.

L'épreuve d'effort s'est révélée positive chez 19 patients (23,4%) : dix ont un angor d'effort résiduel et neuf asymptomatiques.

4.3. Données ultrasonographiques :

La cinétique du VG est consérvée chez 38 patients (46,9%), alors que 15 (18,5%) patients ont une akinésie (18,6%), et 28 patients ont une hypokinésie (34,5%).

La FEVG est altérée chez 29,4% de nos patients (23 cas).

Dix patients (12,3%) ont une dilatation du VG et cinq patients ont une HAG (21%).

V. Prise en charge dans le post IDM :

1. Traitement médicamenteux :

La plupart des patients sont sous : bétaB (72,8%), Aspirine à dose antiagrégante(86,4%), clopidogrel (79%),Statine (85,2%) et IEC (53,1%) (figure n° 13).

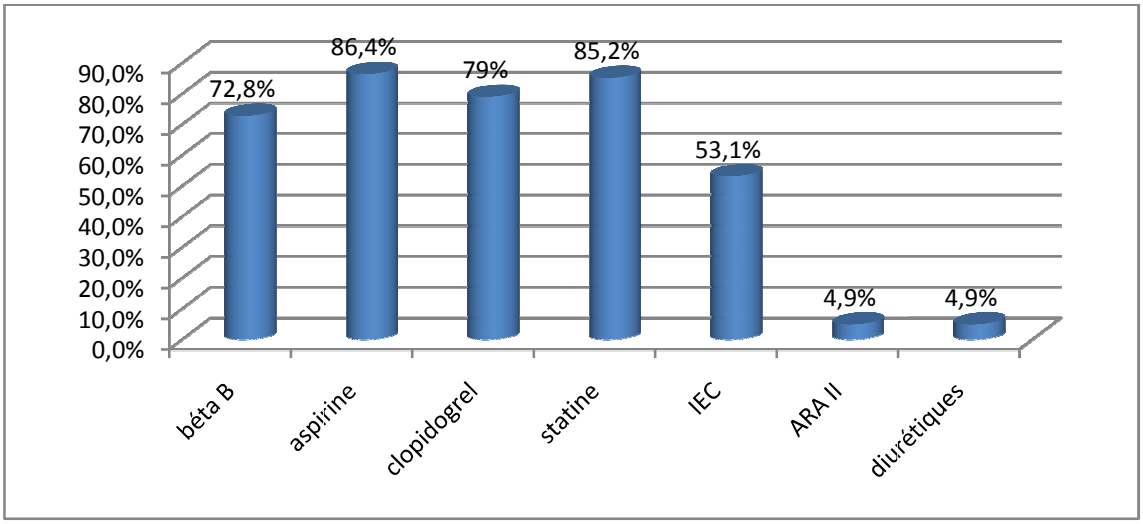

Figure n°13 : Traitement médical en post IDM.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

2. Revascularisation coronaire :

2.1. Angioplastie :

La coronarographie est faite chez 30 patients soit 37% de l'ensemble des patients avec angioplastie chez17 d'entre eux (21%).

2.2. Chirurgie :

Dix patients soit 12,3% ont été traités chirurgicalement.

* Les indications de la chirurgie sont représentées par la figure n°14.

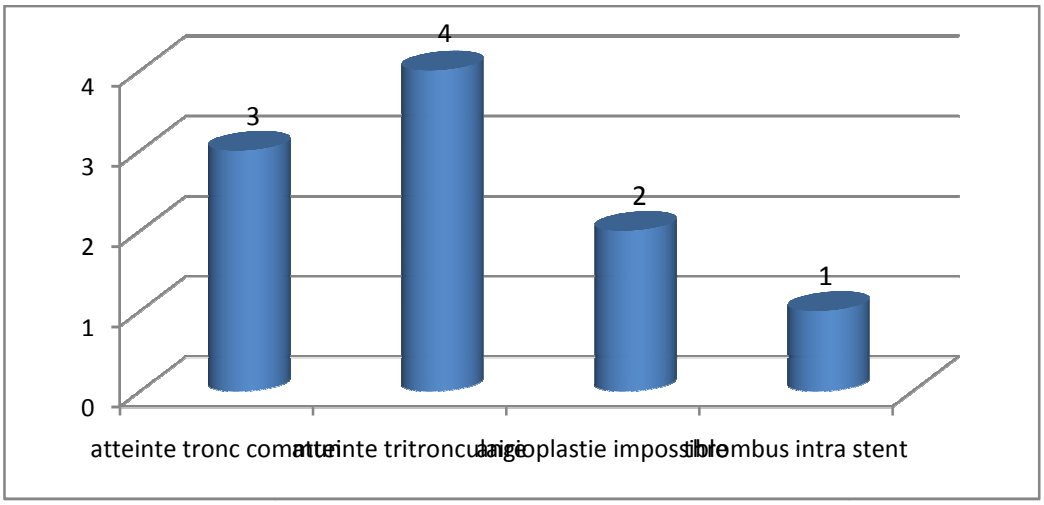

Figure n°14: indications de la chirurgie

DISCUSSION

I. RAPPEL:

1. Le post infarctus du myocarde

La survie des patients atteints d'infarctus du myocarde (IDM) s'est considérablement améliorée au cours des dernières années avec l'avènement de la thérapie thrombolytique et la meilleure utilisation des anticoagulants, de l'aspirine et des médicaments cardioprotecteurs tels que les β-bloquants et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC). Malgré cette amélioration, le taux de mortalité après IDM continue de démontrer une augmentation rapide au cours des 3 premiers mois, avec une augmentation plus lente mais constante après [5]. Les principaux facteurs influençant la survie dans le post IDM sont la taille de l'infarctus, la dysfonction du ventricule gauche (VG), la présence d'une ischémie résiduelle, du myocarde et l'existence d'arythmies ventriculaires. Ces facteurs peuvent coexister chez le même patient et d'exercer un effet synergique négatif sur la survie [5].

Il est généralement admis que la réduction du risque de récidive d'ischémie améliore la survie à long terme des patients dans le post-IDM. Cependant, il existe une controverse quant à la meilleure stratégie pour y parvenir, en particulier chez les patients à faible risque avec un infarctus du myocarde sans complication. Une stratégie conservatrice utilise des tests non invasifs pour identifier les facteurs de risque importants et modifier la thérapie en conséquence, y compris l'utilisation sélective des procédures de revascularisation coronarienne et une stratégie plus agressive qui implique l'utilisation systématique d'une coronarographie suivie de revascularisation des sténoses significatives [5].

2. Le risque cardiovasculaire dans le post infarctus du myocarde :

2.1. Risque hémodynamique :

C'est le risque d'insuffisance cardiaque secondaire.

La dysfonction ventriculaire gauche est étroitement reliée au risque de développer une insuffisance cardiaque en post-infarctus. La relation avec la fraction d'éjection étant linéaire, les autres principaux paramètres associés au risque d'apparition d'une insuffisance cardiaque sont l'âge et l'existence d'un diabète [6].

Le projet MONICA, a suivi, pendant 10 ans une population jeune de 4006 patients, âgés de 25 à 64 ans et présentant leur premier IDM entre 1989 et 1993 et a conclu à une incidence d'insuffisance cardiaque de 22,4% [7].

De même, une étude canadienne a montré sur un effectif de 7733 patients âgés de plus de 65 ans présentant un IDM et suivis pendant 5 ans de 2000 à 2005, que 37 % d'entre eux ont développé une insuffisance cardiaque congestive au cours de l'hospitalisation et 71% des survécus ont présenté leur insuffisance cardiaque au cours des 5 ans dont 64 % pendant la première année[8].

2-1 Risque ischémique :

C'est le risque de voir d'autres lésions se manifester avec réapparition d'un angor ou d'un autre infarctus.

Presque un quart des patients ont des signes d'ischémie myocardique résiduelle sur l'enregistrement ambulatoire de l'ECG. La plupart des épisodes d'ischémie myocardique transitoire sont silencieux et surviennent au repos ou pendant des moments d'activité physique ou mentale modérée [9].

