

PLAN

INTRODUCTION	1
RAPPEL THEORIQUE	4
I-Définitions	5
II-Epidémiologie.....	6
1. Fréquence	6
2. Répartition géographique.....	7
3. Facteurs saisonniers.....	8
III-Physiopathologie.....	8
1. Athérosclérose	8
2. Rupture de la plaque.....	9
3.Thrombose	12
4. Spasme coronaire.....	14
IV-Diagnostic	14
1. Clinique	14
1.1. Circonstances de découverte.....	14
1.2. Interrogatoire	15
1.3. Examen clinique.....	16
2. Paraclinique.....	16
2.1. Electrocardiogramme	16
2.2. Radiographie thoracique.....	18
2.3. Biologie.....	19
2.4. Echocardiographie	21
3. Diagnostic différentiel	22
V-Evolution, complication et pronostic	23
1. Evolution	23
2. Complication.....	24
3. Pronostic	27
VI-Traitemen.....	29
1. Buts	29
2. Moyens.....	29
2.1. Traitement médical adjvant	29
2.2. Traitement de reperfusion.....	36
3. Indications	44
3.1. IDM transmural	44
3.2. IDM sans onde Q	46

MATERIEL ET METHODES	47
I-Type de l'étude	48
II-Population cible	48
III-Echantillonage.....	48
IV-Variables étudiées	49
V-Collecte de données.....	54
VI-Analyse statistique.....	54
VII-Considérations éthiques.....	54
RESULTATS ET ANALYSE.....	55
I-Épidémiologie.....	56
1. Fréquence.....	56
2. Age.....	56
3. Sexe	57
4. Facteurs de risque cardiovasculaires	57
II-Antécédents	60
III-Clinique	61
1. Symptomatologie	61
2. Statut hémodynamique.....	62
3. Terrain	62
IV-Paraclinique	62
1. Electrocardiogramme	62
2. Echocardiographie	63
3. Biologie.....	65
4. Coronarographie.....	66
V-Délais de prise en charge	67
VI-Traitemen.....	68
1. Traitements adjuvants	68
2. Modalité de reperfusion	69
VII-Complications.....	71

DISCUSSION.....	73
I-Données épidémiologiques.....	73
1. Fréquence	73
2. Age.....	73
3. Sexe	74
4. Facteurs de risque cardiovasculaires	74
II-Antécédents cardiovasculaires.....	76
III-Données cliniques.....	76
IV-Données paracliniques.....	77
1. Electrocardiogramme	77
2. Enzymes cardiaques	78
3. Echocardiographie	78
4. Coronarographie.....	79
V-Délais de prise en charge	83
1. Latence patient.....	83
2. Latence structures de soins	83
VI-Traitement	86
1. Thrombolyse ou angioplastie	86
1.1. Thrombolyse	87
1.2. Angioplastie	88
2. Traitements adjuvants	91
VII-Evolution et complications.....	91
VIII-Limites de l'étude	92
CONCLUSION	93
ANNEXES.....	95
RESUMES	
BIBLIOGRAPHIE	

ABREVIATIONS

ACC/AHA	American College of Cardiology/American Heart Association
ACFA	Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire
AOMI	Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ARA II	Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AVK	Anti-Vitamine K
BAV	Bloc Auriculo Ventriculaire
ASSENT	ASsessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic
BBG	Bloc de branche Gauche
CD	Coronaire Droite
CAMI	Canadian Assessment of Myocardial Infarction
CACSR	Canadian Acute Coronary Syndromes Registry
CAPTIM	Comparison of Angioplastie and Prehospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction
CORAMI	Cohort of Rescue Angioplasty in Myocardial Infarction
CPK	Créatine PhosphoKinase
CX	Artère Circonflexe
DESCARTES	Descripción del Estado de los Síndromos Coronarios Agudos en un Registro Temporal Español
ECLA	Estudios Cardiológicos Latino America
EHS ACS	Euro Hear Survey Acute Coronary Syndromes
EMIP	European Myocardial Infarction Project
E-MUST	Evaluation en Médecine d'Urgence des Stratégies Thérapeutiques des IDM
ENICA	Enquête Nationale sur l'Insuffisance Coronaire Aiguë
ESC	European Society Of Cardiology
ESTIM	Registre des IDM avec ST surélevé
FDR	Facteurs De Risque
FE	Fraction d'Ejection
FV	Fibrillation Ventriculaire
GISSI	Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico
GP IIb/IIIa	GlycoProtein IIb/IIIa
GRACE	Global Registry of Acute Coronary Events
GRACIA	GRupo de Análisis de la Cardiopatía Isquémica Agud
GUSTO	Global Utilization of Streptokinase and tissue plasminogen Activator to Treat Occluded arteries
HBPM	Héparine de Bas Poids Moléculaire
HDL	Hiegh Density Lipoprotein
HNF	Héparine Non Fractionnée

HTA	Hypertension Artérielle
IC	Inhibiteurs Calciques
IDM	Infarctus Du Myocarde
IEC	Inhibiteurs de l'Ezyme de Conversion de l'angiotensine
IMC	Idice de Masse Corporelle
ISIS	Second International Study Of Infact Survival
IVA	Artère InterVentriculaire Antérieure
IVD	Insuffisance Ventriculaire Droite
IVG	Insuffisance Ventriculaire Gauche
LDL	Low-Density Lipoprotein
MIR	Myocardial Infarction Registry
MITRA	Maximal Individual Therapy in Acute Myocardial Infarction
MONICA	Multinational Monitoring Of trends And determinants In Cardiovascular disease
NRMI	National Registries of Myocardial Infarction
NYHA	New York Heart Association
NSTEMI	Non ST segment Elevation Myocardial Infarction
OAP	Œdème Aigu du Poumon
OSCAR	Observatoire des SCA Régionaux
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PRIAMHO	Proyecto de Registro de Infarto Agudo de Miocardio Hospitalario
PRIMA	PRise en charge de l'Infarctus du Myocarde Aigu
PROVE -IT	PRavastatin Or atorVastatin Evaluation and Infection Therapy
RESURCOR	RESeau des URgences CORonaires
RICO	Registre des IDM de Côte-d'Or
RIKS-HIA	Register of Information and Knowledge about Swedish Heart Intensive care Admissions
RENASICA	El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos
RIVA	Rythme idioventriculaire Accéléré
SCA	Syndrome Coronarien Aigu
STEMI	ST segment Elevation Myocardial Infarction
TCG	Tronc Commun Gauche
TIMI	Thrombolysis in Myocardial Infarction
USIC	Unité de Soins Intensifs Cardiologiques

INTRODUCTION

Ces dernières décennies, avec le développement socioéconomique et de l'infrastructure sanitaire, le Maroc est en pleine transition épidémiologique. Cette transition est caractérisée par une baisse des taux de mortalité, une augmentation de l'espérance de vie et une modification des causes de mortalité au profit des maladies chroniques non transmissibles dont le chef de file est la pathologie cardiovasculaire.

L'infarctus du myocarde (IDM) constitue, par sa fréquence, sa létalité et ses répercussions socio-économiques, un problème majeur de santé publique dans le monde, en particulier dans les pays industrialisés. Il représente une cause fréquente de consultation et de prise en charge dans les services d'accueil des urgences et des unités de soins intensifs cardiaques (USIC) [1].

Aujourd'hui, le terme de syndrome coronarien aigu (SCA) regroupe des entités anatomo-cliniques de gravité et de pronostic différents : angor instable, IDM sans onde Q, IDM avec onde Q et mort subite d'origine ischémique.

Avec l'avènement des troponines I et T (marqueurs de la souffrance myocardique) l'ancienne définition de l'IDM selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) a fait l'objet de révision lors de la conférence de consensus européenne et américaine 2000. Ainsi, la nouvelle définition a été élargie aux infarctus sans onde Q ou sans sus décalage persistant du segment ST. [2]

Dans l'IDM transmural, il a été démontré que le bénéfice maximal de la reperfusion est obtenu dans les 6 premières heures. Entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure, le bénéfice est aléatoire, entre la 12^{ème} et 24^{ème} heure il n'y a en général plus de « **myocarde à sauver** » hormis certains cas de SCA qui ont évolué sur un mode discontinu, et au-delà de la 24^{ème} heure la phase aiguë est dépassée et on parle d'IDM récent [1]. L'IDM constitue donc une urgence cardio-vasculaire qui nécessite une prise en charge précoce et adéquate.

La prise en charge de l'IDM s'est améliorée depuis ces dernières années avec le développement des unités de soins intensifs cardiaques dans les années 1960, l'avènement des thrombolytiques dans les années 1980, l'essor de l'angioplastie dans les années 1990 et le développement de l'appui pharmacologique per-procédure de ces dernières années. Ces dates sont marquantes dans l'histoire de management de l'infarctus du myocarde.

Malgré l'émergence de ces nouvelles thérapeutiques qui réduisent remarquablement les conséquences dramatiques de cette pathologie (la nécrose, la dégradation de la fonction ventriculaire gauche et la morbidité), il paraît que le facteur « **délai** » de prise en charge reste l'élément primordial et fondamental dans la mise en place d'une stratégie thérapeutique efficace afin d'améliorer le pronostic à court et à moyen terme de l'IDM transmural. Ainsi, la prise en charge apporte des bénéfices majeurs lorsqu'elle est effectuée dans les deux premières heures : on parle de « **golden hours** ». Cette obligation de rapidité de prise en charge se trouve dans l'assertion suivante : « **time is muscle** ». Le principe commun est la nécessité de reperfuser le plus rapidement possible le myocarde qui souffre.

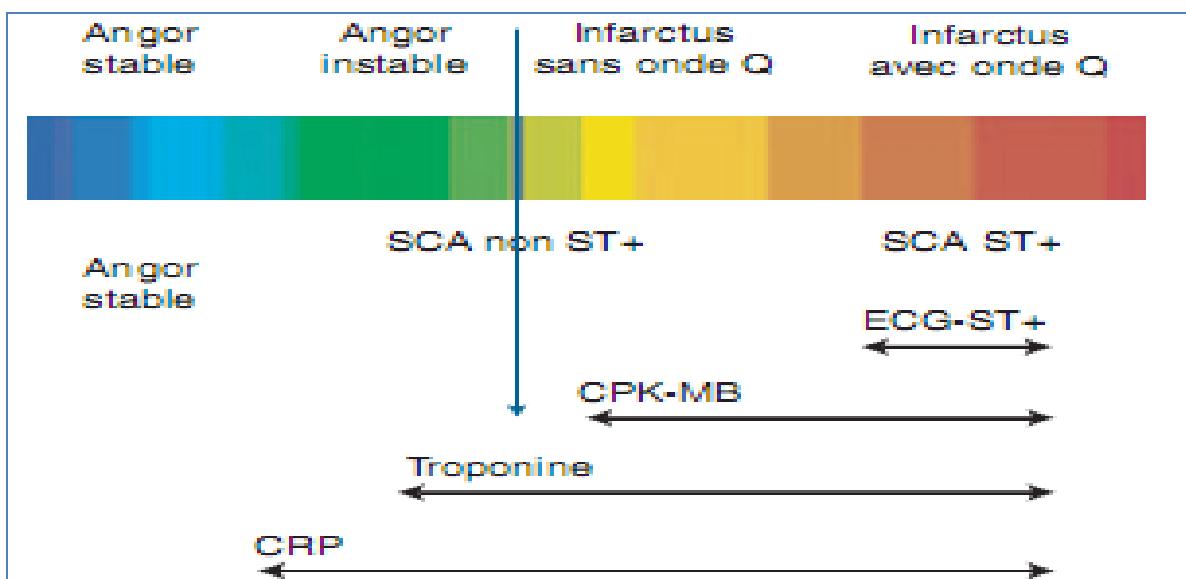
A la lumière de ces données, nous avons décidé d'entreprendre une étude rétrospective étalée sur une période de 5 ans, afin d'analyser l'expérience du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, dans la prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aigue, en fixant les objectifs suivants :

- ❖ Etablir le profil épidémiologique des patients admis pour infarctus du myocarde.
- ❖ Décrire les modalités et les délais de prise en charge de l'IDM à la phase aigue.
- ❖ Etudier les facteurs influençant les délais de prise en charge.
- ❖ Le devenir des patients à court terme (complications des 24 premières heures).

RAPPEL THEORIQUE

I-Définitions

Les progrès de la physiopathologie, du diagnostic et du traitement ont amené à évoluer d'une classification en infarctus du myocarde avec onde Q, infarctus du myocarde sans onde Q et syndrome de menace (ou angor instable) à une entité unique : les syndromes coronaires aigus. Ces derniers connaissent un large spectre de présentations cliniques dont la prise en charge aiguë comprend deux filières distinctes selon qu'il existe ou non un sus décalage du segment ST. Désormais, dans un contexte clinique de douleur angineuse prolongée, on distingue selon la présentation électrocardiographique les syndromes coronaires avec ou sans sus décalage du segment ST [2]. (Figure n°1)



Les SCA avec sus décalage du segment ST évoluent le plus souvent vers l'infarctus classique avec onde Q (défini dans la littérature anglo-saxonne par STEMI : ST segment Elevation Myocardial Infarction) et requièrent une reperfusion artérielle urgente.

Les SCA sans sus décalage du segment ST inclus l'infarctus sans onde Q, (défini dans la littérature anglo-saxonne par NSTEM : Non ST segment Elevation Myocardial Infarction) lorsqu'il y a libération de marqueurs de nécrose myocardique dont le pronostic sérieux justifie une thérapeutique médicale agressive, et d'autres manifestations ischémiques.

II-Epidémiologie

1. Fréquence

Le nombre annuel d'hospitalisation pour infarctus est diversement apprécié selon les enquêtes récentes : NRMI (National Registry of Myocardial Infarction americans) entre 1990 et 1999 [4] ; GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) entre Avril 1999 et Mars 2001[5] ; UKHAS (United-kingdom Heart Attack Study) en 1994 et 1995 [6] ; et le registre MONICA (Monitoring of Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) réalisé par l'OMS sur 38 populations situées dans 21 pays [7].

Les données de l'OMS montrent que, sur 50 millions de décès annuels, les cardiopathies ischémiques surtout l'infarctus du myocarde, représentent la première cause de mortalité : 7,2 millions de décès d'origine coronaire [8].

Le projet MONICA, qui monitore la fréquence de l>IDM au sein de populations de différents pays européens, nord américains, mais également japonais et australiens; a également mis en évidence un gradient nord-sud décroissant dans la fréquence de l'infarctus du myocarde. La mortalité suit ce même gradient [9].

Ainsi, l'épidémiologie de l'infarctus du myocarde se caractérise par une grande disparité dans le temps et du point de vue géographique [7].

2. Répartition géographique

2.1. A l'échelle mondiale

L'épidémiologie de l'IDM est caractérisée par une très grande disparité géographique et temporelle. Les données du projet MONICA montrent que l'incidence et les taux de mortalité les plus élevés dans le monde sont enregistrés en Asie du sud et en Amérique [10].

Il survient aux Etats-Unis un million d'infarctus par an et plus de 550 000 décès par an liés à la maladie coronaire [10]. Les maladies cardiovasculaires occupent le premier rang dans les causes de mortalité avec un pourcentage de 38 % [11].

En Europe, la variabilité géographique de la fréquence et de la mortalité de la maladie coronarienne se vérifie comme à l'échelle mondiale par un gradient nord-sud très net [12]. Tunstall-Pedoe et al confirment l'existence de ce gradient entre les pays anglo-saxons et les pays latins [9]. Cependant, la mortalité reste élevée dans les pays de l'Europe de l'est.

2.2. A l'échelle africaine

Dans cette partie du monde, les données statistiques sont rares et de recueil difficile laissant un doute sur leur qualité et leur fiabilité. Quelques études, limitées et de faible ampleur, montrent une mortalité de 41/100000. Cette mortalité ne représenterait que 3 % de la mortalité globale [13].

2.3. A l'échelle nationale

Les maladies de l'appareil circulatoire occupent le premier rang parmi les principales causes de mortalité au Maroc avec un taux voisin de 21 % [14].

Actuellement, on ne dispose pas de données statistiques valables concernant la fréquence de l'IDM, faute d'étude épidémiologique.

3. Facteurs saisonniers

Plusieurs études ont constaté une augmentation de la fréquence de l'infarctus pendant les mois d'hiver (de Janvier à Mars) [15]. Cette prédominance saisonnière a été confirmée par Spencer et al qui ont analysé 259891 patients du registre NRMI-2 [16]. L'élévation des facteurs de la coagulation avec une tendance à la thrombose pourrait expliquer la tendance à la surmortalité liée à l>IDM lors de l'hiver [17].

III–Physiopathologie

1. Athérosclérose

1.1. Définition

La définition descriptive de l'OMS, datant de 1958, reste valable bien qu'elle ne corresponde qu'à la description des lésions de fibroathérome. L'athérosclérose est « une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibre, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout s'accompagnant de modifications de la média » [18].

1.2. Classification anatomopathologique

Différentes études ont permis d'établir une classification évolutive de la plaque athéromateuse allant de la strie lipidique à la plaque compliquée [19]. En 1994, Stary.HC [20] a proposé une classification plus détaillée qui divise les événements pathologiques en sept stades de gravité croissante : (Tableau I)

Tableau I : Classification anatomopathologique d'athérosclérose

TYPE	TERME PROPOSE	DESCRIPTION
I	Macrophages spumeux isolés	Macrophages spumeux isolés dans l'intima. Absence de lipides extracellulaires.
II	Strie lipidique	Couches de macrophages spumeux. Cellules musculaires lisses dans l'intima chargées de lipides. Fines particules lipidiques extracellulaires disséminées.
III	Pré-athérome	Modifications de type II associées à de multiples dépôts lipidiques extracellulaires formant de petits agrégats.
IV	Athérome	Modifications de type II associées à de multiples dépôts lipidiques extracellulaires massifs et confluents (noyau lipidique).
V	Plaque athéroscléreuse	Modifications de type IV associées à des dépôts massifs de collagènes (chape fibreuse) recouvrant le noyau lipidique (type Va), avec calcifications (type Vb).
VI	Plaque athéroscléreuse compliquée	Modifications de type V avec rupture de la chape fibreuse (Vla), hémorragie intraplaque (Vlb) ou thrombose (Vlc).
VII	Plaque fibreuse	Epaississement massif de l'intima par sclérose de collagène ; lipides intra- et extracellulaires absents ou présents en quantité négligeable.

2. Rupture de la plaque

2.1. Facteurs intrinsèques de vulnérabilité

La stabilité de la plaque dépend largement de la taille du noyau athéromateux et de sa composition. Ainsi, la plaque est très vulnérable si :

- ❖ La taille du noyau athéromateux est supérieure à 40 % du volume total de la plaque.
- ❖ La consistance du noyau athéromateux est molle.

La vulnérabilité de la plaque dépend aussi de la cellularité et de la qualité de la matrice extracellulaire de la chape qui la recouvre. Ainsi, une diminution de la synthèse et une dégradation de ce tissu de soutien, va fragiliser la plaque fibreuse.

2.2. Facteurs extrinsèques de vulnérabilité

Les plaques vulnérables peuvent se rompre sous l'effet de forces biomécaniques ou hémodynamiques.