2-2 Risque rythmique :

C'est le risque de voir se manifester un trouble du grave rythme.

Il peut s'agir de fibrillations ventriculaires (FV), mais ce sont essentiellement des arythmies ventriculaires. Les tachycardies ventriculaires non soutenues (TVNS) peuvent être asymptomatiques, les TVS sont le plus souvent symptomatiques : dyspnée, malaises, perte de connaissance, OAP [10].

Le pronostic des TV est mauvais chez les patients ayant fait un infarctus du myocarde et ayant une mauvaise fraction d'éjection ventriculaire gauche : 20 à 30 % de mortalité par an, 30 à 40 % si la TV s'est accompagnée d'une syncope et ceci avec le traitement médical empirique [10].

Les décès en post IDM sont dus à la mort subite dans 24% des cas [11].

3. Stratégies des explorations après IDM :

Les patients considérés cliniquement comme à haut risque doivent avoir une coronarographie, afin d'identifier les candidats à une revascularisation [12]. Les patients sans complication après IDM doivent avoir une épreuve d'effort, idéalement réalisée après arrêt des traitements anti-ischémiques, soit sous-maximale (70 % de la fréquence maximale théorique) avant la sortie, soit limitée par les symptômes deux semaines après la sortie. Les patients qui atteignent au moins 5 équivalents métaboliques sont traités médicalement. S'il y a des signes d'ischémie myocardique sévère à un niveau d'effort faible, ou impossibilité d'atteindre 3 à 4 équivalents métaboliques, ou chute de la pression artérielle pendant l'épreuve d'effort, une coronarographie est indiquée[1].

Il faut cependant souligner que la valeur prédictive positive des divers tests non invasifs a diminué avec l'amélioration du pronostic à long terme, en particulier chez les patients à haut risque et qui ont reçu une thrombolyse [1].

Les patients chez lesquels l'ECG de repos est ininterprétable du fait par exemple d'un bloc de branche gauche, d'anomalies importantes du segment ST, ou d'un traitement digitalique, une scintigraphie myocardique isotopique avec épreuve d'effort ou une échocardiographie de

stress doit être réalisée. Le choix de la méthode dépend de l'expérience et des disponibilités locales. De faux positifs de la scintigraphie myocardique sont toutefois possibles en cas de bloc de branche gauche. Chez le patient ne pouvant pas réaliser un effort, des agents pharmacologiques peuvent être utilisés. Avec l'épreuve d'effort, les patients peuvent être classés dans un groupe à relativement haut ou bas risque d'événements cardiaques futurs [1].

II. EPIDEMIOLOGIE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE :

1. L'âge :

Dans notre étude, la moyenne d'âge est de 55,5 ans avec une tranche d'âge prédominante de 55 à 74 ans, ce qui rejoint les données de la littérature.

Dans l'enquête USIC 2000 [13] et l'étude ASSENT-3 [14] l'âge moyen des patients est de 61ans, alors que l'étude CAPTIM rapporte un âge moyen de 58 ans [15].

2. Le sexe :

Dans notre étude, 88,8 % des patients sont de sexe masculin. Cette prédominance masculine est corroborée par les données de la littérature et ceci parce que les femmes sont protégées jusqu'à la ménopause par les œstrogènes.

Nous avons trouvé un sex-ratio de 8 en faveur des hommes, ce qui reste élevé par rapport à ce qui est rapporté par GUSTO-I [16] et PRIMA [17] qui ont rapporté respectivement un sex-ratio de 3 et de 2,4.

Ceci pourrait être expliqué par un biais de sélection: la population d'étude est une population militaire majoritairement masculine.

3. Les facteurs du risque cardiovasculaire :

3.1. Le tabagisme :

Le rôle néfaste du tabagisme est nettement démontré par plusieurs études. Il reste le facteur de risque modifiable le plus important des maladies cardiovasculaires.

Dans notre contexte, le tabagisme a été retrouvé dans la moitié des cas. Ce pourcentage est proche de celui trouvé dans d'autres études : CAPTIM [15]; ASSENT-3 [14] et ISIC 2000 [13] : où il représente respectivement 52 % ; 56 % et 48 %.

3.2. Le diabète :

Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par 2,8 s'il existe un diabète connu. Il s'agit avant tout de diabète type2 surtout quand il est associé à un surpoids[18].

L'ischémie myocardique au cours du diabète est souvent silencieuse et le taux de mortalité au cours de l'IDM est deux fois plus important par rapport aux non diabétiques [18].

Dans notre travail, le diabète est présent chez 45,6% des malades, tous diabétiques type2. Cette fréquence reste nettement supérieure à celles observées dans les différentes études : Dans l'enquête de Sanchez menée au Sénégal [19], le diabète est retrouvé dans17 % des cas. Quant aux autres études CAPTIM [15] ; USIC 2000 [13] et GUSTO-I [16], ce pourcentage n'excède pas 15 %.

3.3. L'HTA :

Chez nos malades, elle touche 38,7% des patients. Son taux est relativement similaire aux différents pourcentages retrouvés dans d'autres enquêtes : USIC 2000 [13] et ASSENT-3 [14] ont trouvé 39 %, mais pour CAPTIM [15] le taux observé est de 34 %.

3.4. L'obésité :

L'obésité est associée à un risque coronarien nettement accru, mais en partie dépendant de la plus grande prévalence de plusieurs facteurs de risque notamment : hypertension artérielle, diabète et dyslipidémie [20]. Dans notre série, elle est présente dans 43,2% des cas.

Au-delà de la corpulence totale, la répartition de l'adiposité a un impact important sur le risque cardiovasculaire. L'excès d'adiposité abdominale (répartition de type centrale) majore le

risque de façon plus significative. Ce risque a été confirmé par l'étude INTERHEART qui a montré également la supériorité du rapport taille/hanches par rapport à l'indice de masse corporelle en matière du risque cardiovasculaire [21].

3.5. La dyslipidémie:

Facteur de risque majeur, elle est notée chez 17,3 % de nos patients. Ces chiffres sont nettement inférieurs à ceux d'USIC 2000 [13] qui trouve 43 %. Dans l'enquête, GUSTO III [22], on dénombre entre 34,4 et 34,8 % de patients présentant une hypercholestérolémie.

Ces chiffres trouvés peuvent être la conséquence d'une absence de dépistage.

4. Les antécédents :

Dix pour cent de nos patients ont présenté un angor instable, et 9,9% un infarctus du myocarde. Dans l'étude «The 60 minutes MyocardialInfarction Project [23]», 19 % d'antécédents de la maladie coronaire ont été notés sur une population de 14980 cas. Dans l'étude GUSTO-I [16], 16 % de cas antérieurs d'IDM ont été observés sur 41021 patients.

Par ailleurs, 2,5 % des cas présentent des claudications intermittentes et 2,5 % ont eu un accident vasculaire cérébral ischémique. L'étude EHS ACS (Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes [24]) confirme la fréquence élevée des antécédents vasculaires chez les patients hospitalisés pour IDM. Cette étude a retrouvé, pour un âge moyen de 63,4 ans, des antécédents d'AVC ischémiques constitués ou transitoires dans 5,9 %.

Rapport-Gratuit.com

III. PHASE AIGUE DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE :

1. Topographie de l'IDM :

L'IDM antérieur est le plus fréquent dans notre population, Il est présent chez 43,2%. Cette prédominance antérieure est confirmée dans plusieurs études CAPTIM (42,7 %) [15] ; GUSTO-3 (47,7 %) [22] et USIC 2000 (46 %) [13].

2. Traitement à la phase aigüe :

3. Traitements médicamenteux :

Tous les patients ont reçu l'Aspirine, et l'HBPM.

Tableau X: Comparaison du traitement reçu avec la littérature

	AAP	HBPM	Béta B	Clopidogel	IEC	STATINE
GRACE[25]	96%	NP	85%	NP	55%	54%
USIC[13]	95%	31%	75%	NP	52%	60%
Notre série	100%	100%	87,6%	80,2%	70,3%	85,2%

NP : non précisé.

4. Thrombolyse ou angioplastie :

Plusieurs études tendent à montrer la supériorité de l'angioplastie primaire par rapport à la thrombolyse [26,27].

Dans notre série, la thrombolyse a été faite chez 38,8 % des patients Le taux de thrombolyse est de 36% dans l'étude PRIMA [17], de 28% dans l'étude USIC 2000 [13] et de 40% dans l'étude MONICA-France (1990) [28].

L'angiographie primaire a été pratiquée chez 29,6% des patients, ce taux est inférieur à celui rapporter par la série de Chanut [29] :53,3%, et dans le registre ESTIM [30] qui note un taux de 50%.

IV. Complications aigues :

Les complications survenant au cours d'un infarctus du myocarde sont très variables et surtout imprévisibles, mais en nette régression depuis l'introduction des IEC en phase aigüe d'infarctus du myocarde [31].

Tableau XI : Complications aigues de l'IDM

	GUSTO-I [16]	GUSTO-IIb [32]	Notre Série
IC gauche	15,2-17 ,5%	4,9%	3,7%
Trouble du rythme	6,8%-9,9%	NP	1,2%
Trouble de conduction	9,5%	NP	2,5%

NP : non précisé.

V. EVALUATION DU RISQUE CARDIOVASCULAIRE DANS LE POST-INFARCTUS DU MYOCARDE :

1. Évaluation non invasive :

1-1 Recherche d'une ischémie myocardique :

1.1.1. La clinique :

L'angor résiduel (d'effort ou de repos) est trouvé chez 20,9% de nos patients.

1.1.2. L' épreuve d'effort :

Le rôle de l'épreuve d'effort pour l'évaluation des patients après IDM est bien établi [33,34-35]. L'épreuve d'effort précoce a pour but:

- d'apprécier la capacité fonctionnelle et les possibilités du patient à réaliser des efforts à domicile ou au travail.
- d'évaluer l'efficacité du traitement médical.
- d'évaluer le risque d'événements cardiaques.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

Pour la recherche d'une ischémie myocardique résiduelle, l'épreuve d'effort doit idéalement être réalisée après arrêt des traitements anti-ischémiques. Le groupe de patients à plus haut risque est celui de ceux qui ne peuvent pas réaliser l'épreuve d'effort, quelle qu'en soit la raison [36-37]. La durée de l'exercice est aussi un élément prédictif important du pronostic. L'atteinte d'au moins 5 équivalents métaboliques sans sous-décalage du segment ST avec une montée normale de la pression artérielle a une valeur prédictive négative importante [38].

Deux protocoles différents sont utilisés [39-40]: épreuve d'effort sous-maximale traditionnelle (fréquence cardiaque maximale de 120 à 130 battements/minute ou 70 % de la fréquence cardiaque maximale théorique pour l'âge), réalisée 4 à 6 jours après l'IDM chez des patients sans complication ou épreuve d'effort limitée par les symptômes, réalisée 10 à 14 jours après l'IDM. Sachant que le moment optimal de l'épreuve d'effort après IDM n'est pas encore connu [1].

Dans notre étude, 90,12% des patients ont fait une épreuve d'effort sous-maximale. Ce résultat est supérieur à celui trouvé dans deux études américaines [41] (70,4%) et [42] (69%), et à celui de 71,8% trouvé dans une étude française [43]. Cette supériorité peut être due à l'objectif de stratification du risque cardiovasculaire en post IDM que notre service s'est fixé.

L'épreuve d'effort est positive chez 26% des patients une valeur largement inférieure à celle de l'étude de Stevenson et al (51%) [44], ainsi que de l'étude Bednarz et al (50%) [45].

1.1.3. L'échocardiographie :

L'efficacité de l'échocardiographie de stress pour évaluer l'ischémie myocardique chez des patients coronariens est bonne, avec une sensibilité de 81 % et une spécificité de 89 % [46-47], mais sa valeur pour la prédiction d'événements cardiaques après IDM n'est pas clairement établie. Après IDM, la supériorité de l'échocardiographie de stress par rapport à celle de l'ECG d'effort n'est pas définitivement établie [48], même si des travaux récents le suggèrent [49-50].

Dans notre étude, tous les patients ont fait une échocardiographie en post IDM. Le taux alors observé est largement supérieur à celui d'une étude américaine où le pourcentage était de 77,7% [42], et celui de 56,4% trouvé dans une étude faite en France [45]. Ce taux peut lui aussi

être expliqué par l'objectif tracé par notre service d'évaluer le risque cardiovasculaire chez les patients en post IDM.

1.1.4. L'enregistrement ambulatoire de l'électrocardiogramme :

La valeur de cet examen pour la détection de l'ischémie myocardique a été étudiée dans plusieurs travaux [51-52]. La présence d'une ischémie myocardique sur l'enregistrement ambulatoire de l'ECG augmente le risque d'événement cardiaque [51-52]. Dans une étude [52], l'odds-ratio de décès ou d'IDM non fatal à 1 an, pour les patients avec, par rapport aux patients sans ischémie myocardique ambulatoire, était de 2,3. Il n'y a cependant pas suffisamment de preuves sur l'apport de l'enregistrement ambulatoire de l'ECG par rapport à l'ECG d'effort pour recommander sa réalisation chez tous les patients après IDM visant la recherche d'une ischémie myocardique [1].

Dans notre travail, 41,9% des patients ont fait un HOLTER ECG. Ce taux est largement inférieur à celui noté par une étude américaine [42] :81,3% et par létude CARISMA [53] :100%. Des tachycardies ventriculaires non soutenues ont été obsrveés dans 1,2 % des cas et des tachycardies supraventriculaires dans 2,9. Ces valeurs sont inférieures à celles de l'étude CARISMA [53] qui a trouvé des TVNS dans 7% des cas et des TSV dans 7% des cas.

1-2 Appréciation de la fonction ventriculaire gauche et de la taille de l'IDM :

La fonction ventriculaire gauche après IDM est un des éléments les plus importants du pronostic [54, 55-56]. De nombreux éléments permettent d'apprécier cette fonction:

- éléments cliniques : symptômes (dyspnée, râles crépitants, fréquence cardiaque basse, B3, TA basse et cardiomégalie). Dans notre série, 3,7% des patients ont été reçus dans un tableau clinique d'IC gauche ce dernier taux est inférieur à celui d'une étude faite au même service en 2010 : étude Baddouh [57] et qui était de l'ordre de 9%.
- Elément échocardiographique :appréciation de la FEVG. Dans l'étude de White et al [58], chez 605 patients ayant eu une ventriculographie de contraste 1 à 2 mois après

l'IDM, la dilatation ventriculaire (volume télésystolique> 130 ml) prédisait la mortalité plus qu'une FEVG < 40 % ou un volume télédiastolique augmenté.

La FEVG dans notre série est appréciée par échocardiographie couplée au doppler, et sa moyenne est de 56% (35%-79%). Un résultat proche a été trouvé dans l'étude BOOST (51,3%) [59].

Le VTD du VG est de 51mm (36mm-65mm) et le VTS est de 35mm, ces taux sont proches de ceux trouvés dans l'étude Baddouh [57] : VTD=57,7mm et VTS=36mm.

La taille finale de l'IDM est un déterminant majeur de la survie et de la qualité de vie après IDM. Au-delà de la valeur pronostique du pic enzymatique, la détermination isotopique de la FEVG est performante pour préciser la taille de l'IDM [54, 60-61]. La scintigraphie myocardique peut aussi être utilisée pour apprécier la taille de l'IDM [62, 63-64]. Deux études ont montré l'association entre la taille de l'IDM et la mortalité [62-65].

Les patients atteints d'insuffisance mitrale (IM) dans les suites d'un IDM ont un risque accru d'insuffisance cardiaque, indépendamment de toutes les caractéristiques cliniques et ventriculaires gauches. Ce risque est directement lié au degré d'insuffisance mitrale [66]. L'IM grade (I ou II) était présente dans 21,3% des cas ; ce taux est inférieur à celui de 32% trouvé dans l'étude Baddouh [57].