La pression artérielle entraîne une tension circonférentielle de la paroi artérielle avec un effet de stress qui est d'autant plus important que la chape fibreuse est mince [19]. De même, la propagation cyclique de l'onde de pression engendre des modifications de la lumière artérielle avec déformation des plaques, en particulier celles qui sont excentrées, augmentant ainsi le risque de rupture [21]

L'activité sympathique et le taux de catécholamines circulantes, augmentent avec le stress, l'activité physique et la consommation de tabac, semblent aussi jouer un rôle dans l'instabilité de la plaque en entraînant une élévation de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et du tonus artériel, donc des contraintes appliquées à la plaque.

2.3. Facteurs de risque cardiovasculaires

a. Hypertension artérielle

L'action délétère de l'HTA a été objectivée clairement par l'enquête de Framingham [22]. Il existe une relation linéaire entre l'élévation des chiffres tensionnels et le développement de l'athérosclérose. Cette relation, pourrait être expliquée par plusieurs mécanismes :

- ❖ L'accroissement de la force de cisaillement qui s'applique sur l'endothélium artériel ; ce processus peut modifier l'orientation des cellules endothéliales et augmente le captage de LDL-cholestérol (Low-Density Lipoprotein).
- ❖ L'épaississement des artères et donc augmentation de leur rigidité.

b. Diabète

Le diabète est incriminé dans l'initiation de la plaque d'athérome, sa progression et ses complications [23]. Chez les diabétiques, il existe une augmentation de l'adhésion et de l'agrégation plaquettaire, du taux de fibrinogène, du facteur de Willebrand, des facteurs VII et VIII, du facteur 4 plaquettaire et de l'activité du PAI-1 (Plasminogen Activator Inhibitor-1), ce qui contribue à un risque thrombotique très élevé [23].

c. Tabagisme

Il a un effet vasospastique, athérogène et thrombogène. Il diminue le taux des HDL-cholestérol (High Density Lipoprotein) et augmente l'adhésivité plaquettaire et le taux de carboxyhémoglobine.

d. Dyslipidémie

L'augmentation des LDL-cholestérol circulantes majore leur concentration au sein de la paroi artérielle et le risque de modifications oxydatives (LDL oxydées) à ce niveau.

L'hypercholestérolémie et les LDL oxydées constituent des facteurs de dysfonction endothéliale, facilitent l'attraction des monocytes qui se transforment dans la paroi artérielle en macrophages, lesquels captent préférentiellement les LDL oxydées, ce qui constitue, une étape importante de l'athérogenèse [24,25]. A l'inverse, la déplétion des LDL circulantes s'accompagne progressivement d'une déplétion de cholestérol à l'intérieur des plaques d'athérosclérose, d'une moindre activité des macrophages et d'une stabilisation des lésions, ainsi que d'une amélioration de la dysfonction endothéliale [25]

e. 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 : l'hypertension artérielle, le diabète et la dyslipidémie [26,27,28].

f. **Sédentarité**

L'exercice physique régulier s'accompagne d'une diminution de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle, contribuant ainsi à diminuer les besoins myocardiques en oxygène. En outre, l'effort physique aide à perdre du poids, à diminuer les triglycérides, à augmenter le HDL cholestérol et à réduire l'agrégabilité plaquettaire et la réponse adrénalienne au stress [28].

g. **Oestroprogégestatifs**

- ❖ Leur action se ferait par le biais :
 - De l'augmentation de l'hypercoagulabilité
 - La diminution du HDL cholestérol
 - La diminution de la fibrinolyse physiologique
- ❖ L'association tabagisme et contraceptifs multiplie par 20 le risque de maladie cardiovasculaire [29].

h. **Stress**

Le stress intriqué souvent à d'autres FDR tel que l'HTA, joue un rôle assez net dans la survenue de l>IDM. Le rôle déclenchant d'un stress psychologique aigu a été largement démontré. Cet événement déclenchant a été retrouvé dans 50 % des cas d'infarctus [30].

Le stress engendré par les conditions de travail, connu comme FDR coronaire, a été évoqué par quelques études anglo-saxonnes qui ont objectivé une surmortalité le Lundi, attribuée aux effets stressants de la reprise de travail [31].

3. Thrombose coronaire

Après la rupture d'une plaque d'athérosclérose, trois étapes sont décrites : l'adhésion, l'activation et l'agrégation plaquettaires. Ces trois étapes aboutissent à la formation d'un thrombus. Ce processus est appelé athérothrombose [32].

3.1. L'adhésion des plaquettes

Les plaquettes se lient au collagène de la matrice extracellulaire puis s'étalent, change de forme et émettent des pseudopodes. La liaison est renforcée par la fibronectine et le facteur de Willebrand, qui crée des ponts entre l'endothélium lésé et des récepteurs membranaires des plaquettes tel le GP-Ib.

3.2. L'activation des plaquettes

Les récepteurs membranaires sont activés du fait de leur ligand spécifique, ce qui entraîne une réaction en chaîne avec libération de médiateurs tels le PAF (Platelet Activating Factor) ou thromboxane A2 et l'émergence de nouveaux récepteurs tel le GP IIb/IIIa (GlycoProtein IIb/IIIa). Le GP IIb/IIIa représente alors plus de 50 % de la surface de la plaquette ; il se lie au fibrinogène principalement mais aussi au facteur de Willebrand, à la fibronectine et à la vitronectine. Toutes ces protéines sont responsables de l'agrégation plaquettaire en formant des ponts entre les plaquettes. De plus, la structure dimérique du GpIIb/IIIa permet l'adhésion de 2 plaquettes adjacentes.

3.3. Le thrombus

Suite à cette activation, les plaquettes s'agrègent entre elles. Parallèlement, il existe un phénomène d'auto-amplification où les plaquettes activées recrutent des plaquettes circulantes. Autant la formation de plaque est un processus lent, évoluant sur plusieurs années, autant, la formation du thrombus est rapide, responsable d'un accident aigu tel l'angor lorsque la lumière artérielle n'est pas complètement occluse ou l'infarctus lorsque l'occlusion est totale.

3.4. Evolution du thrombus

Le thrombus peut migrer et être à l'origine d'une embolie. Il peut être incorporé dans la paroi ; l'accroissement obtenu peut occire totalement ou partiellement la lumière artérielle de façon chronique, ce qui conduit à long terme au développement d'une circulation collatérale.

La thrombolyse permet cependant de réduire ce thrombus. Il s'agit d'une action de fibrinolyse essentiellement. Le plasminogène est transformé, sous l'action de l'urokinase et du t-PA (tissue Plasminogen Activator), en plasmine. Cette dernière agit principalement sur la fibrine mais aussi sur le fibrinogène permettant la cassure des ponts et la destruction de l'architecture du thrombus.

4. Spasme coronaire

Il est démontré actuellement que l'athérome, l'hypercholestérolémie ou le tabac génèrent une véritable dysfonction endothéliale à l'échelon coronaire avec perte de pouvoir vasodilatateur endothélium-dépendant. Il existe au niveau des lésions dites « coupables » un tonus vasoconstricteur, induit d'une part par la libération à partir de plaquettes activées de sérotonine et de thromboxane A2, et d'autre part par l'effet de la thrombine [33].

Au total, thrombose et spasme coronaire vont entraîner une insuffisance coronarienne aiguë plus ou moins durable, fonction des causes l'ayant induite et des délais de recanalisation coronaire. Des phénomènes de vasoconstriction et d'embolisation distale s'y associent souvent aggravant ainsi les lésions myocytaires [34].

IV-Diagnostic

1. Clinique

1.1. Circonstances de découverte

Dans près de la moitié des cas, la douleur infarctoïde est authentiquement inaugurale. Dans 50 % des cas, elle est précédée quelques heures ou quelques jours auparavant par des douleurs angineuses de repos réalisant un angor instable méconnu [35,36].

Dans la majorité des cas, l'infarctus survient au repos, mais on peut retrouver dans les heures précédentes quelques facteurs déclenchant tel qu'un stress émotionnel sévère ou un exercice physique intense [36].

La présence d'une variation circadienne dans la survenue de l'IDM est connue, avec une recrudescence durant les premières heures de la matinée de 6 à 12 h où il existe une élévation des catécholamines et du cortisol plasmatique, ainsi qu'une augmentation de l'agrégabilité plaquettaire [36,37]. Toutefois, l'infarctus peut débuter à tout moment du jour ou de la nuit [36].

L'infarctus peut être aussi découvert devant l'une de ses complications : œdème aigu du poumon, choc cardiogénique, embolies systémiques.....

1.2. Interrogatoire

Il permet de préciser les caractères de la douleur, le terrain de survenue, les FDR cardiovasculaires et les antécédents du malade.

La douleur typique de l'infarctus est une douleur angineuse retrosternale mediothoracique, en barre, constrictive à type de pesanteur en étau, à irradiation multiples vers l'épaule gauche, le bras gauche ou les deux bras, les poignets, la mâchoire inférieure et le dos. Elle est très intense, accompagnée de dyspnée, d'angoisse, de sensation de mort imminente. Sa durée est prolongée au delà de 30 minutes et peut persister plusieurs heures. Elle résiste à la trinitrine sublinguale et aux antalgiques périphériques usuels [35,38,39].

Elle peut être atypique simulant une pathologie gastroduodénale. Elle peut également s'accompagner d'autres signes fonctionnels : vomissements, sueurs froides, vertiges, agitation...

Le reste de l'interrogatoire consiste à rechercher les principaux FDR cardiovasculaires, les antécédents médicochirurgicaux, les autres localisations de la maladie athéromateuse, les traitements suivis et les contre-indications à une éventuelle thrombolyse intraveineuse.

1.3. Examen clinique

En dehors de l'anxiété, de la douleur et parfois une fièvre modérée, l'examen est en général pauvre, mais on recherche les signes cliniques d'une complication précoce ou d'autres localisations d'athérosclérose :

- ❖ les signes de choc : hypotension artérielle, agitation, confusion, vasoconstriction cutanée, bradycardie, pâleur.....
- ❖ une insuffisance ventriculaire gauche (IVG) : râles crépitants à l'auscultation des champs pulmonaires, associés à une tachycardie, un galop protodiastolique et une cyanose.
- ❖ Des signes droits : turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire, témoignant d'une extension de l'infarctus au ventricule droit.
- ❖ Autres signes : un frottement péricardique, une asymétrie tensionnelle, souffle cardiaque (insuffisance mitrale, communication interventriculaire), souffle vasculaire...

2. Paraclinique

2.1. Electrocardiogramme (ECG) :

C'est l'examen clef du diagnostic. Il doit être réalisé en urgence, de façon répéter et comparés aux tracés antérieurs. Il doit comporter 18 dérivations (12 standards, basales (V7, V8, V9) et du ventricule droit (V3R, V4R et VE)).

Son rôle est triple : porter le diagnostic d>IDM, préciser sa topographie, surveiller l'évolution (complications ; critères de reperfusion).

2.1.1. Diagnostic positif

a. IDM transmural

L'ECG permet d'enregistrer des signes directs dont la chronologie reflète l'évolution et l'étendue de l'ischémie [36] :

- ❖ A la 1^{ère} heure : présence d'une onde T géante, positive, symétrique et pointue qui traduit l'ischémie sous endocardique.
- ❖ Dans les 24 à 48 premières heures :
 - Apparition d'un courant de lésion sous épicardique entre la 3^{ème} et la 6^{ème} heure, englobant le segment ST et l'onde T, réalisant l'onde en dôme de PARDEE, enregistré dans au moins deux dérivations contiguës : supérieur à 2 mm dans les dérivations précordiales et 1 mm dans les dérivations standards [35].
 - Entre la 6^{ème} et la 12^{ème} heure, apparaît l'onde Q de nécrose (dans les IDM aigus transmuraux). Cette dernière est significative lorsqu'elle est large (durée >0,04sec) et profonde (>1/3 de la hauteur de l'onde R) [35]
- ❖ En général, l'onde Q est définitive, et persiste classiquement comme une cicatrice de la nécrose.
- ❖ Le sus-décalage régresse en quelques jours ; les ondes T parallèlement à la normalisation du segment ST, s'inversent et restent négatives pour une durée très variable (ischémie sous épicardique) [35]

Les signes en miroir (sous-décalage de ST) dans les dérivations opposées à celles qui explorent directement le territoire ischémisé, viennent conforter le diagnostic dans le territoire où le sus-décalage est observé.

b. IDM sans onde Q

Dans les infarctus sans onde Q, ou infarctus sous-endocardique, il n'y a pas de modification des complexes QRS mais simplement des troubles durables de la repolarisation, le plus souvent à type de sous-décalage de ST ou d'anomalies de l'onde T. Ces anomalies se prolongent des heures ou des jours, ce qui les différencie des anomalies transitoires contemporaines d'une simple douleur angineuse

2.1.2. Diagnostic topographique

L'électrocardiogramme permet également de localiser la topographie de l>IDM qui est habituellement corrélée à l'artère occluse (tableau II)

Tableau II : Topographie de l'infarctus du myocarde [36,38]

Topographie	Dérivations ECG	Artère coronaire occluse
Antérieure <ul style="list-style-type: none"> • Antéro-septale • Apicale • Antéro-septo-apicale • Antérieure étendue 	V1-V2-V3 V3-V4 V1 à V4 V1 à V6	Interventriculaire antérieure (IVA)
Inférieure <ul style="list-style-type: none"> • Diaphragmatique • basale 	D2-D3-aVF V7-V8-V9	Coronaire droite ou circonflexe
Latérale <ul style="list-style-type: none"> • Haute • Basse 	D1-aVL V5-V6	Circonflexe ou diagonale
Etendue <ul style="list-style-type: none"> • Septale profonde 	V1 à V4, D2, D3, aVF	IVA
Circonférentielle	D2, D3, aVF, D1, aVL et V1 à V6	Tronc commun gauche IVA proximale ou plus rarement deux artères différentes coupables
Ventricule droit	V3R, V4R, VE	Coronaire droite

2.2. Radiographie thoracique

Elle doit être réalisée au lit du malade et ne doit en aucun cas retarder la prise en charge thérapeutique à la phase aigue. Elle sert essentiellement à écarter certains diagnostics différentiels et à rechercher une éventuelle complication.

2.3. **Biologie**

2.3.1. **Enzymes cardiaques**

Le diagnostic de l'IDM reste clinique et électrique. Les dosages enzymatiques ne doivent en aucun cas retarder la conduite thérapeutique en cas d'IDM évident. Par ailleurs, leur dosage occupe une place prépondérante en cas de SCA sans sus décalage du segment ST.

a. **Myoglobine** [40,41]

C'est une protéine de faible poids moléculaire issue de l'hème des cellules musculaires. Elle constitue un marqueur de nécrose cellulaire irréversible dont le taux plasmatique augmente précocement après le début de l'infarctus. Le pic est atteint entre 1h et 4h. Son passage rapide dans la circulation, permet un suivi efficace des traitements thrombolytiques et un diagnostic précoce de la récidive de l'infarctus.

Cependant, la myoglobine existe dans tous les muscles striés de l'organisme, les faux positifs sont donc nombreux (manœuvres de réanimation cardiaque, chocs électriques externes, injections intramusculaires et certaines myopathies) rendant le test peu spécifique.

b. **Troponines** [42]

La présence de troponine dans le sang circulant est considérée comme un marqueur de référence de l'IDM, du fait de sa spécificité myocardique, de sa sensibilité et de sa fenêtre diagnostique large. Elle s'élève précocement vers la 4^{ème} heure après le début de la douleur, atteint son maximum vers la 12^{ème} heure avec une sensibilité à 100 %, une spécificité à 94 %. Les taux demeurent élevés pendant 10 jours, même sous traitement fibrinolytique. En cas de fibrinolyse thérapeutique, si la reperfusion est efficace, les taux sériques augmentent plus précocement et diminuent plus rapidement.

Cependant, la troponine peut s'élever dans d'autres situations autres que les syndromes coronariens aigus (tableau III) :

Tableau III : Principales situations cliniques où les troponines peuvent s'élever en l'absence d'ischémie coronarienne. [43]

- Myocardite et myopéricardite
- Traumatisme cardiaque (chirurgie cardiaque, contusion, ablation, biopsie, cardioversion, stimulation, défibrillateur implantable)
- Chimiothérapie (anthracyclines)
- Embolie pulmonaire
- Sepsis et défaillance viscérale sévère chez des patients réanimés
- Insuffisance cardiaque sévère
- Effort sportif d'endurance extrême (épuisement physique)
- Maladies infiltratives (amylose, sarcoïdose, sclérodermie)
- Insuffisance rénale
- Rhabdomyolyse avec atteinte cardiaque
- Pathologies neurologiques aiguës (accident vasculaire cérébral, hémorragie)
- Hypertension sévère (prééclampsie)
- Hypotension artérielle (avec arythmies)

c. **Créatine phospho-kinase (CPK) et ses isoenzymes** [40,41]

C'est une enzyme qui permet le transfert des groupes phosphate à haute énergie de l'ATP (Adénosine Triphosphate) à la créatine. Il existe 3 isoenzymes : dans le muscle squelettique (MM), dans le cerveau (BB) et dans le muscle cardiaque (MB). Les 3 à 5 % de CPK-MB présentes dans le muscle squelettique sont responsables du manque de spécificité du test. La limitation principale de ce marqueur est son temps de latence de positivité à partir de l'occlusion coronaire (6^{ème} heure). Sa sensibilité est diminuée par un possible largage de CPK extracardiaque secondaire à l'ischémie. Actuellement, la détection de la fraction MB est plus précoce, elle se fait à partir de la 4^{ème} heure, après le début de la douleur, est maximale à la 24^{ème} heure, et se normalise à 48h.

d. **Autres marqueurs**

La lactate déshydrogénase (LDH) et les transaminases, sont très peu spécifiques et sont de moins en moins utilisées. Elles ont un intérêt quasi nul aussi bien pour le diagnostic que pour le suivi de l'IDM.

2.4. Echocardiographie transthoracique

C'est un examen non invasif, disponible et très rentable. Elle doit être réalisée au lit du malade. L'échocardiographie permet [36,44] :

- ❖ De mettre en évidence un trouble de la cinétique segmentaire plus ou moins étendu selon le siège de l'occlusion coronaire. Le myocarde habituellement vascularisé par l'artère occluse devient hypo ou akinétique alors que les zones adjacentes essaient de compenser ce phénomène par une hyperkinésie.
- ❖ D'évaluer la fonction ventriculaire gauche globale (systolique par la fraction d'éjection et diastolique par la mesure des paramètres suivant : E/A, Ea et E/Vp).
- ❖ De montrer un éventuel thrombus intraventriculaire gauche au contact de la zone akinétique.
- ❖ De rechercher une extension au ventricule droit.
- ❖ De dépister des complications mécaniques de l'IDM notamment une dysfonction valvulaire, une rupture septale, une prérupture de la paroi libre du ventricule gauche.
- ❖ D'exclure d'autres diagnostics comme une péricardite, ou un cœur pulmonaire aigu.