1-3 Appréciation du risque rythmique et de mort subite

Ce risque ne concerne que les patients qui n'ont pas présenté de troubles du rythme ventriculaire graves après la phase initiale de l'IDM. Les patients qui ont présenté un épisode de tachycardie ventriculaire (TV) soutenue ou un épisode de fibrillation ventriculaire (FV) après la phase aiguë doivent avoir un bilan électrophysiologique approfondi, incluant la stimulation ventriculaire droite programmée [1].

La fonction ventriculaire gauche est le paramètre le plus important pour distinguer les patients à haut et à faible risque rythmique. Dans toutes les études, le risque de mort subite est très faible quand la FEVG est supérieure à 40 % [54-67]. Quand la FEVG est supérieure à 40 %,

aucune intervention thérapeutique « prophylactique » n'a démontré de bénéfice en terme de mortalité subite. Les stratégies de stratification du risque n'ont donc que peu d'intérêt. En revanche, quand la FEVG est inférieure à 40 %, il est important d'évaluer le risque rythmique, car des interventions thérapeutiques peuvent être justifiées. Outre le traitement bêtabloquant et les interrogations vis-à-vis de l'amiodarone, le défibrillateur a aujourd'hui démontré son efficacité chez les patients présentant une dysfonction ventriculaire gauche et des troubles du rythme ventriculaire (TVNS) asymptomatiques, documentés, soit par le test d'effort soit par l'enregistrement ambulatoire de l'ECG, à partir du 4e jour après l'IDM [68, 69]. Ces patients doivent avoir une stimulation ventriculaire droite programmée car l'étude MUSTT [68] a démontré que, lorsqu'il y a un trouble du rythme ventriculaire soutenu et inductible, l'implantation prophylactique d'un défibrillateur automatique entraîne une réduction significative de la mortalité globale et de la mortalité subite.

Le risque d'arythmie ventriculaire maligne, après la sortie, est plus élevé durant la première année [70-71]. Une TV monomorphe soutenue induite lors de l'étude électrophysiologique est associée à un taux élevé d'événements arythmiques [72], mais il faut un examen invasif, qui a une spécificité basse. Des extrasystoles supra ventriculaires (ESV) fréquentes, ou des TV non soutenues, sur un enregistrement ambulatoire de l'ECG avant la sortie, sont associées à une mortalité plus élevée [70-73].

L'ECG à haute amplification permet d'identifier une conduction fragmentée et retardée dans la zone de l'IDM, sous forme de potentiels tardifs à la fin du complexe QRS, ce qui représente un substrat anatomique prédisposant aux TV par réentrée. La présence de potentiels tardifs est associée à une augmentation de l'incidence de la mort subite chez les patients après IDM [74-75]. La valeur prédictive de l'ECG à haute amplification est variable d'une étude à l'autre [76-77].

La variabilité de la fréquence cardiaque est un reflet de l'interaction des systèmes sympathique et vagal. Elle peut être étudiée de plusieurs façons [78- 79]. Une variabilité basse de la fréquence cardiaque, qui indique une diminution du tonus vagal, est associée à une

mortalité accrue, y compris mortalité subite, chez les patients ayant eu un IDM [78-80] et peut avoir une valeur pronostique complémentaire à celle d'autres paramètres [77-80].

La sensibilité du barorécepteur quantifie également l'influence du tonus parasympathique sur le cœur [14]. Dans des études préliminaires, la diminution de la sensibilité du baroréflexe est associée à une augmentation de la susceptibilité aux événements arythmiques [81-82].

En pratique, la réalisation systémique de ces divers examens ne peut être recommandée, pour deux raisons. Premièrement, alors que leur valeur prédictive négative est bonne (généralement > 90 %), la valeur prédictive positive est trop basse (< 30 %). Deuxièmement, même si la valeur prédictive positive peut être un peu augmentée par la combinaison de plusieurs examens, les implications thérapeutiques ne sont pas claires [83].

En revanche, en présence d'une dysfonction ventriculaire gauche, l'épreuve d'effort et l'enregistrement ambulatoire de l'ECG doivent toujours être réalisés et la mise en évidence de TV non soutenues doit conduire à un bilan approfondi [1].

2. Coronarographie :

Les indications de la coronarographie après un IDM sont conditionnées par le bénéfice escompté par la revascularisation.

Dans les IDM avec sus-décalage initial du segment ST, il n'existe pas d'argument en faveur d'une revascularisation systématique de l'artère responsable de l'IDM après la phase aiguë, qu'il s'agisse d'une sténose résiduelle (après thrombolyse notamment) ou d'une occlusion. Les indications de revascularisation devraient être envisagées après documentation de l'ischémie et/ou de la viabilité résiduelles [84].

Dans notre série, la coronarographie est faite chez 35,8% de nos malades et a trouvé une hypokinésie dans 71,4%, une akinésie dans 21,4% et une dyskinésie dans 7,1% des cas. L'artère le plus souvent atteinte est l'IVA avec 44% des cas. Sachant que cette prédominance rejoint les données de la littérature.

VI. THERAPEUTIQUES MEDICAMENTEUSES EN POST IDM :

1. Bétabloquants :

Une méta-analyse [85] a inclus 82 essais randomisés. Pour 54 234 patients il y avait des données de mortalité globale et 31 essais étudiaient l'effet des bêtabloquants à long terme, de 6 à 48 mois. Dans les essais à long terme, la mortalité est de 11,0% dans les groupes placebo et de 8,4 % dans les groupes traités ; la réduction relative du risque de décès est de 23% (intervalle de confiance à 95 % (15 à 31 %)). La réduction annuelle absolue est de 1,2 décès pour 100 patients traités. En d'autres termes, 84 patients doivent être traités pour éviter – ou retarder – un décès. Il faut traiter 107 patients pendant un an pour éviter une récidive d'IDM.

Dans notre étude, les bétabloquants étaient assez largement prescrits 72,8%. Ce pourcentage est assez supérieur à celui trouvé dans l'étude EUROASPIRE II [86] (63%), et inférieur à celui de 80% trouvé dans une étude française [43].

Ce résultat reflète une bonne application des recommandations scientifiques élaborées à partir d'études concordantes [87, 88-89].

2. Les IEC :

Cette classe thérapeutique a indiscutablement prouvé son effet bénéfique sur la morbidité et la mortalité en post IDM lorsqu'il existe des signes cliniques d'IC (AIRE [90]) ou lorsqu'une dysfonction du VG est mise en évidence par des examens paracliniques (SAVE [91]).

Dans notre série on a retrouvé un traitement par IEC chez 53,1% des patients, ce pourcentage est concordant avec celui trouvé dans l'étude URCAM-Ile-de-France [92] (56,9%).

3. L'aspirine :

La prescription d'aspirine en post IDM est la plus importante avec un taux de 86,4%, ce pourcentage est très proche du taux de 88% trouvé dans une étude française [43].

4. Le clopidogrel :

Le pourcentage des patients sous Clopidogrel en post IDM est de l'ordre de 79%, celui-ci est supérieur à celui trouvé dans une étude menée en France [43] où la prescription de clopidogrel 6 mois après l'IDM était de 14%. Cette différence est expliquée par le délai de recrutement de notre étude (1 mois).

5. Les hypolipémiants :

Dans notre série 85,2% des patients sont sous Statine en post IDM, ce résultat est largement supérieur au taux de 58,6% trouvé dans l'étude EUROASPIRE II [86].

VII. REVASCULARISATION CORONAIRE

1. La chirurgie :

Paradoxalement, la morbi-mortalité de la chirurgie de pontage a augmenté ces dernières années, car on opère des patients plus sévères (plus âgés, avec des lésions plus diffuses et une fonction ventriculaire plus altérée) [93]. La mortalité varie selon les séries,et va jusqu'à 5 % [94]. Parmi les facteurs de mortalité accrue, les antécédents d'IDM n'ont qu'une faible valeur prédictive, contrairement à l'altération de la fonction ventriculaire gauche [95].

Dans notre série, le pontage aorto-coronaire est fait chez 12,3% des patients.