3. Diagnostic différentiel

La présentation clinique de l>IDM peut faire discuter d'autres diagnostics [45]:

3.1. Péricardite aigüe

- ❖ La douleur est positionnelle (augmentée à l'inspiration profonde), associée souvent à un frottement péricardique et une fièvre modérée.
- ❖ A l'ECG : les anomalies de la repolarisation n'ont pas de topographie systématisée et il n'y a pas d'image "en miroir".
- ❖ L'échocardiographie, au moindre doute, redresse le diagnostic

3.2. Dissection aortique

- ❖ Terrain (hypertension artérielle, Maladie de Marfan...)
- ❖ ECG peu modifié contraste avec la gravité du tableau clinique
- ❖ L'auscultation d'une insuffisance aortique est inconstante, de même que les anomalies vasculaires
- ❖ L'échographie transoesophagienne confirme le diagnostic.

3.3. Embolie pulmonaire

- ❖ L'embolie pulmonaire peut parfois poser un problème diagnostique épineux puisqu'elle peut entraîner des troubles de repolarisation majeurs à l'ECG ainsi qu'une libération de troponine.
- ❖ Cependant le contexte clinique est différent (post-opératoire, post-partum, alitement prolongé). Il existe fréquemment des signes de phlébite. Un épisode dyspnéique aigu est souvent retrouvé au premier plan. L'association hypoxie/hypocapnie est évocatrice sur les gaz du sang artériel;
- ❖ Le diagnostic est confirmé par scintigraphie pulmonaire ou par scanner spiralé des artères pulmonaires

Le taux moyen d'erreurs de diagnostics d'IDM est aux environs de 3 %, qu'il s'agisse du contexte extrahospitalier ou hospitalier [46].

V-Evolution, complication et pronostic

1. Evolution non compliquée

L'évolution favorable se caractérise par un profil clinique, électrique et biologique :

1.1. Clinique

En dehors de toute complication, peuvent exister :

- Une tachycardie sinusale, un galop présystolique, un souffle systolique d'IM fonctionnelle et ou des râles crépitants aux bases pulmonaires ;
- Un frottement péricardique fugace
- Une pression artérielle basse pendant quelques semaines, mais pouvant se normaliser en quelques jours et ou une fièvre (38°C) du lendemain.

1.2. Electrique

- Disparition du sus-décalage de ST en moins de 15 jours.
- Ischémie sous-épicardique pouvant persister quelques semaines, voire définitivement
- Onde Q de nécrose, le plus souvent définitive.

1.3. Biologie

Sur le plan biologique l'évolution favorable est caractérisée par une normalisation :

- Des enzymes cardiaques
- De la VS (lente)
- De l'hyperleucocytose

2. Complications

2.1. Troubles du rythme ventriculaire [47]

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) : lorsqu'elles sont monomorphes et peu fréquentes elles sont banales; lorsqu'elles sont répétitive, polymorphes ou prématurés, elles deviennent menaçantes avec un risque de dégénérescence en fibrillation ventriculaire.

Les tachycardies ventriculaires (TV) : elles représentent environ 10 % des troubles du rythme et entraînent la mort dans 30 % des cas. C'est une tachycardie régulière à complexes larges, supérieure à 120 battements/min, avec une dissociation des oreillettes et des ventricules. Elle est soit inaugurale, soit précédée d'extrasystoles ventriculaires.

La fibrillation ventriculaire (FV) : elle entraîne un arrêt circulatoire immédiat avec perte de connaissance et survient dans 5 % des IDM. Elle est responsable de la plupart des morts subites, quelques minutes après le début de l'IDM (40 % de décès à la première heure). Elle n'est jamais réversible spontanément et nécessite un choc électrique externe immédiat.

Le rythme idioventriculaire accéléré (RIVA), sorte de TV lente (60 à 120 battements/min), est fortement évocateur de reperfusion et ne justifie pas de traitement particulier.

2.2. Troubles supraventriculaires

La bradycardie sinusale (BS) : n'est pas rare au cours de l'infarctus de localisation inférieure et dans le cadre du syndrome de reperfusion. Elle traduit une réaction vagale et ne sera traitée que s'il existe une hypotension symptomatique.

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) : survient dans les infarctus étendus à l'oreillette et en cas de réaction péricardique inflammatoire.

2.3. Troubles de conduction

Le bloc sino-auriculaire (BSA) : souvent mal toléré et survient surtout dans les IDM inférieurs. Il est peu sensible à l'atropine et nécessite parfois un entraînement électrosystolique temporaire.

Les blocs auriculo-ventriculaires (BAV) : leur signification et leur pronostic sont différents selon le siège de l'IDM :

❖ IDM inférieur :

- C'est un bloc haut situé avec un échappement relativement rapide à complexes QRS relativement fins, le plus souvent efficace sur le plan hémodynamique.
- Il ne nécessite pas de mise en place d'un pace maker provisoire, mais un traitement par atropine IV à la demande (0,5 mg si FC >50 bat/mn)

❖ IDM antérieur :

- C'est un bloc bas situé, avec un échappement ventriculaire lent à complexes QRS larges, peu efficace sur le plan hémodynamique.
- Sa présence est de mauvais pronostic et il nécessite la mise en place immédiate d'une sonde d'entraînement électrosystolique temporaire souvent définitive.

Les blocs de branche (BB) : leur apparition est un élément de mauvais pronostic, surtout en cas d'IDM antérieur.

2.4. Complications hémodynamiques

L'insuffisance ventriculaire gauche : elle est grossièrement proportionnelle à l'étendue de la nécrose et à la valeur fonctionnelle du myocarde restant.

Le choc cardiogénique : correspond à la classe IV de Killip, il s'observe lorsque l'atteinte myocardique est importante, avec une nécrose de plus de 40 % de la masse VG [48].

L'insuffisance ventriculaire droite : elle s'intègre soit dans le cadre d'une insuffisance cardiaque globale, soit dans le cadre d'une nécrose du ventricule droit.

2.5. Complications mécaniques

La rupture de la paroi libre du VG : elle complique surtout les infarctus antérieurs lorsque le phénomène d'expansion est particulièrement marqué et que l'ECG montre l'absence de régression du sus-décalage de ST.

La rupture du pilier mitral : elle est responsable d'une insuffisance mitrale aiguë survenant dans les jours qui suivent la nécrose. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un souffle holosystolique de pointe associé à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche dont le degré est plus ou moins marqué selon que la rupture est totale ou partielle ou qu'il s'agit seulement d'une dysfonction ischémique du pilier. La rupture complète entraîne souvent un état de choc. Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie-Doppler qui montre la fuite mitrale et un mouvement anormal d'une des valves qui prolabe dans l'oreillette gauche.

La rupture septale : il s'agit d'une communication interventriculaire compliquant de façon précoce un infarctus atteignant le septum. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un souffle systolique précordial intense associé à un tableau d'insuffisance cardiaque gauche et/ou droite plus ou moins sévère. Le diagnostic est confirmé par échocardiographie-Doppler qui montre une perforation et un flux sanguin passant du ventricule gauche au ventricule droit.

2.6. Complications thromboemboliques

Le point de départ est un thrombus pariétal au contact de la zone infarcie. Le territoire cérébral est touché en priorité. Le thrombus complique surtout les infarctus apicaux et ceux ayant évolué vers l'anévrisme. Le diagnostic est fait par l'échocardiogramme qui retrouve au niveau de la zone akinétique un écho anormal plus ou moins mobile.

2.7. Complications ischémiques

La récidive ischémique dans le territoire de l'infarctus : elle signe la réocclusion coronaire qui peut survenir dans les heures ou les jours qui suivent une reperfusion réussie. Elle se traduit par la réapparition de la douleur associée à une réascension du segment ST.

La récidive angineuse : associée à des modifications électriques dans un territoire différent de celui de l'infarctus : elle traduit une menace d'extension.

2.8. Mortalité

Dans la littérature, les taux de mortalité globale de l'infarctus du myocarde sont diversement appréciés. Avant 1970, la mortalité de l'IDM à la phase aiguë était de 29 % : presque 1 patient sur 3 mourait de son infarctus [49].

Chez des sujets âgés en moyenne de 60 ans, la mortalité à 3 ans est passée de 13 % pendant l'ère préthrombolytique à 4 % pour la période actuelle, pour les IDM qui ont survécu à la phase hospitalière [50].

L'étude CAPTIM (Comparison of Angioplastie and Pre-hospital Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction) a démontré que l'angioplastie précoce n'est pas supérieure à la thrombolyse préhospitalière. Le taux de mortalité est de 4,8 % pour le premier groupe contre 3,8 % pour le second. Cependant, on observe une réduction des récidives d'infarctus dans le groupe angioplastie [51].

3. Pronostic

Le pronostic, en particulier à la phase précoce, est imprévisible. Tout IDM peut se compliquer de troubles rythmiques, conductifs ou hémodynamiques éventuellement mortels.

La mortalité hospitalière tous âges confondus est passée de 25-30 % à environ 15 % depuis l'ère des techniques de revascularisation myocardique.

3.1. Dans l'IDM transmural

Les facteurs suivants apparaissent comme autant de mauvais pronostic :

- ❖ L'âge : en passant de moins de 50 ans à plus de 65 ans, la mortalité tant hospitalière qu'à moyen terme est multipliée par 3 [52,53] ;
- ❖ Le sexe féminin [54] ;
- ❖ Un antécédent d>IDM [54] ;
- ❖ Une insuffisance cardiaque gauche : son existence grève lourdement le pronostic.
- ❖ L'ischémie post-infarctus double la mortalité à 1 an ;
- ❖ L'existence de facteurs de risque : l'hypercholestérolémie est retrouvée en analyse multivariée comme un facteur de mauvais pronostic, à condition que le dosage soit effectué à distance de l'infarctus [55]. Le diabète multiplie le risque par 3 ou 4 [56]. L'élévation de la pression artérielle systolique ou systolodiastolique a une valeur pronostique péjorative [57], de même que la poursuite du tabagisme.
- ❖ La survenue précoce de complications en particulier l'IVG, l'infarctus du VD et surtout le choc cardiogénique.
- ❖ Une nécrose étendue et donc une altération importante de la fonction systolique du VG.
- ❖ La topographie antérieure de l>IDM.

3.2. Dans l'IDM sans onde Q

Les éléments de mauvais pronostic sont :

- ❖ Le diabète ; l'insuffisance rénale.
- ❖ La modification dynamique du segment ST.
- ❖ Les troubles du rythme grave.
- ❖ Les complications hémodynamiques.
- ❖ La dysfonction ventriculaire gauche : FE inférieure à 40 %
- ❖ Les antécédents d'angioplastie ou pontage aorto-coronaire inférieur à 6 mois.

VI-Traitemet

1. Buts

C'est une véritable course contre la montre à la phase aigue, il s'agit :

- ❖ De calmer la douleur du patient.
- ❖ De limiter les conséquences de l'ischémie et de réduire la taille de la nécrose en initiant le plus rapidement possible une stratégie de reperfusion adaptée au patient.
- ❖ De prévenir la mort subite
- ❖ De traiter les complications et d'éviter la récidive

2. Moyens

2.1. Traitement médical adjvant

2.1.1. Mise en condition

- ❖ Admission le plus rapidement possible en unité de soins intensifs de cardiologie, et mise au repos du patient.
- ❖ Un monitorage électrocardiographique continu doit être établi immédiatement et maintenu pendant les premières 72 heures (minimum 48h). La vigilance du monitorage ne doit pas se relâcher pendant les phases de transport, un défibrillateur et un scope doivent être toujours proches du patient [58,59]
- ❖ **Premier bilan biologique** : un prélèvement sanguin pour évaluation biologique comprenant hémogramme, ionogramme, glycémie, bilan d'hémostase (temps de céphaline activée) et marqueurs de nécrose myocardique doit être fait dès l'admission [58,59].

- ❖ Il est indispensable de disposer d'un accès veineux périphérique solide avec perfusion de sérum glucosé, en général 2g de Kcl par flacon de 500 ml afin de maintenir une kaliémie >4meq/l pour limiter les risques des troubles du rythme ventriculaire [58,59], sauf chez les patients en insuffisance rénale [58]. Une surveillance de la glycémie avec recours si besoin à l'insulinothérapie est indispensable chez les patients diabétiques [58,59].
- ❖ **L'oxygénothérapie** (2 à 3l/min) : est recommandée dans les première heures de l'infarctus, surtout en cas d'hypoxémie (saturation artérielle en oxygène < 90%) ou en cas d'insuffisance cardiaque gauche [44,58].
- ❖ **L'analgésie** : outre son caractère fondamental pour le confort du malade, elle permet de réduire l'apport et besoin en oxygène [59]. L'analgésique le plus utilisé est la morphine. Une dose de 5 à 10 mg intraveineuse (ou sous cutanée) est habituellement suffisante mais des injections (de 2 à 4 mg) itératives toutes les 5 min peuvent être nécessaire. Les principales contre-indications à respecter sont l'insuffisance respiratoire grave et l'hypotension sévère [59]. Chez les patients anxieux, il est souvent utile d'associer à la morphine un anxiolytique [58]. Cependant, il convient de rappeler que l'association d'une benzodiazépine aux morphiniques potentialise leurs effets secondaires.

2.1.2. Antiagrégants plaquettaires

Ils agissent à 2 niveaux:

- ❖ En inhibant l'action des molécules procoagulantes libérées lors de l'activation plaquettaire [60] :
 - L'aspirine inhibe la synthèse des prostaglandines et du thromboxane A2 (anti-cox1).
 - La ticlopidine et le clopidogrel inhibent les récepteurs de l'adénosine diphosphate.

- ❖ En inhibant les protéines adhésives membranaires responsables de l'agrégation des plaquettes les unes aux autres : les anti-Gp IIb/IIIa (abciximab, l'éptifibatide, le tirofiban) bloquent les sites de fixation des plaquettes au fibrinogène qui rigidifie le clou plaquettaire.

a. Aspirine

L'étude ISIS2 (Second international Study of Infarct Survival) a montré que l'acide acétylsalicylique diminuait à lui seul la mortalité au 35^{ème} jour de 23 % et la fréquence des récidives d'infarctus non mortels de 44 % [61]. Ce bénéfice clinique est corrélé à la diminution des réocclusions coronaires observées au décours de la thrombolyse dont l'incidence diminue de moitié sous acide acétylsalicylique, quelque soit l'agent thrombolytique utilisé [61].

L'institution d'un traitement par acide acétylsalicylique est donc l'une des premières mesures thérapeutiques à mettre en œuvre en présence d'un infarctus myocardique aigu. Il est prescrit à une dose comprise entre 160 et 325 mg en IV direct, suivi d'une prise per os de la même dose dès l'arrivée en USIC, à renouveler quotidiennement. Les seules exceptions sont une forte suspicion d'ulcère digestif évolutif où il est prudent d'utiliser un protecteur gastrique, une hypersensibilité connue à l'aspirine, une pathologie de la crase sanguine et une pathologie hépatique sévère qui sont rares [44].

b. Clopidogrel

L'association clopidogrel et aspirine est recommandée dans le traitement des SCA par toutes les sociétés savantes (American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA) et European Society of Cardiology (ESC)) (recommandation de classe IA) [62,63]. Le clopidogrel seul est également recommandé chez les patients présentant une contre-indication et/ou une intolérance à l'Aspirine (recommandation de classe IB). La durée du traitement est d'au moins 12 mois excepté en cas de problème de tolérance hémorragique [63].

L'association clopidogrel+aspirine (comparée à l'aspirine seule) permet de réduire de 20 % le risque relatif de décès cardiovasculaires, d>IDM non fatal et d'AVC à 1 an [64].

c. **Anti-Gp IIb/IIIa.**

Les anti-Gp IIb/IIIa constituent une nouvelle classe d'antiagrégants plaquettaires. Leur effet antiagrégant met en jeu le blocage de la glycoprotéine IIb/IIIa qui est le récepteur plaquettaire du fibrinogène.

L'action des anti-Gp IIb/IIIa se situe donc au niveau commun et final de toutes les voies de l'activation plaquettaire. L'effet antiagrégant qu'il induit est donc beaucoup plus fort que celui des antiagrégants usuels qui n'agissent que sur des systèmes spécifiques tel que la voie de l'acide arachidonique pour l'acide acétylsalicylique [65].

Parmi les molécules utilisées dans cette classe thérapeutique, l'abciximab (Réopro®) qui, associé à une fibrinolyse, permet une reperfusion plus rapide, une réduction des événements ischémiques et une meilleure reperfusion au niveau tissulaire. Il permet également une réduction significative des complications ischémiques précoces, mais au prix d'un surcoût d'accidents hémorragiques, et surtout sans réduction de la mortalité [66,67]. Son utilisation systématique lors de la fibrinolyse n'est donc pas recommandée, mais plusieurs études étudient le rôle de cette association dans le cadre des angioplasties "facilitées" [68].

En cas de reperfusion par angioplastie primaire, l'adjonction d'abciximab au geste d'angioplastie primaire sans stent permet de réduire la fréquence des revascularisations urgentes pour récidives ischémiques (en diminuant les occlusions thrombotiques précoces après angioplastie), sans réduire le taux de décès et de récidive d'infarctus. Il majore l'incidence des saignements, notamment au point de ponction, mais sans augmenter le taux d'hémorragies cérébrales [69].

Autres molécules anti Gp IIb/IIIa sont commercialisées au Maroc : tirofiban (Agrastat®).

2.1.3. Anticoagulants

a. Héparine

La thrombine joue un rôle clé dans la genèse du thrombus coronaire à la phase précoce de l'infarctus. Dans le post-infarctus, elle favorise la réocclusion précoce après thrombolyse ou après angioplastie. L'instauration d'un traitement par héparine dès le stade précoce aide à la reperméabilisation coronaire, diminue après la reperfusion le risque de réocclusion, réduit ceux de thrombose intraventriculaire gauche et d'embolie systémique et prévient les accidents thromboemboliques veineux liés à l'alimentation [44].

Dans les 48 premières heures, l'héparine à doses efficaces est débutée en même temps que le traitement fibrinolytique par l'activateur tissulaire du plasminogène (r-PA), ou retardée de quelques heures en cas d'utilisation de Streptokinase. L'ajustement de l'anticoagulation par héparine non fractionnée doit être particulièrement rigoureux dans les toutes premières heures, à l'aide du temps de céphaline activé en fonction d'un normogramme précis [70]. Après 48 heures, il n'y a pas de preuve de la supériorité de l'héparine sur l'aspirine seule, et l'usage est de l'interrompre ou de passer à des doses prophylactiques d'héparine chez les patients à haut risque thromboembolique.

Les héparines de bas poids moléculaires (HBPM) présentent plusieurs avantages sur l'héparine non fractionnée (HNF) : une plus grande sélectivité sur le facteur II activé, une moindre activation plaquettaire et une meilleure biodisponibilité sans nécessité de surveillance biologique systématique [70]. Actuellement, elles gagnent du terrain au détriment de l'HNF.

b. Antivitamines K (AVK)

Les AVK n'ont pas, à proprement parler, leur place dans le traitement des IDM. Toutefois, leur utilisation est plus fréquente chez le sujet âgé compte tenu notamment de la forte prévalence de la fibrillation auriculaire dans cette population. D'autres situations peuvent faire appel à un AVK : FE < 30% ; anévrisme ; thrombus intraventriculaire.

2.1.4. Anti-ischémiques

a. Dérivés nitrés

L'effet anti-ischémique des dérivés nitrés met en jeu plusieurs mécanismes : diminution de la consommation d'oxygène du myocarde par baisse de la pré-charge ventriculaire et vasodilatation coronarienne [71].