2. L'angioplastie

Dans le domaine de l'angioplastie systématique à distance de l'épisode aigu de l'IDM, les études cliniques sont quasi inexistantes. L'intérêt de la technique doit toutefois être envisagé puisque, à distance d'un IDM, une angioplastie réussie permet d'améliorer une FEVG initialement basse [96]. Par ailleurs, la lecture prudente des études descriptives de patients traités médicalement ou par angioplastie semble indiquer de meilleurs taux de survie à 4 ans avec la dilatation qu'avec le traitement médical en cas d'atteinte monotronculaire ou bitronculaire avec une FEVG < 50 %. C'est en particulier ce qui a été trouvé dans une comparaison entre les patients dilatés du registre de l'Emory University et les patients du registre de la CASS [97] traités médicalement (survie à 99 % vs 92 %).

Il est à noter que dans notre étude, l'angioplastie a été pratiquée chez 21% des patients.

Rapport-Gratuit.com

CONCLUSION

Malgré les nouvelles thérapeutiques, la cardiopathie ischémique et en particulier l'infarctus du myocarde, reste l'un des principaux problèmes de santé publique. Après un infarctus du myocarde, l'aspirine et les bêta-bloquants devraient être prescrits chez tous les patients en dehors de leurs contre-indications respectives. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion sont bénéfiques après un infarctus du myocarde, en particulier chez les patients avec une mauvaise fonction ventriculaire gauche. Un traitement hypolipémiant est à prescrire chez les patients avec un bilan lipidique perturbé. Les recommandations concernant l'arrêt du tabac, le changement des habitudes alimentaires et le changement de style de vie devraient être une partie intégrante du traitement après un infarctus du myocarde aigu.

Le but de la stratification du risque après un IDM est l'évaluation du pronostic et l'identification des patients nécessitant une prise en charge thérapeutique plus agressive.

A travers cette étude, il a été constaté que les risques cardiovasculaires en post IDM (ischémique rythmique et hémodynamique). demeurent élevés en post IDM d'où la nécessité de promouvoir l'éducation sanitaire, de développer la médecine préhospitalière et d'évaluer correctement les patients en post IDM pour une stratification et une prise en charge optimale.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

RESUMES

ملخص

الغرض من التقسيم الطبقي للخطر بعد احتشاء عضلة القلب هو تقييم التكهن وتحديد المرضى الذين يحتاجون إلى عدوانية أكثر في تحديد العلاج. هذه الدراسة هي دراسة وصفية إستعادية لواحد وثمانين مريضا تم إدخالهم إلى قسم أمراض القلب في مستشفى ابن سينا العسكري في مراكش من أجل احتشاء عضلة القلب بين عامي 2011 و2012 .أظهرت الدراسة أن متوسط عمر المرضى هو 55.5 ± 19.5 سنة، مع هيمنة الذكور حيث بلغ المعدل ثمانية رجال مقابل امرأة واحدة. ويهيمن على عوامل الخطر القلبية الوعائية التدخين لدى الرجال(56.9٪) ومرض السكري لدى النساء (88.8٪)، تليهما السمنة (43,2٪) .حسب نتائج تخطيط كهربية القلب كان الاحتشاء غالبا أماميا (60.5٪). في فترت ما بعد احتشاء عضلة القلب، 20,9% من المرضى عادوا بذبحة صدرية و 7،3% بفشل قلبي يساري. تسجيل كهربية القلب بطريقة إسعافية أظهر وجود إختلالات في إيقاع القلب فوق البطيني عند 16% من الحالات ، مع إختلالات في إيقاع القلب البطيني عند14,8% من الحالات. اختبار الإجهاد كان إيجابيا في 25.7%. و أظهر تخطيط القلب بالصدى اضطرابات في الحركية القلب عند 53.4٪ من الحالات ، مع خلل في الكسر القذفي عند 29.6٪ من الحالات. تم إعادة حقن الشرايين التاجية لسبعة و تلاثين بالمئة من المرضى بواسطة رأب الوعاء أو القسطرة و لإثنى عشرة بالمئة بواسطة الجراحة. في الختام، من خلال هذه الدراسة وجدنا أن مخاطر القلب والأوعية الدموية بعد احتشاء عضلة القلب تظل مهمة وبالتالي هناك حاجة إلى تعزيز التثقيف الصحي و الطب قبل الإستشفآء وتقييم المرضى بشكل صحيح بعد احتشاء عضلة القلب.

Résumé :

Le but de la stratification du risque après un infarctus du myocarde (IDM) est l'évaluation du pronostic et l'identification des patients nécessitant une prise en charge thérapeutique plus agressive. C'est une étude rétrospective descriptive qui a recensé quatre-vingt-un malades admis au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne (HMA) à Marrakech en post IDM entre 2011 et 2012. L'âge moyen est de 55,5±19,5 ans, le sex-ratio Homme/Femme est de 8. Les facteurs de risque cardiovasculaire sont dominés par le tabagisme chez les hommes (56,9%) et le diabète chez les femmes (88,8%), suivis par l'obésité (43,2%). A l'électrocardiogramme, l'infarctus est essentiellement antérieur (60,5%). En post IDM 20,9% des patients ont un angor résiduel et 3,7% une insuffisance cardiaque gauche. Le HOLTER ECG a trouvé des troubles de rythme supra ventriculaires (16%) et des troubles de rythme ventriculaires (14,8%). L'épreuve d'effort est positive chez 25,7%. L'échocardiographie a visualisé des troubles de la cinétique segmentaire chez 53,4% des cas et une fraction d'éjection altérée chez 29,6%. Une revascularisation a été faite chez 37% des patients par angioplastie et chez 12,4% des patients par pontage aortocoronaire. En conclusion, à travers cette étude nous avons constaté que le risque cardiovasculaire en post IDM demeure élevé d'où la nécessité de promouvoir l'éducation sanitaire, de développer la médecine préhospitalière et d'évaluer correctement les patients en post IDM.

Summary

The purpose of stratification risk after myocardial infarction is the prognosis assessment and identifying patients requiring more aggressive therapy while going through it. This retrospective and descriptive study studies eighty-one patients who were admitted after a myocardial infarction to the cardiology department of the Military Hospital Avicenna (MHA) in Marrakech between 2011 and 2012. The average age is 55.5 ± 19.5 years, the sex ratio Male / Female is 8. The cardiovascular risk factors are dominated by smoking in men (56.9%) and diabetes among women (88.8%), followed by hypertension (38.3%). At the electrocardiogram, infarction is essentially anterior (60.5%). In the post myocardial infarction, 20, 9% of patients had residual angina and 3.7% had left heart failure. The Holter monitor found supra-ventricular rhythm disorders in 16% of cases and ventricular arrhythmias in 14, 8%. The exercise testing is positive for 25,7%. Echocardiography visualized segmental wall motion disorders in 53.4% of the studied cases and an ejection fraction altered in 29.6% of cases. Revascularization was performed in 37% of cases with angioplasty and with coronary artery bypass graft in 12.4% of cases.

All in all, through this study we found that cardiovascular risk after myocardial infarction remains high, hence the need to promote health education, the prehospital medicine and to correctly assess patients in the post myocardial infarction.

ANNEXES

Fiche d'exploitation :

Numéro du dossier :

La stratification du risque cardiovasculaire dans le post-infarctus du myocarde :

Interrogatoire :

age :
sexe : M ☐ F ☐
HTA : non ☐ oui ☐ ……..
tabagisme : non ☐ oui ☐ ……
diabète : non ☐ oui ☐ ……
obésite : non ☐ oui ☐ IMC = TT=
dyslipidemie : non ☐ oui ☐
ATCD familiaux : …… …..
ATCD personnels : ……..

L'infarctus du myocarde :

Date : Le Délai :
Territoire :
Traitement:

bétaB	☐	antiagrégantplq	☐
Statine	☐	IEC	☐
Thrombolyse	☐	angioplastie	☐
diurétiques	☐	ARAII	☐
IC	☐	digitaliques	☐

Autres :……..