Actuellement, les dérivés nitrés ne sont pas recommandés à titre systématique et gardent leur intérêt en cas de récurrences ischémiques et d'insuffisance cardiaque congestive [72].

b. Bêtabloquants (β B)

Dès les années 1980, les bêtabloquants ont permis de diminuer de façon importante la mortalité hospitalière et post-hospitalière de l'infarctus. Leur action bénéfique s'explique par leur propriété anti-ischémique en rapport avec la diminution des besoins en oxygène du myocarde et par leur effet antiarythmique. Leur limite tient de leur effet ionotrope négatif, contre-indiquant leur utilisation en cas d'insuffisance cardiaque aigue et leur effet chronotrope négatif qui peut provoquer ou majorer les troubles conductifs qui compliquent fréquemment la phase initiale de l'infarctus [71].

Administrés par voie intraveineuse avec un relai per os, les bêtabloquants diminuent le taux d'infarctus constitués, la taille de la nécrose, le nombre de récidive d'infarctus, ainsi que la mortalité cardiaque et globale [44].

Les recommandations actuelles sont en faveur d'une prescription intraveineuse précoce des bêtabloquants dès les premières heures de l'infarctus, en l'absence de contre-indications, y compris chez les patients en insuffisance cardiaque minime (Killip 1 à 2) sous surveillance clinique étroite. La meilleure indication est l'hyperadrénalgie patente qui se manifeste par une tachycardie sinusale isolée sans signes d'IVG [72].

L'institution précoce d'un traitement par bêtabloquant doit être particulièrement surveillée au niveau de la fréquence cardiaque (viser une fréquence cible de 50 à 60 bat/min) et de la tolérance hémodynamique.

Les deux molécules les mieux documentées sont [71] : l'aténolol (Tenormine®) et le métaprolol (Lopressor®, Seloken®).

c. IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion) ou ARA II (antagonistes des récepteurs de l'angiotensine) :

Il est maintenant bien établi que les IEC ou ARA II doivent être donnés aux patients ayant une fraction d'éjection altérée ou une insuffisance cardiaque à la phase initiale de l'infarctus [73]. Actuellement, il y a suffisamment d'arguments pour débuter les IEC de conversion dans les premières 24 heures en l'absence de contre-indications.

d. Inhibiteurs calciques (IC)

Les inhibiteurs calciques n'ont pas d'indication systématique dans le traitement de l>IDM. Néanmoins, le diltazem (Tildiem®) et le vérapamil (Isoptine®) représentent un choix acceptable chez les patients sans signes d'insuffisance cardiaque ayant une contre-indication aux β-bloquants mais doivent être introduits au delà de la phase aiguë [71].

2.1.5. Statines

L'étude RIKS-HIA (The Register of Information and Knowledge about Swedish Heart Intensive care Admissions [74]) et PROVE-IT (PRavastatin Or atorVastatin Evaluation and Infection Therapy [75]) ont démontré que l'instauration précoce d'un traitement par statine au cours d'un infarctus du myocarde était associée à une diminution de la mortalité à un an. Le contrôle du bilan lipidique est important, toutes les études de prévention secondaire, depuis 1994, ont démontré une baisse significative de la morbimortalité coronarienne par le biais d'une baisse du cholestérol total, des triglycérides et du LDL-c [76].

2.2. Traitements de reperfusion

2.2.1. Thrombolyse

a. Mode d'action

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

Le phénomène de lyse du caillot par la Streptokinase est connu depuis les années 1930, mais il a fallu attendre le début des années 1980 pour que l'utilisation des thrombolytiques dans l'IDM se développe de façon rationnelle en s'appuyant sur des données cliniques et angiographiques [77].

b. Les différents agents thrombolytiques

❖ Thrombolytiques de première génération

▪ **Streptokinase**

Premier thrombolytique utilisé en médecine, elle n'est pas spécifique de la fibrine. Elle est antigénique et détermine le développement d'anticorps antistreptokinase qui peuvent nuire à son efficacité en cas de réadministration. Les effets secondaires connus sont les réactions allergiques et le choc anaphylactique (rarissime). Une hypotension artérielle en cas d'administration rapide est observée dans 7 à 10 % des cas [78].

▪ **Urokinase**

C'est un activateur direct du plasminogène dont l'activité est dose dépendante, d'efficacité comparable à la Streptokinase. L'origine humaine du produit, son coût et l'arrivée des thrombolytiques de 2^{ème} génération ont limité son utilisation dans le traitement de l'infarctus [79].

❖ Thrombolytiques de deuxième génération

▪ **Activateurs tissulaires du plasminogène (t-PA)**

L'alteplase (Actilyse®) correspond à l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) produit par recombinaison génétique (d'où le nom de rt-PA). C'est une protéine humaine produite par biologie moléculaire, dépourvue d'antigénicité. Son affinité sélective pour la fibrine est forte. C'est un activateur direct du plasminogène. Sa demi-vie est courte (de 3 à 4 minutes). L'héparinothérapie à dose hypocoagulante doit être débutée dès le début de la thrombolyse [79].

▪ **Antistreplase**

L'antistreplase a une demi-vie de 70 à 120 minutes, ce qui permet l'administration de toute la dose curative en un simple bolus. L'utilisation en bolus assure une facilité et une sécurité d'emploi appréciables, notamment en thrombolyse préhospitalière. Son affinité pour la fibrine est faible. L'héparinothérapie à dose hypocoagulante doit être débutée 4 heures après l'injection [79].

❖ Thrombolytiques de troisième génération

Ces produits ont une demi-vie prolongée d'où leur administration en bolus, ils permettent de désobstruer plus rapidement le vaisseau occlus [78].

▪ **Retéplase**

Comme le rt-PA, elle a une forte affinité pour la fibrine, active directement le fibrinogène et est dépourvue d'antigénicité. Sa demi-vie est intermédiaire, entre 18 et 30 minutes, ce qui permet de l'administrer en deux bolus de 10 ml en intraveineuse lente à 30 minutes d'intervalle, sans adaptation de la dose au poids [79].

▪ **Ténectéplase (Métalyse®)**

C'est un dérivé de l'alteplase produit par génie génétique. Son affinité pour la fibrine est 14 fois plus supérieure à celle du t-PA natif, ce qui permet d'espérer une reperfusion plus rapide et une plus faible déplétion en fibrinogène circulant. Sa demi-vie est longue ce qui permet sa simplicité d'administration en un seul bolus particulièrement adapté à l'usage préhospitalier [58,59,79,80]

▪ **Lanotéplase**

Il dérive également du t-PA natif. Sa demi-vie est voisine de 37 min adapté à une administration en bolus [79].

c. **Les indications [72]**

Dans le cadre de l'IDM les critères pour débuter une fibrinolyse sont l'association de :

- ❖ Douleur thoracique compatible avec une douleur angineuse depuis plus de 30 minutes, résistante aux dérivés nitrés.
- ❖ Modifications électrocardiographiques typiques : sus-décalage du segment ST de plus de 2 mm dans les dérivation précordiales, ou plus de 1 mm dans les dérivation standard, dans au moins 2 dérivation adjacentes ; ou avec un bloc de branche gauche récent.
- ❖ Et l'absence de contre-indication.

d. **Les contre-indications**

La décision d'administrer des thrombolytiques tient impérativement compte des indications. En cas de contre-indications relatives, le médecin doit évaluer le rapport bénéfice/risque (tableau IV)

Tableau IV : Les contre-indications de la thrombolyse [81]

Contre-indications absolues
<ul style="list-style-type: none"> • AVC hémorragique ou d'origine inconnue, quellequ'en soit l'ancienneté • AVC ischémique datant de moins de six mois • Lésions ou néoplasies du système nerveux central • Traumatisme majeur, chirurgie ou traumatisme crânien récent (moins 3 sem) • Hémorragie gastro-intestinale de moins d'un mois • Maladie hémorragique connue • Dissection aortique
Contre-indications relatives
<ul style="list-style-type: none"> • Accident ischémique transitoire datant de moins de six mois • Traitement anticoagulant oral • Grossesse ou première semaine du post-partum • Ponction de vaisseaux non compressibles • Ressuscitation traumatique • Hypertension réfractaire (PAS>180mmHg) • Maladie hépatique évoluée • Endocardite infectieuse • Ulcère peptique actif

e. **Réalisation pratique de la thrombolyse**

Tableau V : Dosages recommandés pour les thrombolytiques les plus utilisés pour l'IDM [72]

STREPTOKINASE (Stréptase®)	1,5 MU dans 100 ml de glucose 5 % ou Nacl 0,9 % sur 30–60 min IV.
ALTEPLASE (Actilyse®)	15 mg en bolus IV sur 1–2 minutes, suivi de 0,75 mg/kg sur 30 min IV (50 mg au maximum), suivi de 0,5 mg/kg sur 60 min IV (35 mg au maximum) ; dose totale : pas plus de 100 mg
RETEPLASE (Rapilysin®)	Deux bolus de 10 U en intraveineux direct, à 30 minutes d'intervalle, sans adaptation de la dose au poids.
TENECTEPLASE (Métalyse®)	Bolus unique IV sur 5–10 secondes en fonction du poids corporel < 60 kg: 30 mg ; 60 à 70 kg : 35 mg ; 70 à 80 kg : 40 mg ; 80 à 90 kg : 45 mg ; ≥ 90 kg : 50 mg

f. Complications

Complications hémorragiques :

C'est le principal problème du traitement thrombolytique. Dans l'étude GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen activator to treat Occluded arteries), les complications hémorragiques sévères et/ou nécessitant une transfusion sanguine ont concerné 10 à 15 % des patients [82]. 77 % des hémorragies survenaient les 24 premières heures suivant la thrombolyse. Les hémorragies cérébrales intéressent 1,4 % des patients thrombolysés et entraînent 72 % de décès ou d'handicap résiduel [82].

Réactions allergiques : uniquement avec la Streptokinase et l'antistreplase. Ces deux produits sont antigéniques et entraînent la formation d'anticorps. La présence de ces derniers interdit la réutilisation de ces deux produits dans un délai inférieur à 6 mois [81]. Les réactions anaphylactiques graves avec état de choc sont exceptionnelles. Des réactions minimes (fièvre, arthralgies, myalgies, nausées, vomissements, éruption cutanée et/ou hypotension) peuvent également être observées [82]

Décès immédiats

Complications thromboemboliques : la lyse de thrombus préexistant dans les cavités gauches ou dans les anévrismes peut être responsable d'embolies périphériques.

2.2.2. Angioplastie coronaire

L'angioplastie, appelée aussi intervention coronaire percutanée, à la phase aigue d'un infarctus peut être réalisée soit directement de première intention, soit en sauvetage après échec de la thrombolyse. L'angioplastie faite de façon systématique à la suite de la thrombolyse est appelée angioplastie facilitée.

a. **Angioplastie/Stenting primaire**

Depuis sa première réalisation par Hartzer.G en Novembre 1980, l'angioplastie a connu des progrès, pharmacologiques et techniques intéressants [83]. Par définition l'angioplastie est dite primaire lorsqu'elle est réalisée dans les 12 premières heures suivant le début des symptômes sur l'artère coupable et sans utilisation préalable de traitement thrombolytique ni d'anti-Gp IIb/IIIa [84,59].

Son principe repose sur l'introduction, à l'intérieur du vaisseau, d'un fin guide métallique sur lequel coulisse un ballon qui est gonflé en regard de la zone sténosée, afin d'élargir la lumière et d'augmenter le flux sanguin antérograde [84].

L'angioplastie est formellement indiquée en cas de choc cardiogénique, de contre-indication à la thrombolyse. Elle est particulièrement indiquée pour les patients à haut risque, notamment les porteurs d'un infarctus antérieur, les sujets âgés, les diabétiques et les patients avec instabilité hémodynamique ou en insuffisance ventriculaire gauche [84,85,86]

L'angioplastie primaire, peut revendiquer une supériorité sur la thrombolyse dans sa capacité à obtenir une reperfusion de type TIMI 3. Cependant, la désobstruction mécanique au ballon admet certaines insuffisances : taux de récurrences ischémiques de 10 à 15 %, de réocclusions coronaires précoces de 5 à 10 %, de resténose de 25 à 40 %, et de réocclusions tardives de 10 à 15 % [87].

Ces insuffisances suscitent la recherche d'améliorations pharmacologiques, tel le recours aux nouveaux antiagrégants et à des nouvelles technologies, comme l'utilisation de stents. Le bénéfice potentiel des prothèses endocoronaires lors de l'angioplastie primaire est donc d'augmenter le taux de succès primaire et diminuer le taux de réocclusion.

b. **Angioplastie de sauvetage**

L'angioplastie de sauvetage consiste à tenter une reperfusion coronaire par angioplastie après échec de la thrombolyse [88] dans les 12 heures suivant sa confirmation. Le taux d'échec de la thrombolyse étant de l'ordre de 40 %, et la valeur prédictive des critères de reperfusion étant faible, un contrôle coronarographique post-thrombolyse doit être réalisée systématiquement chaque fois qu'il existe un doute sur l'efficacité de la thrombolyse [39]. La réouverture des coronaires occluses est obtenue dans 90 % des cas selon l'étude CORAMI (Cohort of Rescue Angioplasty in Myocardial Infarction [83]).

c. **Angioplastie facilitée**

Il s'agit d'une stratégie qui consiste à réaliser une angioplastie programmée immédiatement après un traitement de reperfusion pharmacologique comme : une dose totale de fibrinolytique, un anti-Gp IIb/IIIa, ou la combinaison d'un fibrinolytique à demi-dose avec un anti-Gp IIb/IIIa [89]. Son intérêt est actuellement controversé [50].

2.2.3. Critères de reperfusion

Suite à une angioplastie ou une thrombolyse efficace, différents signes témoignant d'une reperfusion coronaire peuvent apparaître. Ceux-ci peuvent être cliniques, électrocardiographiques, biologique ou angiographiques [90].

a. **Critères cliniques**

Le signe clinique de la levée d'un obstacle coronaire, et donc de la revascularisation coronaire, est la diminution rapide de la douleur thoracique ou sa recrudescence brève. Celle-ci peut même disparaître complètement.

b. Critères électrocardiographiques

Les signes électrocardiographiques de reperfusion peuvent être de deux natures :

- ❖ Diminution de l'amplitude du segment ST d'au moins 70 % par rapport à celle de l'ECG initial, avec parfois normalisation complète. Une résolution partielle (régression de 30 à 70 %) ou nulle (< 30 %) du segment ST est corrélée à un échec de thrombolyse [90].
- ❖ Différentes arythmies ventriculaires dites de reperfusion (2 % des cas), comme le RIVA, les ESV ou parfois la fibrillation ventriculaire.

c. Critères biologiques

La reperfusion coronaire peut se traduire sur le plan biologique par une élévation importante et précoce (< 12 h) des différentes enzymes cardio-spécifiques, que sont la troponine et les CPK-MB.

d. Critères coronarographiques (Tableau VI)

Les signes angiographiques de la reperfusion sont visibles lors de coronarographie, suite à une thrombolyse ou au décours d'une angioplastie. Un score de reperfusion myocardique a été établi, indiquant le passage ou non du flux sanguin (suivi grâce à un produit de contraste) en regard de la sténose pathologique. C'est le score TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction).

Tableau VI : Perméabilité de l'artère selon les grades TIMI [91]

Grade TIMI	Aspect angiographique
TIMI 0	Occlusion complète sans passage de produit de contraste (PDC)
TIMI 1	Le PDC franchit le site de l'occlusion mais sans opacifier le lit d'aval de l'artère
TIMI 2	Le PDC franchit le site de thrombose mais opacifie le lit d'aval avec retard
TIMI 3	Le PDC opacifie toute l'artère sans retard (flux coronaire normal)

3. Indications

3.1. IDM transmural (Figure n°2)

La conduite thérapeutique doit prendre en considération l'heure de début de la douleur thoracique, les possibilités d'accueil pour une angioplastie rapide et le respect des contre-indications médicamenteuses.

Si le délai début des symptômes-traitement est inférieur à 3 heures, et en l'absence de contre-indications, une thrombolyse préhospitalière doit être administrée

Une décision d'angioplastie primaire peut être prise s'il existe des contre-indications à la thrombolyse ou si le délai contact médical-ponction n'excède pas 90 minutes (door-to-balloon) [84]. L'administration d'anti Gp IIb/IIIa peut être envisagée en préhospitalier en préparation à l'angioplastie [85].

Dans le cas particulier de l'infarctus en choc cardiogénique, l'angioplastie primaire donne de meilleurs résultats que la thrombolyse et est le traitement préférentiel, même si le transfert doit allonger le délai de reperfusion ; les délais d'intervention peuvent être étendus au delà de la limite de la 12^{ème} heure après le début des symptômes (jusqu'à 18 heures) compte tenue du pronostic très grave de ce tableau en l'absence de tentative de reperfusion [85,86].

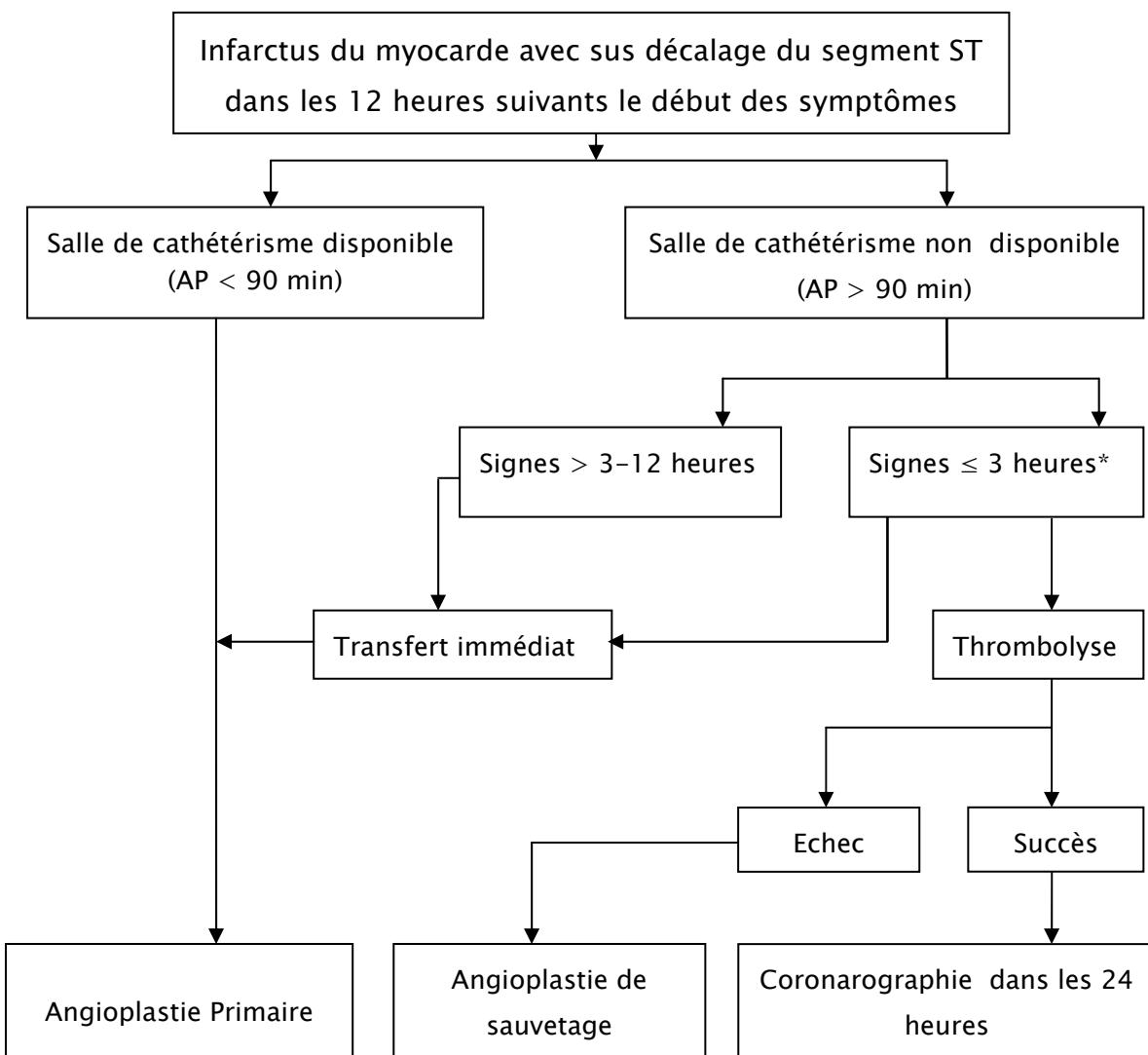
Les tableaux VII et VIII, résument les indications de l'angioplastie et de la thrombolyse

Tableau VII : Indications préférentielles de la thrombolyse [72]

- Présentation dans les 3 premières heures, lorsque les conditions nécessaires pour la réalisation de l'angioplastie ne sont pas réunies,
- Impossibilité technique de réaliser une angioplastie.
- En cas d'échec de la fibrinolyse, une coronographie doit être réalisée le plus rapidement possible et être suivie, si elle est possible, d'une angioplastie de sauvetage.