Complications précoces

Trouble du rythme	☐	trouble de la conduction	☐
Insuffisance cardiaque	☐	arrét cardio circulatoire	☐
Rupture pilier mitral	☐	rupture septale	☐
Rupture paroi libre du VG	☐	accident thrombo embolique	☐

Clinique actuelle :

Signes Fonctionnels : abscents ☐
Dyspnée ☐ douleur angineuse ☐ palpitations ☐ perte de connaissance ☐
autres :……..
Signes physiques :
Ex général : PA = normale ☐ elevée ☐ basse ☐

FC= normale ☐ elevée ☐ basse ☐
Autres :……

Ex cardiovasculaire : normal ☐
Souffle ☐ galop ☐ bruit ☐ TVJ ☐
autres……

Ex pleuro pul : Normal ☐
ràles crépitants ☐ matité pulmonaire ☐
autres……..

Ex abdominal : Normal ☐
HPM ☐ ascite ☐ RHJ ☐
Autres :……

Para-clinique :

ECG : RRS ☐ onde Q ☐ HAG ☐ HVG ☐ ACFA ☐ AV ☐ BB ☐
tr de repolarisation ☐ tr du rythme ☐
autres :…….

Holter ECG : le / /

Epreuve d'effort : le / /
delai : FMT :
ECG :

Clinique :

Biologie :

Péptidesnatriurétiques

Echo-cœur : le / /
1/OG :
2/VG : DTD : DTS :
FR : FE :
Cinétique :

SIVd : SIVs :
PPd :
3/VD : OD :
4/atteinte valvulaire :
5/echodoppler :

Ea **E/A :** **E :** **A :**
Em/Ea : **Ap-Am :** **PAPs :**
Autres :

Traitement

AAP	☐	**bétaB**	☐	**IEC**	☐
statine	☐	**ARAII**	☐	**IC**	☐
diurétiques	☐	**digitaliques**	☐	**DAI**	☐

autres :

Coronrrographie : le / /

Art résponsable :

Angioplastie ☐
PAC ☐

Rapport-Gratuit.com

BIBLIOGRAPHIE

1. **F. Delahaye, M. Bory, A. Cohen,N. Danchin, G. de Gevigney, A. Dellinger and all.**
Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge de l'infarctus du myocarde après la phase aiguë.
arch mal coeurvaiss 2001;94 : 698-705

2. **Direction de la Planification et des Ressources Financières**
(DPRF), Service des Etudes et del'Information Sanitaire (SEIS)-Ministère de la santé public-Maroc.Santé en chiffres 2006.http://www.santé.gov.ma/Departements/DPRF/SEIS/Santé24.

3. **De Gevigney G, Ecochard R, Colin C, Rabilloud M, Excoffier S, Cao D,and all.**
Characteristics, management, and in-hospital mortality of acute myocardialinfarction in the "real world" in France: Data from a large unselected cohort of 2,519 consecutivepatients in a French region.
ActaCardiol 2000; 55: 357-66.

4. **Mahon NG, O'Rorke C, Codd MB, McCann HA, McGarry K, Sugrue DD.**
Hospital mortality of acute myocardial infarction in the thrombolytic era.
Heart 1999 ; 81: 478-82.

5. **Miguel A. Quiñones, MD**
Risk Stratification After Myocardial Infarction:Clinical Science Versus Practice Behavior
Circulation 1997; 95: 1352-4

6. **M. Galinier**
Insuffisance cardiaque en post-IDM: au cœur de la prise en charge
RéalitésCardiologiques 2011;280:52

7. **Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, AmouyelP, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. For the WHOMONICA Project Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project:**
Registration procedures, eventrates, and case fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents.
Circulation 1994;90:583-6128

8. **Justin A. Ezekowitz, M. Padma K**
Decling in hospital mortality and increasing heart failure incidence in elderly patients with first myocardial infarction.
J Am CollCardiol 2009;53:13-20

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

9. **Deedwania PC.**
Asymptomatic ischemia during predischargeHolter monitoring predicts poor prognosis in the post infarction period.
Am J Cardiol1993 ; 71 : 859-61

10. **MoulaySadky, Denis Angoulvant, Alexis Durand-Dubief, Renaud Robert**
Cardiologie: Prise en charge du post-IDM.
MedExpress.2001 ; 5: 24.

11. **A. SelcukAdabag, MD, MS; Terry M. Therneau, PhD; Bernard J.**
Sudden Death After Myocardial Infarction.
JAMA. 2008; 300:2022

12. **Antman EM. General hospital management.In : Julian DG, Braunwald E (eds.).**
Management ofAcute Myocardial Infarction.
London, England :WB Saunders ; 1994 : 42-4.

13. **USIC 2000 :Danchin N, Kadri Z, Cambou JP.**
Prise en charge de l'infarctus du myocarde en France dans les études USIK 1995 et amélioration pronostique et rôle du délai d'admission.
Arch Mal Coeur Vaiss 2005;98:1149-54.

14. **ASSENT-3 (assessement of Safety and Efficacy of a new Thrombolytic regimen).**
Efficacité et sécurité d'emploi du ténectéplase associé à l'énoxaparine, l'abciximab ou l'héparine non fractionnée : l'essai randomisé ASSENT-3 dans l'infarctus du myocarde aigu.
Ann CardiolAngéiol 2002;5:54-66.

15. **Eric Bonnefoy, Philippe Gabriel Steg , Florent Boutitie , Pierre-Yves Dubien et al.**
Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up.
European Heart Journal 2009;30:1598

16. **The GUSTO Investigators.**
An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for AMI.
N Engl J Med 1993;329:673-82.

17. **étude PRIMA : Gevigney G, Ecochard R, Rabilloud M, Colin C, Gaillard S, Cheneau E.**
L'aggravation de l'insuffisance cardiaque durant la phase hospitalière d'un infarctus du myocarde est un facteur de mauvais pronostic. A propos d'une cohorte prospective de 2507 patients hospitalisés pour IDM.
Ann CardiolAngiol 2002;51:25-32.

18. **Henry P, Richard P, Beverelli F, Makowski S, Casanova S, Boughalem K et al.**
Coronaropathie diabétique et risque d'Infarctus du myocarde.
La Presse Médicale 2000;29:190-1.

19. **SANCHEZ S.**
Prise en charge de l'infarctus aigue du myocarde à propos de 17 cas.
Thèse Doctorat Médecine, Dakar; 2004, n° 29, 91 pages.

20. **Poirier P et al.**
Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss.
Circulation.2006; 113: 898-918.

21. **Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S.**
Obesity and risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries : a casecontrol study.
Lancet 2005;366:1640-9.

22. **GUSTO III.The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries investigators.**
A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. N.
Engl J Med 1997;337:1118-23.

23. **J. Rustige, R. Schiele, U. Burczyk et al.**
The 60 Minutes Myocardial Infarction Project:Treatment and clinical outcome of patients with acute myocardialinfarction in Germany.
Eur Heart J 1997 18;1438.

24. **Hadsai D, Behar S, Wallentin L, Boyko V, Danchin N, Bassand JP et al.**
Cardiac biomarkers and acute coronary syndromes- the euro heart survey of acute coronary
syndromes experience.
Eur heart J 2003;24:1189-94.

25. **Goldberg RJ, Currie K, White K, Brieger D, Steg PG, Goodman SG et al.**
Six-month outcomes in a multinational registry of patients hospitalized with an acute coronary events (GRACE).
Am J Cardiol 2004;93(3): 288-93.

26. **Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G.**
Transfert for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a metanalysis.
Circulation 2003;03:1809-14.

27. **Keely EC, Boura JA, Grines CL.**
Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials.
Lancet 2003;361:13-20

28. **Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, AmouyelP, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A.**
For the WHOMONICA Project Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project: registration procedures, eventrates, and case fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents.
Circulation 1994;90:583-612

29. **Chanut C, Boyer L, Robitail S.**
Retrospective survey of the management of patients treated for acute myocardial infarction in Provence-Alpes-Cote d'Azur.
Ann CardiolAngeiol 2005;54:607.

30. **Debierre V, Berthier F.**
ESTIM pays de la Loire.
La revue des SAMU 2003;167:434-7

31. **AIRE.**
The Acute Infarction Ramipril efficacy study investigators: effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure.
Lancet 1993;342:821-8.

32. **GUSTO IIb.**
The Global Use of Strategies To Open occluded coronary arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators.
N Engl J Med 1997; 23:1621-8.

33. **DeBusk RF, Kraemer HC, Nash E, Berger WE, Lew H.**
Stepwise risk stratification soon after acute myocardial infarction.
Am J Cardiol1983 ; 52 : 1161-6.

34. **DeBusk RF.**
Specialized testing after recent acute myocardial infarction.
Ann Intern Med 1989 ; 110 : 470-81.

35. **Ross JJ, Gilpin EA, Madsen EB et al.**
A decision scheme for coronary angiography after acute myocardial infarction.
Circulation 1989 ; 79 : 292-303.

36. **Chaitman BR, McMahon RP, Terrin M et al.**
Impact of treatment strategy on predischarge exercise test in the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II Trial.
Am J Cardiol 1993 ; 71 : 131-8.

37. **Villella A, Maggioni AP, Villella M et al.**
Prognostic significance of maximal exercise testing after myocardial infarction treated with thrombolytic agents : the GISSI-2 data base. GruppoItaliano per lo Studio dellaSopravvivenzaNell'Infarto.
Lancet 1995 ; 346 : 523-9.

38. **Piccalo G, Pirelli S, Massa D, Cipriani M, Sarullo FM, De Vita C.**
Value of negative predischarge exercise testing in identifying patients at low risk after acute myocardial infarction treated by systemic thrombolysis.
Am J Cardiol1992 ; 70 : 31-3.

39. **Hamm LF, Crow RS, Stull GA, Hannan P.**
Safety and characteristics of exercise testing early after acute myocardial infarction.
Am J Cardiol 1989 ; 63 : 1193-7.

40. **Sellier P, Monpère C, Broustet JP.**
Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la pratique des épreuves d'effort chez l'adulte en cardiologie.
Arch Mal Coeur 1997 ; 90 : 77-91.

41. **TOPOL E. J. ; BUREK .K ; O'NEILL W. W. ; KEWMAN D. G. ; KANDER N. H. ; SHEA M. J.**
A randomized controlled trial of hospital discharge three days after myocardial infarction in the era of reperfusion.
NEJM:1988;18:1083-8.

42. **P. Touboul, X. Andre-Fouet, A. Leizoroviczf, R. ltti£, M. Lopez, Y. Sayegh et al.**
Risk stratification after myocardial infarction : A reappraisal in the era of thrombolysis
EuropeanHeart Journal 1997 18, 99-107.

43. **URCAM nord pas-de-calais.**
Prise en charge du post infarctus du myocarde, pratiques collectives au regard des recommandations dans le nord pas-de-calais.
Rapport de synthèse ,Janvier 2004.

44. **R N Stevenson, V Umachandran, K Ranjadayalan, R H Roberts, A D Timmis**
Early exercise testing after treatment with thrombolytic drugs for acute myocardial infarction: importance of reciprocal ST segment depression
BMJ 1994;308:1189.

45. **Bednarz B, Chamiec T, Ceremuzyński L.**
Early exercise test after myocardial infarction. Our experience-- results of the examinations of 102 patients
Kardiol Pol. 1989;32:207-15.

46. **O'Keefe JH, Barnhart CS, Bateman TM.**
Comparison of stress echocardiography and stress myocardial perfusion scintigraphy for diagnosing coronary artery disease and assessing its severity.
Am J Cardiol1995 ; 75 : 25-34.

47. **Hoffman R, Lethen H, Kleinhaus E, Weiss M, Flachskampf FA, Hanrath P.**
Comparative evaluation of bicycle and dobutamine stress echocardiography with perfusion scintigraphy and bicycle electrocardiogram for identification of coronary artery disease.
Am J Cardiol1993 ; 72 : 555-9.

48. **Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF et al.**
ACC/AHA guidelines for clinical application of echocardiography.
Circulation 1997 ; 95 : 1686-744.

49. **Malergue MC, Abergel E, Bernard Y et al.**
Recommandations de la Société française de cardiologie concernant les indications de l'échocardiographie-doppler.
Arch Mal Coeurvaiss1999 ; 92 : 1347-79.

50. **Greco CA, Salustri A, Seccareccia F et al.**
Prognostic value of dobutamine echocardiography early after uncomplicated acute myocardial infarction : a comparison with exercise electrocardiography.
J Am CollCardiol 1997; 29 : 261-7.

51. **Gottlieb SO, Gottlieb SH, Achuff SC et al.**
Silent ischemia on Holter monitoring predicts mortality in high-risk postinfarction patients.
JAMA 1988 ; 259 : 1030-5.

52. **Gill FB, Cairns JA, Roberts RS et al.**
Prognostic importance of myocardial ischemia detected by ambulatory monitoring early after acute myocardial infarction.
N Engl J Med 1996; 334 : 65-70.

53. **HEIKKI V. HUIKURI et al.**
CARISMA Pilot Study: Cardiac Arrhythmias and Risk Stratification After Myocardial Infarction.
PACE 2003; 26:416-9.

54. **Multicenter Postinfarction Research Group.**
Risk stratification and survival after myocardial infarction.
N Eng J Med 1983 ; 309 : 331-6

55. **Zaret BL, Wackers FJ, Terrin M et al.**
Does left ventricular ejection fraction following thrombolytic therapy have the same prognostic impact described in the prethrombolytic era? Results of the TIMI II Trial.
J Am CollCardiol1991 ; 17 : 21.

56. **Kober L, Torp-Pedersen C, Pedersen OD, Hoiberg S, Camm AJ.**
Importance of congestive heart failure and interaction of congestive heart failure and left ventricular systolic function on prognosis in patients with acute myocardial infarction.
Am J Cardiol1996 ; 78 : 1124-8.

57. **N.Baddouh.**
Insuffisance cardiaque dans le post infarctus du myocarde
Thèse pour obtention de Doctorat en medecine. Marrakech, 2010, n°95, 102 pages.

58. **White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Whitlock RM, Wild CJ.**
Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction.
Circulation 1987 ; 76 : 44-51.

59. **Kai C Wollert et al**
BOOST:Intracoronary autologous bone-marrow cell transfer after myocardial infarction: the BOOST randomised controlled clinical trial.
The Lancet 2004;364:141-8

60. **Corbett JR, Dehmer GJ, Lewis SE et al.**
The prognostic value of submaximal exercise testing with radionuclide ventriculography before hospital discharge in patients with recent myocardial infarction.
Circulation 1981 ; 64 : 535-44.

61. **Simoons ML, Vos J, Tijssen JG et al.**
Long-term benefit of early thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: 5 year follow-up of a trial conducted by the Interuniversity Cardiology Institute of The Netherlands.
J Am CollCardiol1989 ; 14 : 1609-15.

62. **Cerqueira MD, Maynard C, Ritchie JL, Davis KB, Kennedy JW.**
Long-term survival in 618 patients from the Western Washington Streptokinase in Myocardial Infarction trials.
J Am CollCardiol1992 ; 20 : 1452-9.

63. **Cannon CP, Braunwald E.**
Time to reperfusion : the critical modulator in thrombolytic and primary angioplasty.
J Thrombosis Thrombolysis 1996 ; 3 : 109-17.

64. **Gibbons RJ, Verani MS, Behrenbeck T et al.**
Feasibility of tomographic 99mTc-hexakis-2-methoxy- 2-methylpropyl-isonitrile imaging for the assessment of myocardial area at risk and the effect of treatment in acute myocardial infarction.
Circulation. 1989 Nov;80(5):1277-86.

65. **Miller TD, Christian TF, Hopfenspirger MR, Hodge DO, Gersh BJ, Gibbons RJ.**
Infarct size after acute myocardial infarction measured by quantitative tomographic 99mTc sestamibi imaging predicts subsequent mortality.
Circulation 1995; 92 : 334-41.

66. **Francesco G, Delphine D, Avierinos JF.**
Contribution of Ischemic Mitral Regurgitation to Congestive Heart Failure After Myocardial Infarction.