Tableau VIII : Indications préférentielles de l'angioplastie primaire [72]

- Signes de mauvaise tolérance hémodynamique,
- Contre-indications à la fibrinolyse,
- Présentation au-delà de la 3^{ème} h suivant le début des symptômes,
- Doute diagnostique



(*) : Si la thrombolyse est contre indiquée ou le patient à haut risque, le transfert immédiat pour angioplastie primaire est fortement recommandé.

Figure n°2 : Algorithme de prise en charge des IDM avec élévation du segment ST [92]

3.2. **IDM sans onde Q** (Figure n°3)

Les SCA sans sus-ST font l'objet d'une évaluation du score de gravité dès la prise en charge du patient dans l'ambulance du service d'aide médicale urgente (SAMU). Ils ne requièrent pas de traitement thrombolytique ni d'angioplastie primaire. En revanche, les cas les plus sévères relèvent d'un traitement antithrombotique et antiagrégant intensif par anti-Gp IIb/IIIa suivi d'une coronarographie dans les 24 premières heures [59,85].

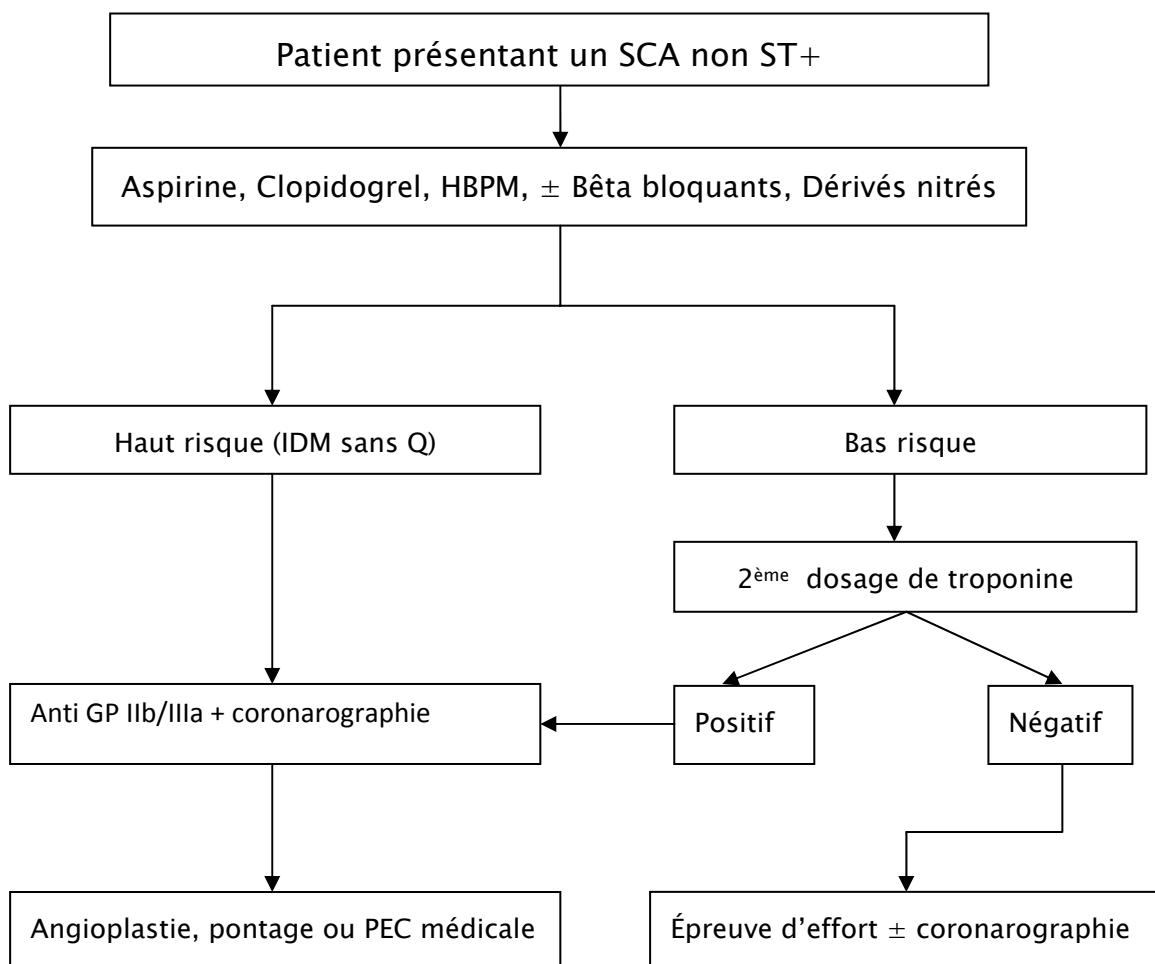


Figure n°3 : Algorithme de prise en charge des IDM sans onde Q de nécrose [93].

MATERIEL & METHODES

I-Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, série de cas de patients admis pour IDM menée à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 5 ans allant de Novembre 2005 au Décembre 2009.

II-Population cible

Ont été inclus dans cette étude les malades présentant un IDM selon la définition actuelle de la conférence européenne et américaine de consensus 2000 qui considère l'IDM comme tout :

- Syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST persistant (IDM transmural).
- Syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST avec enzymes cardiaques élevées à au moins deux fois la norme supérieure du laboratoire (infarctus sans onde Q)

Et qui ont été pris en charge dans le service de cardiologie dans les vingt-quatre heures suivant l'apparition de la douleur.

Ont été exclus de cette étude, les patients présentant un syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST avec des enzymes cardiaques normales (angor instable), ou ayant été admis dans un délai supérieur à vingt-quatre heures.

III-Echantillonnage

Un échantillon accidentel de 70 malades a été colligé au niveau du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

IV-Variables étudiées

1. Caractéristiques sociodémographiques des patients

- ❖ Age (en années)
- ❖ Sexe
- ❖ Profession
- ❖ L'origine géographique
- ❖ L'adhérence à un système d'assurance

2. Caractéristiques cliniques

2.1. Facteurs de risque cardiovasculaires d'après l'AFSSAPS Mars 2005 :

- ❖ Age :
 - Homme de 50 ans ou plus
 - Femme de 60 ans ou plus
- ❖ Antécédents familiaux de maladie coronaire précoce
 - IDM ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin
 - IDM ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin.
- ❖ Tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans
- ❖ Hypertension artérielle permanente traitée ou non traitée
- ❖ Diabète de type 2 traité ou non traité
- ❖ Dyslipidémie
- ❖ Obésité
- ❖ Sédentarité
- ❖ Ménopause, Contraception oestroprogestative

2.2. Antécédents cardiovasculaires personnels

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

2.3. Signes fonctionnels

- ❖ La douleur :
 - Type : thoracique (typique, atypique), extrathoracique.
 - Survenue : au repos, à l'effort, stress émotionnel
 - Délai « heure du début-heure d'admission »
- ❖ La dyspnée : stadification selon la NYHA (New York Heart Association)
- ❖ Les signes accompagnateurs : nausée, vomissements, agitation, anxiété ou éructation.

2.4. Données de l'examen à l'admission

- ❖ Etat de la conscience : conscient, confus, comateux
- ❖ Pression artérielle en mmHg
- ❖ Etat de choc cardiogénique
- ❖ Poids, taille, indice de masse corporelle (IMC en Kg/m²), tour de taille (cm)
- ❖ Données de l'auscultation cardiaque :
 - Rythme cardiaque : régulier ou non
 - Souffle cardiaque : soit en rapport avec une valvulopathie préexistante ou complication mécanique d'IDM
 - Signes de péricardite : frottement péricardique, assourdissement des bruits du cœur
- ❖ Insuffisance cardiaque gauche : stadifier selon Killip (Annexe I)
- ❖ Insuffisance cardiaque droite
- ❖ Insuffisance cardiaque globale
- ❖ Données de l'examen vasculaire (bilan clinique d'athérosclérose)

- Pouls périphériques abolis (topographie)
- Souffle vasculaire (topographie)
- ❖ Examen de l'appareil respiratoire : signes d'OAP

3. Données paracliniques

3.1. Signes électrocardiographiques

Les paramètres ont été recueillis à partir de l'ECG réalisé en 18 dérivations chez les malades à l'admission et qui sont :

- ❖ En rapport avec le diagnostic positif : sus décalage ou sous-décalage du segment ST, onde Q de nécrose.
- ❖ En rapport avec le diagnostic topographique : territoire antérieur, inférieur, étendu, extension au ventricule droit (tableau II).
- ❖ En rapport avec une complication :
 - Troubles de rythme : ESV, TV, FV, FA, RIVA
 - Troubles de conduction : BAV (degré), blocs de branche

3.2. Les données de la biologie

3.2.1. Les enzymes musculaires

- ❖ A visée diagnostique : troponine, myoglobine, CPK-MB
- ❖ Marqueur de réussite de la reperfusion : troponine, CPK-MB

3.2.2. Bilan des facteurs de risque d'athérosclérose

- ❖ Bilan lipidique : TG, cholestérol total, HDL-c et LDL-c.
- ❖ Glycémie à jeun
- ❖ Microalbuminurie

3.2.3. Bilan préthérapeutique

- ❖ Créatininémie
- ❖ Bilan d'hémostase
- ❖ Ionogramme sanguin

3.3. Données de la radiologie

3.3.1. Echocardiographie-Doppler

Elle a été faite chez la plupart des patients sauf ceux ayant nécessité une angioplastie en urgence pour ne pas retarder la reperfusion, à la recherche de :

- ❖ Trouble de la cinétique segmentaire : dyskinésie (akinésie, hypokinésie) ou anévrisme.
- ❖ Exploration du VG :
 - Morphologique : dilaté, hypertrophié ou normal
 - fonction systolique : conservée ou altérée ($FR < 28\%$ ou $FE < à 55\%$)
- ❖ Complications mécaniques : insuffisance mitrales, insuffisance tricuspidienne, communication interventriculaire, prérupture de paroi libre du VG et/ou péricardite.

3.3.2. Coronarographie

- ❖ Indication
- ❖ Fonction ventriculaire gauche
- ❖ Nombre de troncs touchés : monotronculaire, bitronculaire ou tritonculaire.
- ❖ Topographie des lésions : artère interventriculaire, artère circonflexe, coronaire droite, tronc commun gauche.
- ❖ Lésions non significatives.

4. Délai de prise en charge

La durée comprise entre le début de la douleur et le premier contact médical.

5. Aspects thérapeutiques

5.1. Revacularisation urgente

5.1.1. Thrombolyse

- ❖ Délai par rapport à la douleur
- ❖ Délai « pain-thrombolysis »
- ❖ Molécule utilisée
- ❖ Evolution : échec ou réussite
- ❖ Complications

5.1.2. Angioplastie coronaire percutanée

- ❖ Délai « arrivée à l'hôpital–angioplastie » (door-to-balloon)
- ❖ Délai centre de cardiologie interventionnelle–angioplastie
- ❖ Type : primaire ou de sauvetage (après échec de la thrombolyse)
- ❖ Avec ou sans pose d'endoprothèse
- ❖ Evolution : échec ou réussite

5.2. Traitements adjutants

Oxygénothérapie, antalgique, dérivés nitrés, Bétabloquants, IEC, antagonistes calciques, insuline, statine, Aspirine, clopidogrel, Anti-Gp IIb/IIIa, HBPM, HNF.

6. Evolution immédiate

- ❖ Troubles du rythme : extrasystole ventriculaire, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, fibrillation auriculaire.
- ❖ Troubles de conduction : BAV (degré), blocs de branche.
- ❖ Insuffisance ventriculaire gauche : stadiifer selon la classification de Killip (Annexe I).
- ❖ Extension au ventricule droit
- ❖ Complications mécaniques

- ❖ Complications thromboemboliques
- ❖ Décès

V-Collecte de données

Les variables étudiées ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des malades en utilisant une fiche d'exploitation pré-établie (Annexe II)

VI-Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée au laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech sous la direction du Pr. M Amine. Elle a fait appel à une analyse descriptive : pour les variables qualitatives, nous avons utilisé les pourcentages ; pour les variables quantitatives, nous avons utilisé les moyennes et les écarts-types. L'analyse statistique a été faite par le logiciel SPSS version 11 pour programme Windows, le seuil de significativité a été fixé à : $p < 0,05$

VII-Considérations éthiques

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

RESULTATS & ANALYSE

I-Épidémiologie

1. Fréquence

Au total, 70 patients sont recensés au cours de la période comprise entre Novembre 2005 et Décembre 2009.

Au cours de la période sus-citée, nous avons hospitalisé 23251 patients, dont 200 présentent un IDM, soit 0,8 %. Parmi ces 200 patients, 70 cas ont été admis pour IDM aigu soit 0,3 %, 130 patients pour IDM récent soit 0,5 %.

2. Age

L'âge moyen des patients est de 56 ans (36 ans-100 ans).

Nos patients de sexe masculin avaient entre : 36 et 78 ans

Nos patients de sexe féminin avaient entre : 50 et 100 ans

La tranche d'âge prédominante est celle des 55-64 ans (Figure n°4)

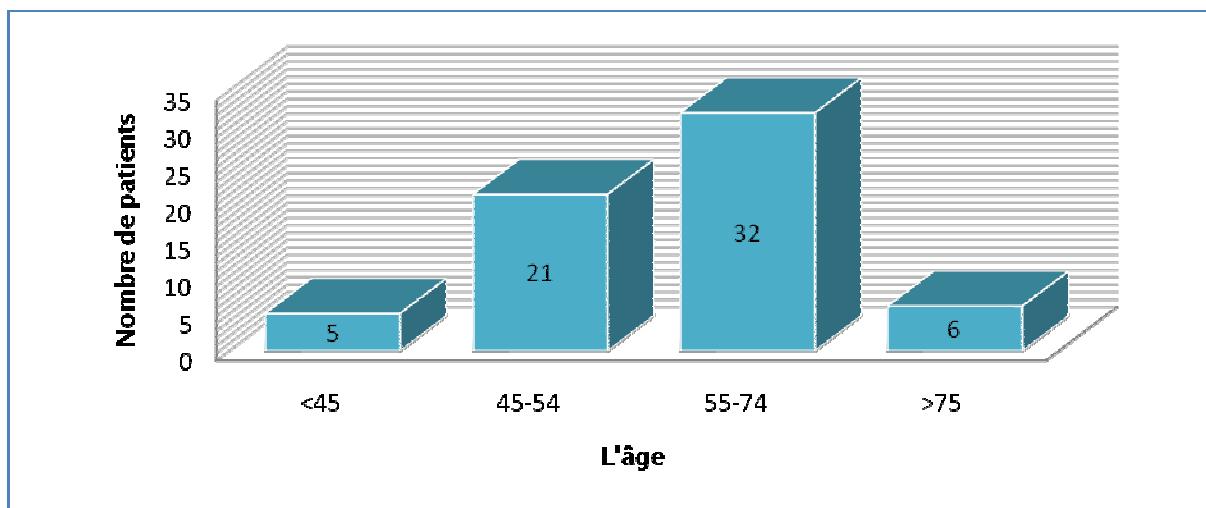
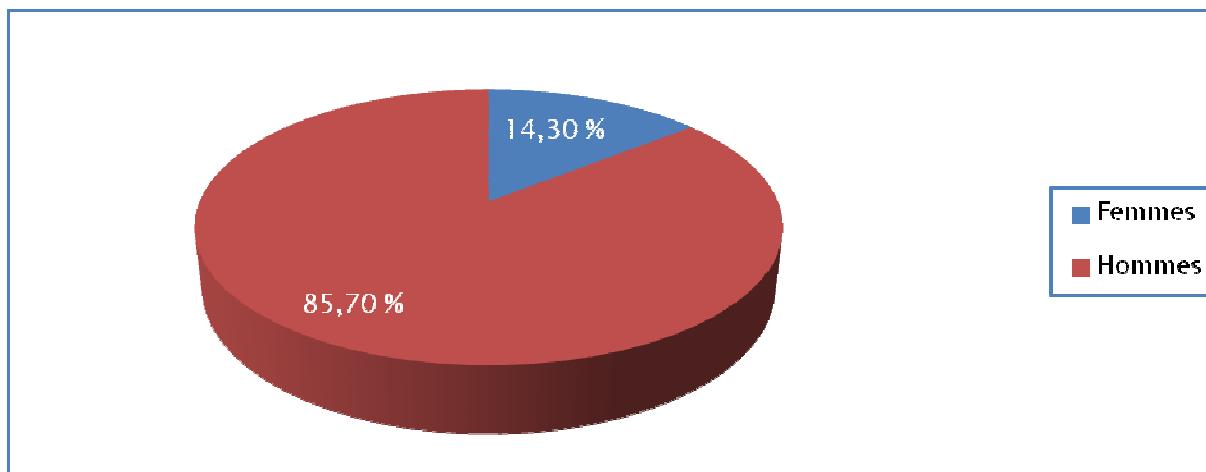


Figure n°4 : Répartition des malades par tranche d'âge

3. Sexe

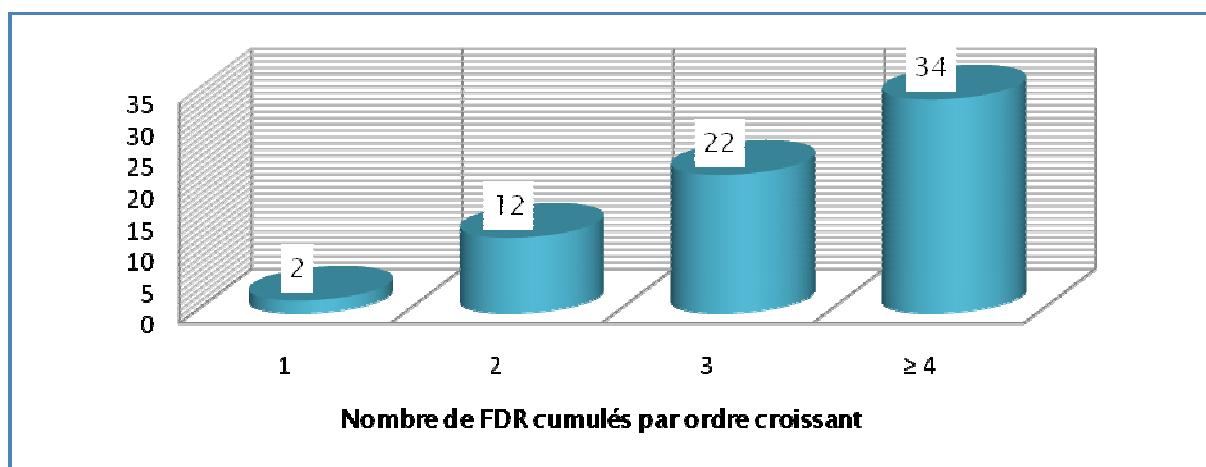
Dans notre série on note une nette prédominance masculine (60 cas soit 85,7%).

Le sexe ratio est de 6 en faveur des hommes (Figure n°5)



4. Facteurs de risque cardiovasculaires

On note que la plupart des patients ont plus de 3 FDR cardiovasculaires (Figure n°6).



4.1. Diabète

Est de type 2 et il est présent dans 42,8 % des cas (soit 30 cas).

4.2. HTA

L'HTA est retrouvée chez 26 patients soit 37,1 %

4.3. Tabagisme

Le tabagisme actif est dominant dans notre population d'étude : 40 patients, soit 88,8 % des cas (Tableau IX).

Tableau IX: Profil tabagique chez les malades atteints d'IDM

Tabagisme actuel		Tabagisme ancien	
40 (88,8 %)		5 (11,2 %)	
Moins de 30 PA	Plus de 30 PA	Sevrage < 3 ans	Sevrage > 3 ans
10 (25 %)	30 (75 %)	4 (80 %)	1 (20 %)

4.4. Hérédité coronaire

L'hérédité coronaire est retrouvée chez 2 patients, soit 2,9 % des cas

4.5. Obésité

Elle est évaluée par la mesure de l'indice de masse corporelle et par la mesure du diamètre ombilical :

- ❖ Indice de masse corporelle (IMC) :

Le calcul de l'IMC montre que 42,9 % des patients sont en surpoids et 27,1 % sont obèses (tableau X).

Tableau X : Répartition des malades selon l'IMC

IMC (Kg/m ²)	< 25	25-30	≥ 30
Effectif (n)	21	30	19
Pourcentage (%)	30	42,9	27,1

- ❖ Diamètre ombilical : Il a été mesuré chez tous les malades

L'obésité androïde est retrouvée chez 70 % des femmes et chez 28,3 % des hommes.

4.6. Dyslipidémie (Figure n°7)

L'hypercholestérolémie LDL est retrouvée chez 10 patients, soit 14,3 % des cas.

L'hypocholestérolémie HDL est retrouvée chez 16 cas, soit 22,8 %

L'hypertriglycéridémie est présente chez 8 cas, soit 11,4 %

On note également que 5 patients soit 8,6 %, présentent une dyslipidémie mixte

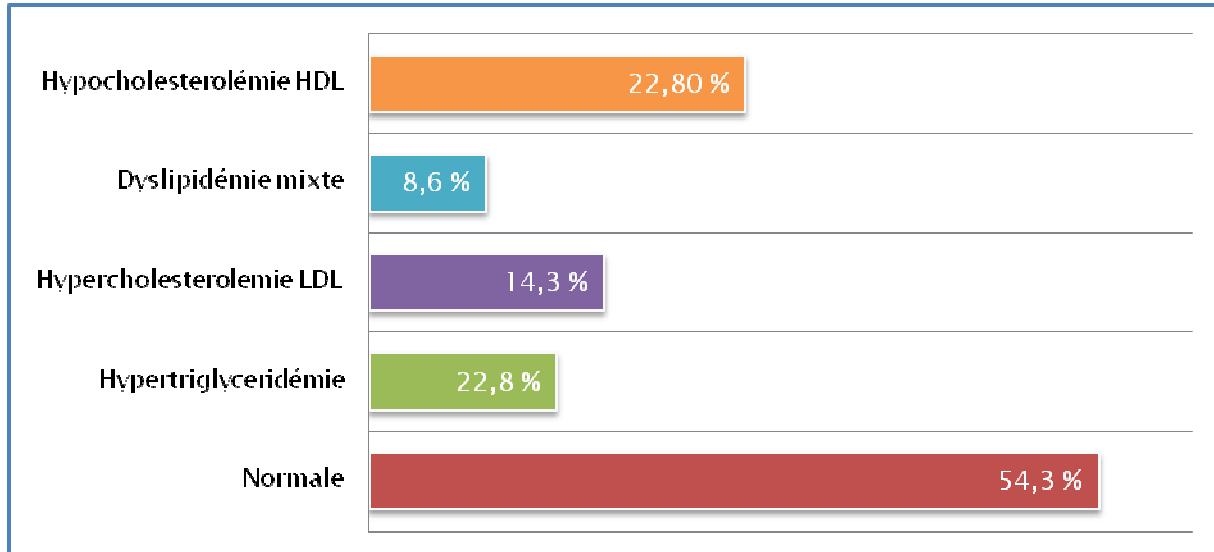


Figure n°7 : Profil lipidique

Le graphique suivant récapitule la répartition des malades selon le type de FDR cardiovasculaires (Figure n°8).

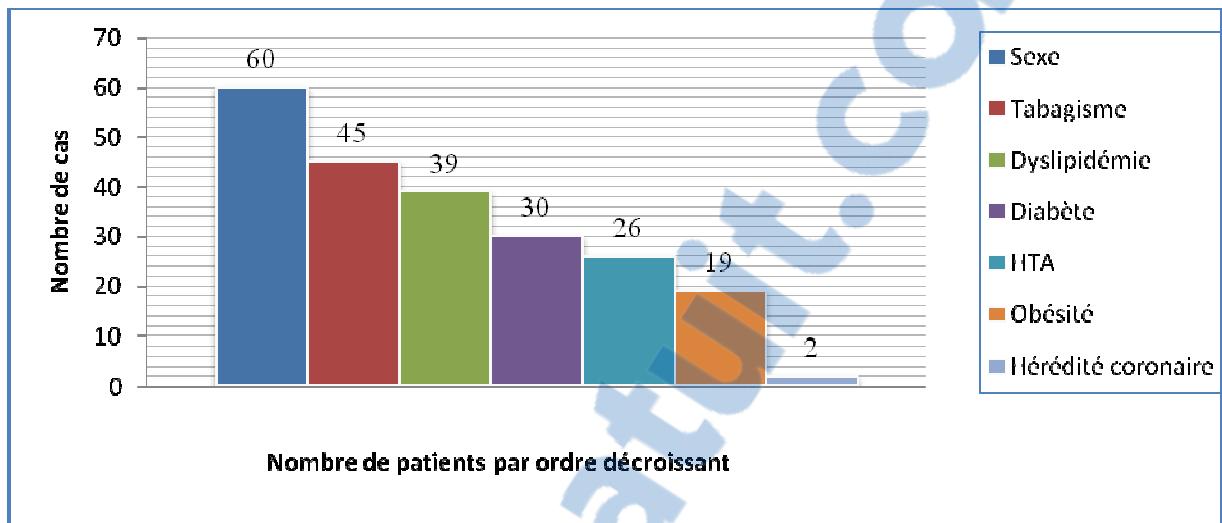


Figure n°8 : Facteurs de risque cardiovasculaires

II-Antécédents

- ❖ Les antécédents coronariens :
 - 11,4 % (soit 8 cas) des patients ont déjà présenté un IDM.
 - Délai moyen de récidive est de 3 mois
 - 2 malades seulement ont été revascularisés : un par thrombolyse réussie et l'autre par angioplastie avec stent nu.
 - 10 % ont eu un angor instable avant l'infarctus.
- ❖ Environ 4,2 % des cas rapportent la notion de claudication intermittente (stades et traitement non précisés).
- ❖ Environ 2,9 % ont un antécédent d'un accident vasculaire cérébral ischémique (traitement médical classique sans revascularisation)

III–Clinique

1. Symptomatologie

1.1. Symptôme révélateur

La clinique est évocatrice dans la majorité des cas : en effet, la douleur angineuse typique (84,3 %) est le symptôme majeur qui a motivé la consultation. Par ailleurs, 15,7 % des cas se sont présentés pour des douleurs atypiques. (Figure n°9)

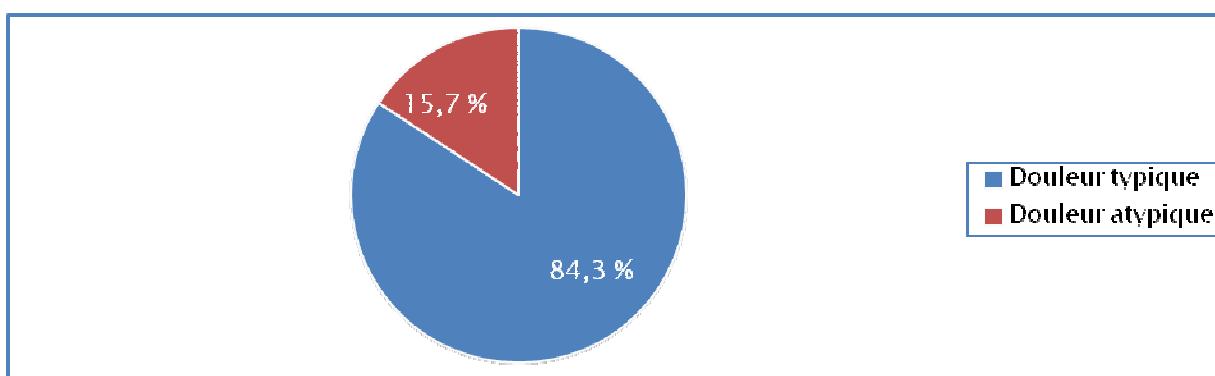
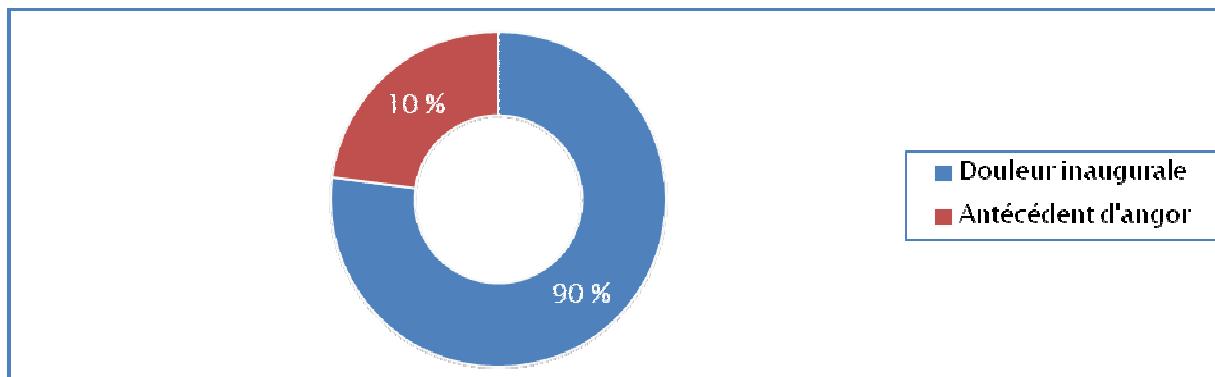


Figure n°9 : Répartition des malades selon symptôme révélateur

1.2. La douleur est-elle inaugurelle ?

La douleur angineuse est inaugurale dans 90 % des cas. (Figure n°10)



2. Statut hémodynamique

La plupart des malades sont classés Killip 1 à leurs admissions. (Figure n°11)

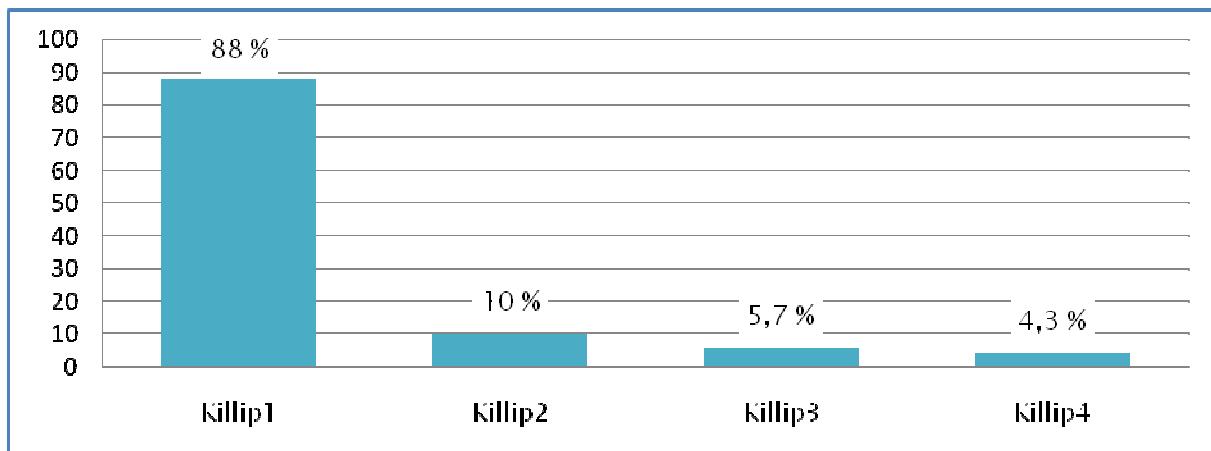


Figure n°11 : statut hémodynamique des malades selon Killip

3. Terrain

- ❖ Diminution du pouls pédieux chez 5,7 % des cas
- ❖ Souffle carotidien chez 4,3 % des cas

IV-Paraclinique

1. Electrocardiogramme

1.1. Données ECG

L'ECG en 18 dérivations est fait chez tous les malades et a montré des signes variables allant de l'ischémie à la nécrose (Tableau XI).

Tableau XI : Profils électrocardiographiques

Anomalies ECG	Pourcentage (%)
Sus décalage	87,1
Onde Q	24,3
Onde T négatif	22,8
Sous décalage	8,6
BBG	4,3

1.2. Topographie

On remarque que la localisation antéro-septo-apicale est majoritaire (tableau XII).

IDM biventriculaire est noté dans 6 % des cas soit 4 cas

Tableau XII : Topographie des infarctus

Topographie	Fréquence (%)
Antéro-septo-apicale	49,6
Postéro-Inférieure	28,7
Antérieur étendue	10,6
Latérale	7,5
Extension au VD	6

2. Echocardiographie

L'échocardiographie est pratiquée systématiquement, à l'admission et à la sortie des patients.

2.1. Fraction d'éjection

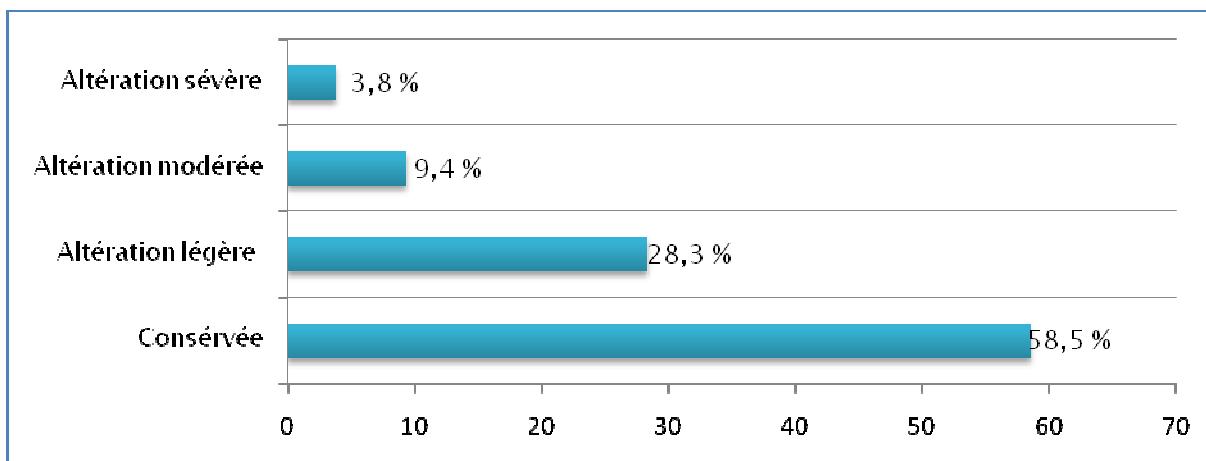


Figure n°13 : Fraction d'éjection

Chez les patients atteints d'IDM qui ont fait l'échocardiographie transthoracique, on a analysé la fraction d'éjection qui est restée conservée ($FE > 50\%$) dans 58,5 % des cas, légèrement altérée ($40\% < FE \leq 50\%$) dans 28,3 %, modérément altérée ($30\% < FE \leq 40\%$) dans 9,4% des cas et sévèrement altérée ($FE < 30\%$) dans 3,8 % des cas (Figure n°13).

2.2. Contractilité

Celle-ci est normale chez seulement 15 patients soit 25,4 %. Ainsi, on note des troubles de la cinétique (akinésie, hypokinésie) chez la majorité des patients. (Tableau XIII)

Tableau XIII : Analyse de la contractilité

Contractilité	Fréquence (%)
Akinésie	44,1
Hypokinésie	30,5
Normale	25,4
Dyskinésie	0

Ces troubles de la cinétique prédominent essentiellement au niveau du septum et à un degré moindre au niveau de la paroi antérieure (Tableau XIV)

Tableau XIV : Représentation de l'atteinte sectorielle de la cinétique myocardique

Territoire	Fréquence (%)
Septum	51,1
Paroi antérieure	41,8
Paroi inférieure	27,9
Apex	18,6
Paroi postérieure	6,9

2.3. Concordance échocardiographie/ECG

Dans 69,7 % des cas l'échocardiographie est concordante avec l'ECG, soit environ sept cas sur dix.

3. Biologie

3.1. Dosages enzymatiques

- ❖ La myoglobine : n'a pas été réalisée à cause de la non disponibilité du réactif à l'HMA.
- ❖ Les CPK totales sont dosées chez tous les malades à leur admission. Leur taux variait de 50 UI/l à 6000 UI/l. 25 patients avaient un taux de CPK normal (< 255 UI/l), soit 35,7% de la population d'étude. 45 patients avaient un taux de CPK élevé, soit 64,3 %
- ❖ Les CPK-MB sont dosées chez 45 patients, dont le taux de CPK était anormalement élevé, environ 64,3 % des cas. Leur taux variait de 10 UI/l à 668 UI/l.
- ❖ La troponine T a été dosée chez 60 patients, soit 85,7 % des cas. Son taux était compris entre 0,01 ng/l et 6,4 ng/l et était élevé chez 35 patients. Il était négatif chez 15 patients (taux normal < 0,5 microg/ml).