J Am CollCardiol 2005;45:260 -7

67. **Nicod P, Gilpin E, Dittrich H.**
Influence on prognosis and morbidity of left ventricular ejection fraction with and without signs of left ventricular failure after acute myocardial infarction.
Am J Cardiol1988 ; 61 : 1165-71.

68. **Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G, et al.**
A randomized study of the prevention of suden death in patients with coronary artery disease.
N Engl J Med 1999 ; 341 : 1882-90.

69. **Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al.**
Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia.
N Engl J Med 1996 ; 335 : 1933-40.

70. **Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD, Frank CW, Shapiro S.**
Ventricular premature beats and after myocardial infarction.
N Engl J Med 1977 ; 297 : 750-7.

71. **Kostis JB, Byington R, Friedman LM, Goldstein S, Furberg C.**
Prognostic significance of ventricular ectopic activity in survivors of acute myocardial infarction.
J Am CollCardiol1987 ; 10 : 231-42.

72. **Richards DA, Byth K, Ross DL, Uther JB.**
What is the best predictor of spontaneous ventricular tachycardia and sudden death after myocardial infarction?
Circulation 1991 ; 83 : 756-63.

73. **Califf RM, Topol EJ, Van der Werf F, Lee KL, Woodlief L, for the GUSTO Investigators.**
One year followup from the GUSTO I Trial.
Circulation 1994 ; 90 : I-325.

74. **Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL.**
Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction: signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring and radionuclide ventriculography.
J Am CollCardiol1987 ; 9 : 531-8.

75. **El-Sherif N, Denes P, Katz R et al.**
Definition of the best prediction criteria of the time domain signalaveraged electrocardiogram for serious arrhythmic events in the postinfarctionperiod : the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial/Signal-Averaged Electrocardiogram (CAST / SAECG) Substudy Investigators.
J Am CollCardiol1995 ; 25 : 908-14.

Rapport-Gratuit.com

76. **McClements BM, Adgey AA.**
Value of signal-averaged electrocardiography, radionuclide ventriculography, Holter monitoring and clinical variables for prediction of arrhythmic events in survivors of acute myocardial infarction in the thrombolytic era.
J Am CollCardiol1993 ; 21 : 1419-27.

77. **Farrell TG, Bashir Y, Cripps T et al.**
Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram.
J Am CollCardiol1991 ; 18 : 687-97.

78. **Bigger JT, Fleiss JL, Rolnitzky LM, Steinman RC.**
The ability of several short-term measures of RR variability to predict mortality after myocardial infarction.
Circulation 1993 ; 88 : 927-34.

79. **Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology.**
Heart rate variability : standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use.
Circulation 1996 ; 93 : 1043-65.

80. **Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT Jr, Moss AJ.**
Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction.
Am J Cardiol1987 ; 59 : 256-62.

81. **Schwartz PJ, Vanoli E, Stramba-Badiale M, De Ferrari GM, Billman GE, Foreman RD.**
Autonomic mechanisms and sudden death : new insights from analysis of baroreceptor reflexes in conscious dogs with and without a myocardial infarction.
Circulation 1988 ; 78 : 969-79.

82. **La Rovere MT, Bigger JT Jr, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ.**
Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction.ATRAMI (Autonomic Toneand Reflexes after Myocardial Infarction).
Lancet 1998 ; 351 : 478-84.

83. **Gilman JK, Jalal S, Naccarelli GV.**
Predicting and preventing sudden death from cardiac causes.
Circulation 1994 ; 90 : 1083-92.

84. **Task Force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology.**
Acute myocardial infarction : pre-hospital and in-hospital management.
Eur Heart J 1996 ; 17 : 43-63.

85. **Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J.**
Beta-blockade after myocardial infarction : systematic review and meta-regression analysis.
Br Med J 1999 ; 318 : 1730-7.

86. **EUROASPIRE II Study Group.**
Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries. Principal results from EUROASPIRE II Euro heart survey program.
Eur heart J 2001; 22: 554-72.

87. **Boissel JP, Leizorovics A, Picolet H, Peyrieux JC (the ASPI trial)**
Secondary prevention after high-risk acute after myocardial onfraction with low-dose acbutolol.
Am J Cardiol 1990; 66: 251-60.

88. **Norvegian multicenter study group.**
Timbol -induced reduction in mortality and reinfraction in patients surviving acute myocardial infraction.
N Engl Med 1981; 304: 801-7.

89. **Beta-Blocker pooling project research group:**
The Beta-Blocker pooling project (BBPP): subgroup finding from randomized trials in post infraction.
Eur heart J 1988; 9: 8-16.

90. **The acute infraction Ramipril Efficacy (AIRE) study investigation.**
Effects of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure .
Lancet 1994; 342:821-28.

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

91. **Pfeffer MA et Al.**
effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infraction.
N Engl J Med 1992; 327:669-77.

92. **URCAM ile-de-France-**
la prévention secondaire du risque vasculaire dans les suites d'infarctus du myocarde.
Rapport de synthèse -Octobre 2001.

93. **Weintraub WS, Wenger MK, Jones EL et al.**
Changing clinical characteristics of coronary surgery patients.
Circulation 1993 ; 88 : 79-86

94. **Williams SV, Mash DB, Goldfarb N.**
Differences in mortality from coronary artery bypass graft surgery at five teaching hospitals.
JAMA 1991 ; 266 : 810-5.

95. **Christakis GT, Ivanov J, Weisel RD et al.**
The changing pattern of coronary artery bypass surgery.
Circulation 1989 ; 80 : 15-6

96. **Linderer T, Guhl B, Spielberg C, Wunderich W, Schnitzer L, Schröder R.**
Effect on global and regional left ventricular function by percutaneous transluminal coronary angioplasty in the chronic stage after myocardial infarction.
Am J Cardiol1992 ; 69 : 997-1002.

97. **Ellis SG, Fisher L, Dushman-Ellis et al.**
Comparison of coronary angioplasty with medical treatment for single and double-vessel coronary disease with left anterior descending coronary involvement: long term outcome based on an EMORY-CASS registry study.
Am Heart J 1989 ; 118 : 208-1.

قسم الطبيب

اقسِمُ باللهِ العَظِيمْ

أن أراقبَ اللّه في مِهنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كَآفّةِ أدوَارهَا في كل الظروف والأحوال باذلتاً وسْعِي في استنقاذها

مِن الهَلاكِ والمرَضِ والألَم والقَلق.

وأن أَحفَظ لِلنّاسِ كرَامَتهُم، وأستر عَوْرَتهُم، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلتاً رِعَايَتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح،

والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أُسَخِره لنفعِ الإنسَان ..لا لأذَاه.

وأن أُوَقِّرَ مَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يَصغرني، وأكون أختاً لِكُلِّ زَميلٍ في المِهنَةِ الطُبّيّة

مُتعَاونِينَ عَلى البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي ، نَقيّةً مِمّا يشينهَا تجَاهَ اللهِ وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين

والله على ما أقول شهيد

جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 73

سنة 2013

التقسيم الطبقي للخطر بعد احتشاء عضلة القلب :
تجربة مصلحة امراض القلب والشرايين
بالمستشفى العسكري ابن سينا

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم ..../ ..../2013

من طرف

الآنسة مونية أمقدار

المزدادة في 16يناير 1987 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

احتشاء عضلة القلب - التقسيم الطبقي للخطر – الذبحة الصدرية المتبقية – فشل القلب – عدم انتظام إيقاع القلب.

اللجنة

السيدة	**ل . السعدوني** أستاذة في الطب الباطني	**الرئيسة**
السيد	**ع .ختوري** أستاذ في أمراض القلب والشرايين	**المشرف**
السيد	**م . الحطاوي** أستاذ مبرز في أمراض القلب والشرايين	**الحكام**
السيد	**ه . نجمي** أستاذ مبرز في الإنعاش والتخذير	
السيد	**م .بوروس** أستاذ مبرز في طب الأطفال	
السيد	**م .بوغالم** أستاذ في الإنعاش والتخذير	