3.2. Autres

Hémogramme : a été fait chez tous les malades et a montré :

- ❖ Une hyperleucocytose à prédominance de polynucléaires neutrophiles dans plus de la moitié des cas (soit 57,14 %).
- ❖ Une anémie modérée chez 14,3 % des cas.

Ionogramme : a été fait chez tous les malades et a montré :

- ❖ Une hyperkaliémie chez 5,7 % des cas
- ❖ Une hypokaliémie chez 2,9 % des cas
- ❖ Une hyponatrémie chez 5,7 % des cas
- ❖ Une insuffisance rénale chez 11,4 % des cas

4. Coronarographie

Réalisée chez 36 malades soit 51,4 % des cas,

4.1. Indications

Les principales indications de la coronarographie sont représentées dans la figure n°14

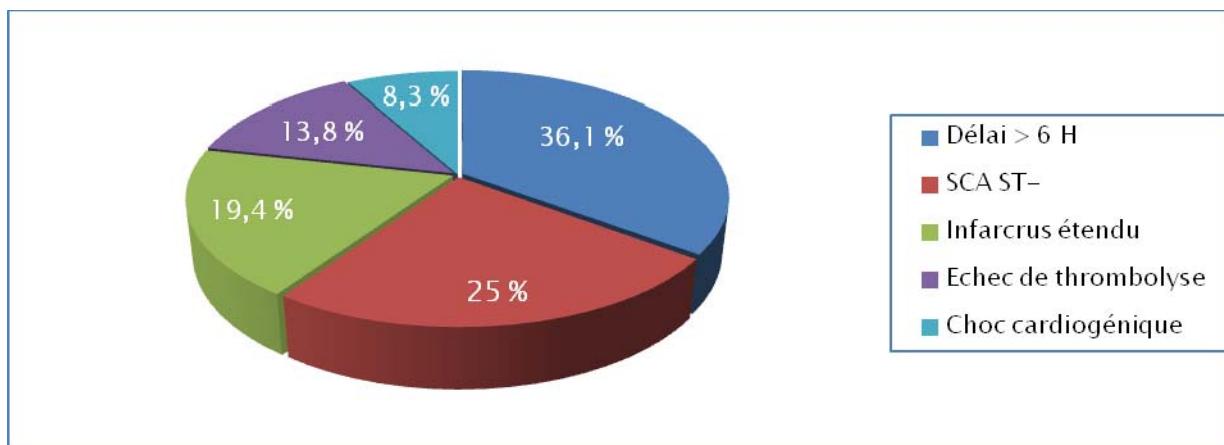


Figure n°14 : Indications de la coronarographie

4.2. Aspects angiographiques

Tableau XV : Aspects angiographiques

Topographie	Nombre (%)
Interventriculaire antérieur	27 (75 %)
Coronaire droite	16 (44,4 %)
Circonflexe	11 (30,5 %)
Tronc commun gauche	4 (11,2 %)
Monotronculaire	15 (41,7 %)
Bitronculaire	11 (30,5 %)
Tritronculaire	7 (19,5 %)
Lésions non significatives	3 (8,4 %)

On note que l'atteinte de l'interventriculaire antérieure (75 %) est prédominante suivie par l'artère coronaire droite (44,4 %).

4.3. Concordance Echocardiographie/Coronarographie

Dans 65,3 % des cas l'échocardiographie est concordante avec la coronarographie, soit plus de six cas sur dix.

V-Délais de prise en charge (Tableau XVI, Figure n°15)

- ❖ Le délai moyen de consultation est de 7 ± 2 heures.
- ❖ Le délai moyen « pain-thrombolysis » est de : $3,5 \pm 2$ heures.
- ❖ Le délai moyen « door-balloon » est de : 127 ± 30 minutes.

Tableau XVI : Délais de prise en charge

Pain–Door	(1,5–20) h
Pain–Thrombolysis	(1,5–7) h
Door–Balloon	(120–150) min

- ❖ Le nombre de patients ayant consulté avant la 6^{ème} heure se chiffre à 34 cas soit 48,6%
- ❖ La tranche horaire où le taux d'admission est le plus significatif se situe entre 6 –12 h

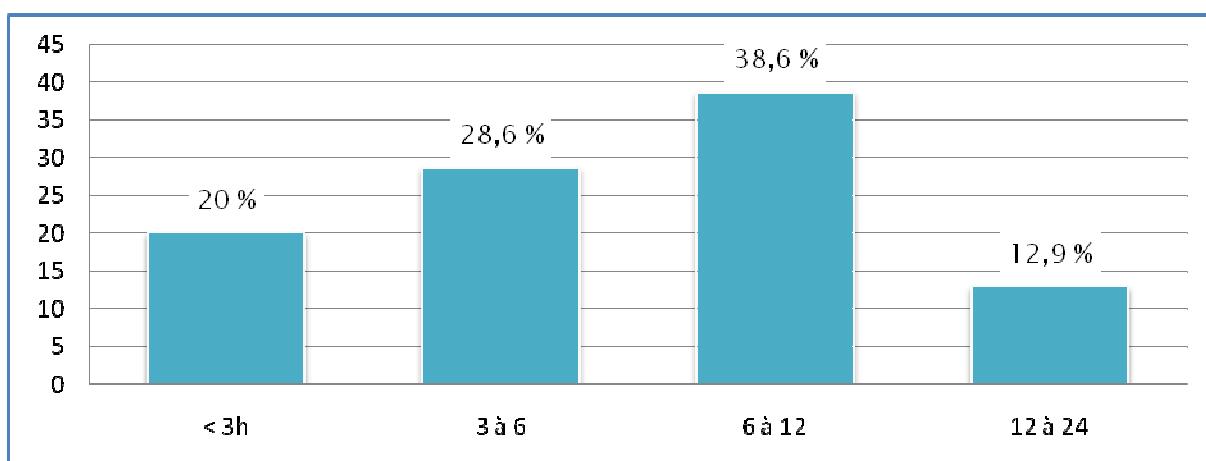


Figure n°15 : Délai de prise en charge selon 4 tranches horaires

VI-Traitements

1. Traitements adjutants (Figure n°16)

- Tous les malades ont reçu l'aspirine : 100 %
- La plupart des malades ont reçu les statines : 85,7 % des cas
- Plus de la moitié (67,1 %) de nos malades ont reçu le clopidogrel
- Seul 15,6 % des malades ont reçu anti-Gp IIb/IIIa
- L'HBPM est plus utilisé que l'HNF chez nos malades : 81,4 % versus 18,6 %

- Les anti-ischémiques les plus utilisés par ordre décroissant sont : les bétabloquants (84,3 %), les IEC (65,7 %), les dérivés nitrés (35,7 %) et les inhibiteurs calciques (2,9 %)

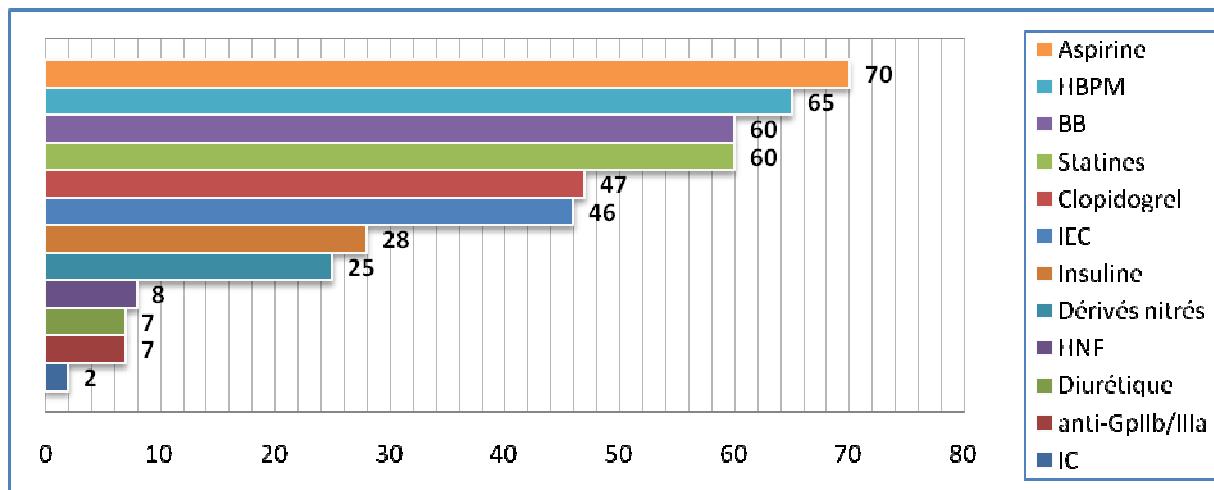


Figure n°16 : Traitements adjutants

2. Stratégie de reperfusion (Figure n°17).

La majorité (70 % soit 49 cas) des patients ont fait l'objet d'une revascularisation. Parmi les patients revascularisés, on distingue 31 cas thrombolysés (44,3 %) versus 23 cas dilatés (32,8 %) dont 18 angioplasties primaires (25,7 %) et 5 angioplasties de sauvetage (7,1 %)

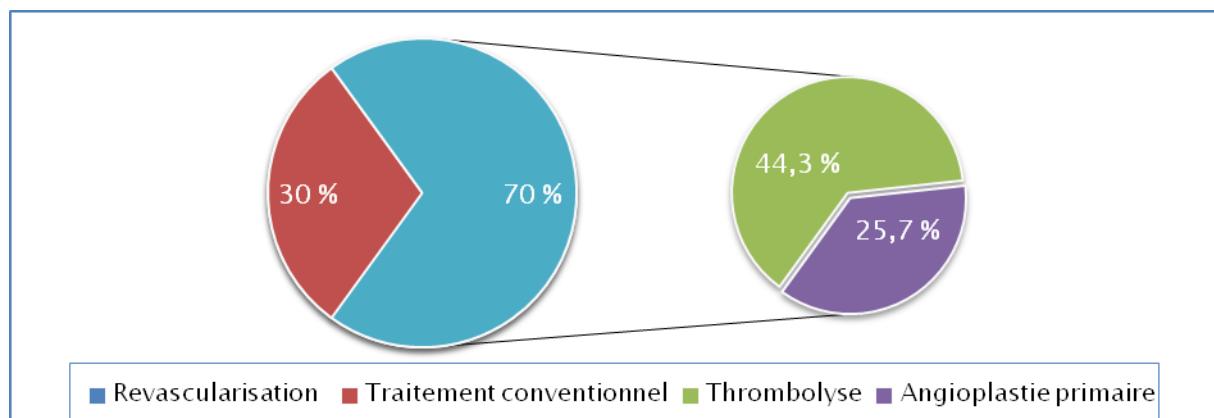


Figure n°17 : Répartition des patients selon la modalité de reperfusion

2.1. Thrombolyse (Figure n°18).

Chez plus de la moitié des patients thrombolysés on a utilisé la ténectéplase.

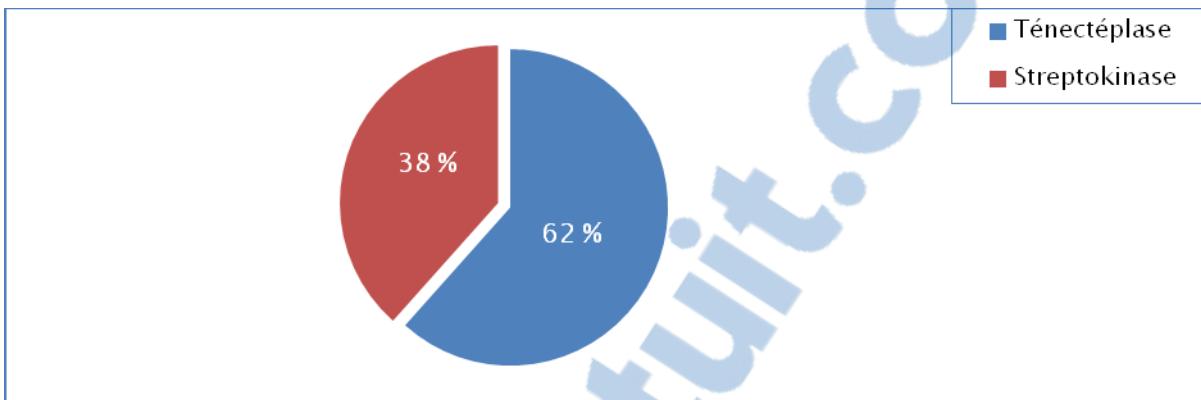
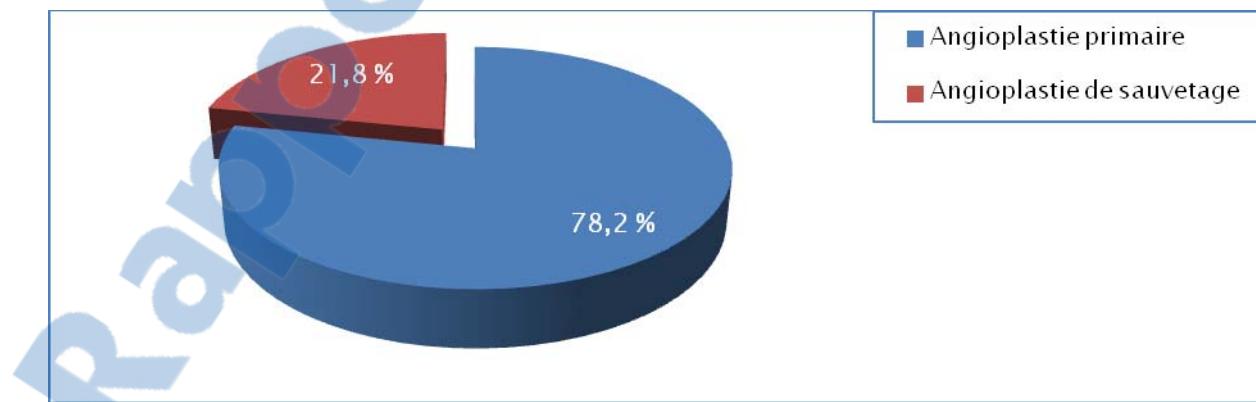


Figure n°18 : répartition des malades thrombolysés selon la molécule utilisée

- ❖ Quelque soit l'agent thrombolytique utilisé, on a eu un succès chez 21 cas (81,8 %), ce succès est plus marqué chez le groupe traité par la ténectéplase.
- ❖ Une angioplastie de sauvetage est réalisée dans tous les cas d'échec de thrombolyse (5 cas). On ne note pas de complications hémorragiques ni allergiques sous traitement thrombolytique.

2.2. Angioplasties coronaires



La mise en place de stents coronaires a été faite chez tous les malades ayant bénéficié d'une angioplastie.

Tableau XVII : Modalités de reperfusion instrumentale

Angioplastie	Stent nu	Stent actif	Ballon seul
Effectif	20	3	0

VII-Complications

A la phase aiguë, ces complications sont essentiellement d'ordre hémodynamique et rythmique.

Elles sont par ordre décroissant :

- ❖ Les troubles du rythme ventriculaire dans 15,7 % des cas (soit 11 cas) : extrasystoles ventriculaires, tachycardies ventriculaires et fibrillation ventriculaire.
- ❖ L'insuffisance cardiaque gauche retrouvée chez 5,7 % des cas (soit 4 cas) et le choc cardiogénique chez 4,3 % (soit 3 cas)
- ❖ Les troubles de conduction dans 4,3 % des cas : bloc auriculo-ventriculaire
- ❖ 3 décès par arrêt cardiorespiratoire

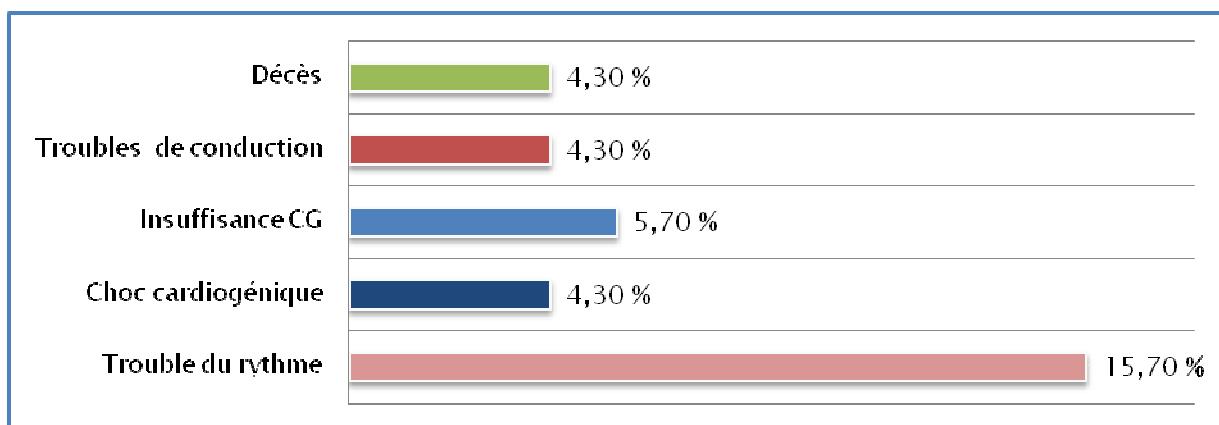


Figure n°20 : Répartition des complications

DISCUSSION

I-Données épidémiologiques

1. Fréquence

Durant la phase de l'étude, 200 patients (dont 70 seulement répondent à nos critères) ont été admis pour infarctus du myocarde soit 0,89 % des admissions. Ce chiffre pourrait être expliqué par le fait qu'une grande partie des IDM est prise en charge au service de réanimation.

La fréquence de l'IDM est de 2,28 % dans le service de réanimation médicale du centre hospitalier (CHU) Ibn Rochd de Casablanca entre le 1^{er} Janvier 1992 et le 31 décembre 1996 [96] ; elle est de 0,36 % (entre Janvier 2007 et Juin 2007) aux urgences du CHU de Casablanca [97].

Le nombre annuel d'hospitalisations pour IDM en France est d'environ 65000 (ENICA : Enquête Nationale sur l'Insuffisance Coronaire Aiguë 1987), il est d'environ 120 000 cas dans le registre MONICA [7]. Au Maroc, le nombre annuel d'hospitalisation n'est pas connu avec précision faute d'étude épidémiologique.

2. Age

L'âge moyen de nos patients est de 56 ans (36–100 ans), avec une tranche d'âge prédominante de 55–74 ans. Ce qui rejoint les données de la littérature.

En effet, dans l'enquête USIC 2000 [96], l'étude ASSENT-3 (ASsessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic [80]) et l'étude GRACIA-1 (Grupo de Análisis de la Cardiopatía Isquémica Agud [50]) l'âge moyen des patients est de 61ans. Alors que l'étude CAPTIM rapporte un âge moyen de 58 ans [97]. GUSTO I qui est une étude prospective, multicentrique, randomisée évaluant l'effet de différentes stratégies thrombolytiques dans l'IDM, retrouve un âge moyen de 61 ans [82]. Pour les auteurs de l'étude GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico), la moyenne d'âge était de 59 ans [78].

Dans notre série l'atteinte du sujet jeune (moins de 45 ans) représente 6,6 %, ce qui témoigne que la pathologie coronarienne est diagnostiquée de plus en plus chez le sujet jeune.

3. Sexe

Dans notre étude, 85,7 % 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 6 en faveur des hommes, ce qui reste élevé par rapport à ce qui est rapporté par GUSTO-I [82] et PRIMA (PRise en charge de l'Infarctus du Myocarde Aigu [98]) qui ont rapporté respectivement un sex-ratio de 3 et 2,4. Ceci pourrait être expliqué par un biais de sélection : la population d'étude est une population militaire majoritairement masculine.

4. Facteurs de risque cardiovasculaires

4.1. Tabagisme

Le rôle néfaste du tabagisme est nettement démontré par plusieurs études. Il reste le facteur de risque modifiable le plus important de maladies cardiovasculaires. Dans notre contexte, le tabagisme a été retrouvé dans 64,2 % des cas. Il reste relativement élevé par rapport à d'autres études : CAPTIM [94] ; GRACIA-1[50] ; ASSENT-3 [80] et ISIC 2000 [99] : où il représente respectivement 52 % ; 56 % ; 48 % et 59 %.

4.2. HTA

Chez nos malades, elle touche 37,1 % des patients. Son taux est relativement similaire aux différents pourcentages retrouvés dans d'autres enquêtes : USIC 2000 [96] et ASSENT-3 [80] ont trouvé 39 %, quant aux CAPTIM [97] et GRACIA-1 [50] un taux de 34 % est observé.

4.3. Diabète

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

L'ischémie myocardique au cours du diabète est souvent silencieuse et la mortalité au cours de l'IDM est le double par rapport aux non diabétiques [100].

Dans notre travail, le diabète est présent chez 42,8 % des malades. Cette fréquence reste nettement supérieure à celles observée dans les différentes études. Dans l'étude ASSENT-3 [80] et l'enquête de Sanchez [101], le diabète est retrouvé dans 17 % des cas. Quant aux autres études CAPTIM [98] ; GRACIA-1 [50] et USIC 2000 [96], GUSTO-I [82], ce pourcentage n'excède pas 15 %.

4.4. 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 [28]. Dans notre série, elle est présente dans 27,1 % 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 [102].

4.5. Dyslipidémie

Facteur de risque majeur, elle est notée chez 45,7 % de nos patients. Ces chiffres s'assimilent à ceux d'USIC 2000 [96] et GRACIA-1 [50] qui retrouvent 43 % des cas. Dans l'enquête, GUSTO III [103], on dénombre entre 34,4 et 34,8 % de patients présentant une hypercholestérolémie, ce taux avoisine les 45% pour Steg et al [104]. Bien souvent, le bilan

lipidique habituel des patients est méconnu ou reste incomplet puisqu'il est limité aux seuls taux «bruts» de cholestérol total ou de triglycérides. Ces chiffres peuvent témoigner de l'impact du diabète et des nouvelles habitudes alimentaires de notre population qui vive une véritable transition épidémiologique.

II-Antécédents cardiovasculaires

10 % de nos patients ont présenté un angor instable et 11,4 % des antécédents d'infarctus du myocarde documenté. Dans l'étude «The 60 minutes Myocardial Infarction Project [105]» 19 % d'antécédent de la maladie coronaire a été noté sur une population de 14980 cas. Dans l'étude GUSTO-I [82], 16 % de cas antérieurs d'IDM ont été observés sur 41021 patients.

Par ailleurs, 4,2 % des cas présentent une artériopathie oblitérante des membres inférieurs et 2,9 % ont eu un accident vasculaire cérébral ischémique. L'étude EHS ACS (Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes [106]) 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 constitué ou transitoire dans 5,9 %.

III-Données cliniques

1. Symptomatologie

La douleur thoracique a été présente chez tous nos malades. Dans les registres ECLA-3 (Estudios Cardiologicos Latino America [108]) et OSCAR (Observatoire des SCA régionaux [109]) celle-ci a été présente chez plus de 94 % des cas.

Dans 10 % des cas la douleur infarctoïde a été précédée d'un angor instable, cela doit alarmer et pousser d'abord le malade à consulter et sensibiliser le personnel médical

surtout en médecine libérale sur l'obligation d'hospitaliser ces malades à ce stade encore précoce de cette pathologie évolutive.

2. Statut hémodynamique

Dans notre série, 10 % des malades sont admis aux stades 3 et 4 de Killip. Ce chiffre semble être légèrement élevé par rapport à d'autres études : GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) (7 %) [110], RICA-5 (Registre des IDM de Côte-d'Or) (7 %) [111] et USIC 2000 (9 %) [96].

Le statut hémodynamique au cours de l'IDM reste bien souvent tributaire de l'étendue et de la topographie de la nécrose et il est maintenant bien établi que la topographie antérieure de l'infarctus est un déterminant de la morbi-mortalité de l'infarctus [112]. On peut conclure que nos malades étaient dans une situation hémodynamique plus sévère que celles évoquées par la littérature.

IV-Données paracliniques

1. Electrocardiogramme

Dans notre série, 87,1 % des cas avaient un infarctus avec sus décalage du segment. Ce taux est proche de celui retrouvé dans la littérature : RENASICA (El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos) (85 %) [113], PRIMA (88 %) [98], USIC 2000 (83%) [96].

L'onde Q a été retrouvée dans 24,3 % des cas. Dans le registre RENASICA [113], celle-ci a été présente dans 30,2 % des cas et dans 27,7 % dans le registre CACSR (Canadian Acute Coronary Syndromes Registry) [109]. Dans l'étude EHS ACS ce taux est de 33 % [106].

Un ECG entièrement normal n'exclut pas la probabilité d'un IDM, d'où l'intérêt de la répétition d'ECG et le recours aux biomarqueurs de nécrose myocardique. Dans plusieurs

études, environ 5 % des patients à ECG normal renvoyés des urgences avaient soit un IDM soit un angor instable [115,116].

La localisation antérieure a été prédominante dans notre étude, elle représente 49,6 % des localisations. Cette prédominance antérieure est confirmée dans plusieurs études CAPTIM (42,7 %) [97] ; GUSTO-3 (47,7 %) [103] et USIC 2000 (46 %) [96].

2. Enzymes cardiaques

Cette étude comporte l'intérêt d'une confirmation biologique de l'IDM par le dosage de la troponine T et de la CPK-MB chez la grande majorité des malades (96 %), conformément à la récente définition universelle du diagnostic d'IDM [117].

L'étude des marqueurs de nécrose myocardique permet en particulier d'écartier certaines péricardites aiguës, mais ne permet pas de différencier les myocardites aiguës dont la présentation peut mimer celle d'un syndrome coronaire aigu. L'élévation de ces marqueurs permet également de retenir le diagnostic d'IDM en cas de présentations cliniques ou ECG atypiques.

3. Echocardiographie

L'échocardiographie est pratiquée systématiquement, à l'admission et à la sortie des patients.

Les anomalies de la cinétique segmentaire ou globale sont fréquemment rencontrées dans la maladie coronaire surtout dans l'IDM où l'échocardiographie permet de situer la zone nécrosée. Seulement, 15 patients ont eu une cinétique normale (25,4 %). L'IDM n'est pas synonyme de troubles de la cinétique, il est possible d'avoir une cinétique sans anomalies [118].

Ces troubles de la cinétique prédominent essentiellement au niveau du septum et à un degré moindre au niveau de la paroi antérieure. Dans 69,7 % des cas l'échocardiographie est concordante avec l'ECG, soit environ sept cas sur dix

Une dilatation du ventricule gauche est observée dans 8,5 % des cas dans notre série, alors que dans les études ASSENT-3 [80] et USIC 2000 [96], elle était notée respectivement dans 10,5 % et 14 % des cas.

L'évaluation de la fraction d'éjection a été possible chez tous nos malades souvent par l'échographie et parfois par la ventriculographie si la réalisation de l'échographie n'est pas possible à l'admission. Elle a été diminuée dans 41,5 % des cas ce qui proche à celle de Sanchez (50 %) [101].

4. Coronarographie

C'est un examen invasif qui est indiqué surtout à visée thérapeutique. Elle permet le traitement de nombreux patients par cathétérisme interventionnel. Dans notre série, elle a été réalisée chez 51,4 %, ce qui est identique au registre ECLAT-3 [108] (50 %).

Elle a montré des lésions non significatives dans 8,5 % des cas. En effet, la fréquence de l>IDM à coronaires angiographiquement normales est variable en fonction de l'âge. Chez le sujet jeune, elle est aux alentours de 20 %, alors que chez le sujet âgé, elle est de 1 à 5 % [119].

Dans notre série le statut coronaire a été dominé par l'atteinte monotronculaire (44.4%) et l'IVA a été l'artère coupable dans 75 % des cas. Ce qui concordant avec les données de la littérature qui montrent que l'atteinte monotronculaire était présente chez plus de 50 % des patients [120].

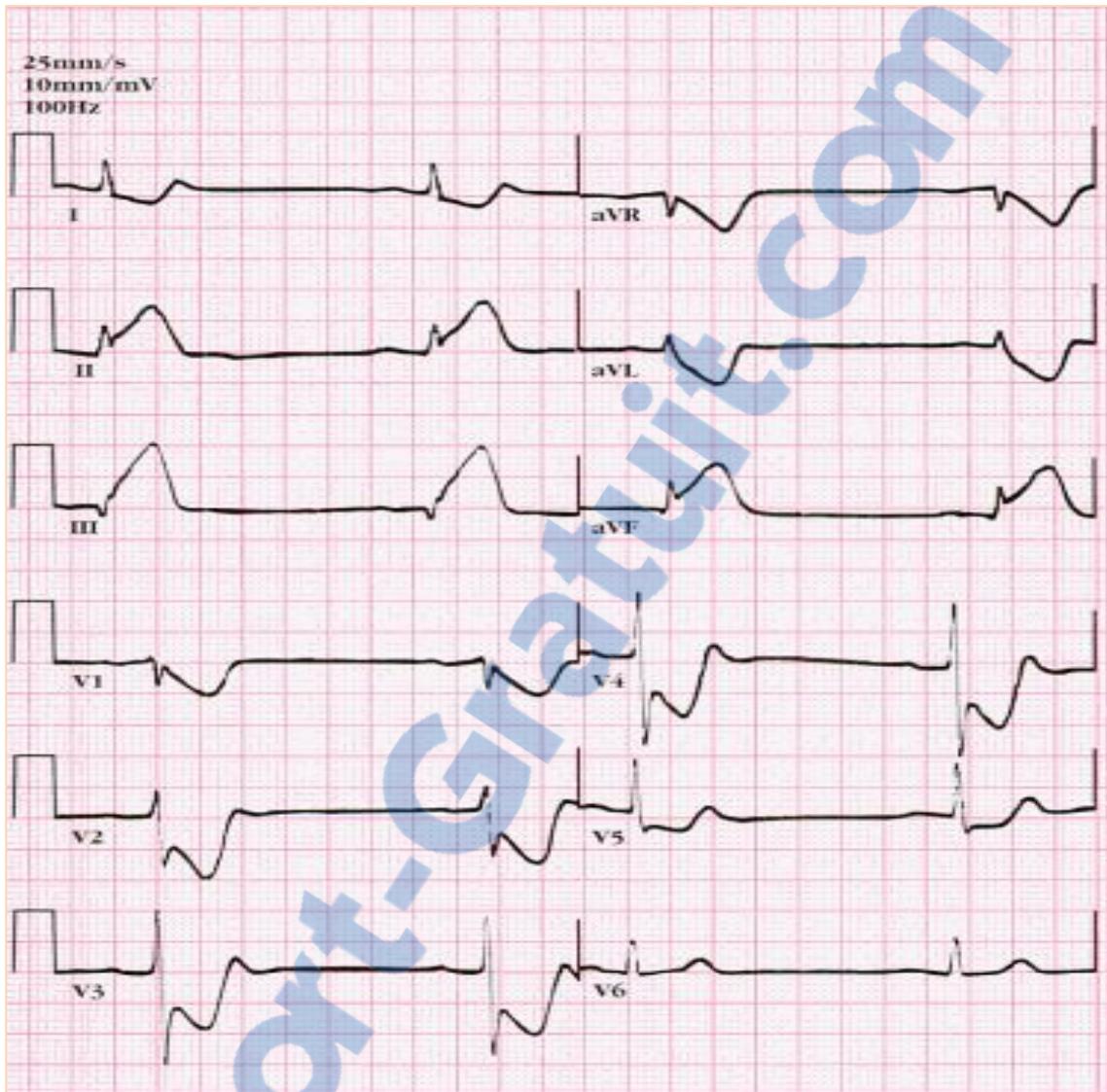


Figure n°21 : Sus décalage du segment ST dans les dérivations D2, D3, aVF englobant l'onde T (onde de Pardee). Sous décalage du segment ST avec onde T inversée dans les dérivations D1, aVL et V1 à V5. En conclusion, IDM dans le territoire inférieur en voie de constitution avec bradycardie sinusale à 45bat/min

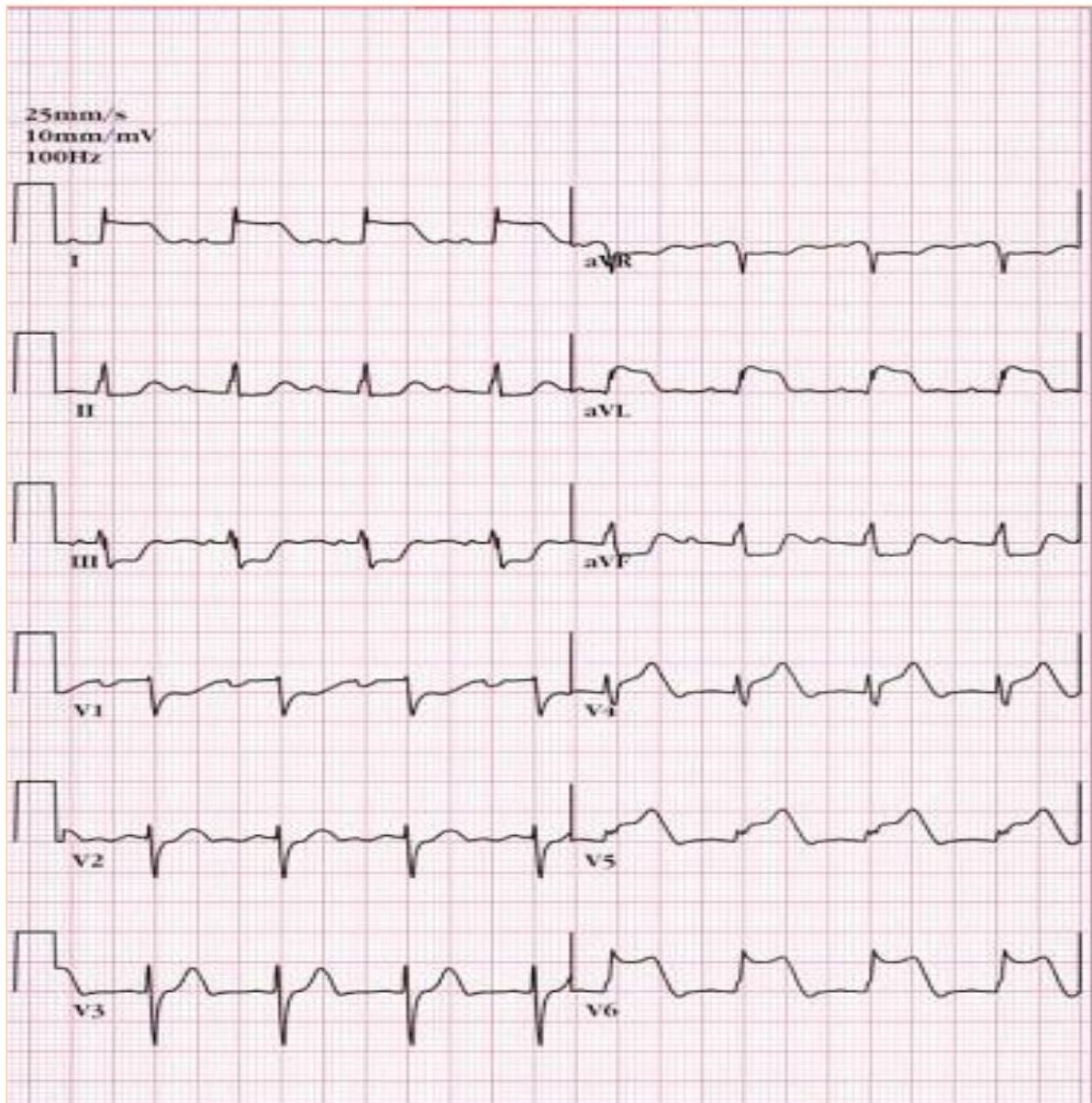


Figure n°22 : Sus décalage du segment ST dans les dérivations D1, aVL, V4 à V6. Sous décalage « en miroir » dans les dérivations : D2, D3, aVF, V1 et V2. En conclusion, infarctus en voie de constitution dans le territoire latéral.



Figure n°23 : Coronarographie en incidence de face : sténose occlusive de l'artère interventriculaire antérieure

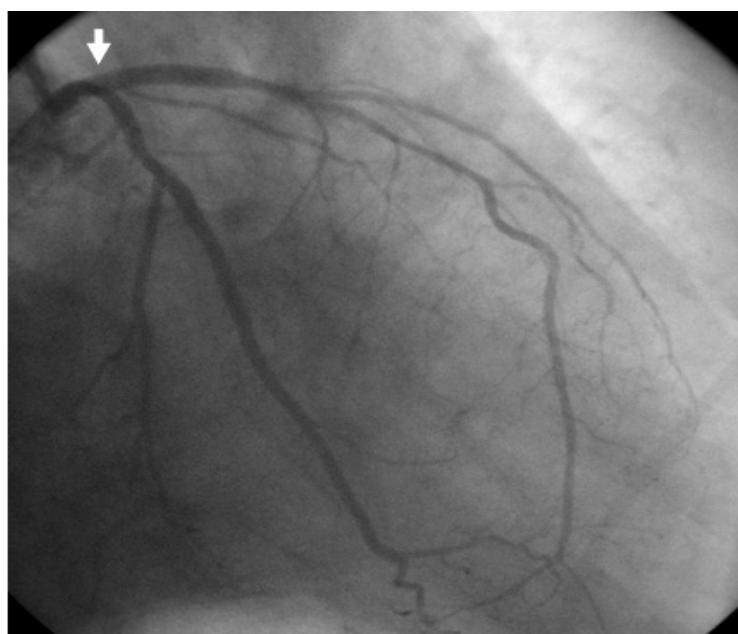


Figure n°24 : Coronarographie en incidence de face : angioplastie de l'IVA ostiale avec mise en place d'un stent actif

V-Délais de prise en charge :

1. Latence patient

Correspond au délai entre le début de la douleur et le premier contact médical.

Dans notre étude, le délai moyen de consultation est de 7 ± 2 heures. Le nombre des patients admis avant la 6^{ème} heure (délai où les bénéfices thérapeutiques sont optimaux) représente 48,6 %. Ce délai, est relativement long par rapport aux temps observés dans les registres européens et nord-américains comme le montre le tableau (XVIII):

Tableau XVIII : Comparaison du délai d'admission avec la littérature

Etudes	DANAMI-2 [121]	The 60 minutes Myocardial Infarction [105]	GUSTO-1 [82]	Notre série
Délais (minutes)	105	156	85	280

Dans la littérature, ce délai est systématiquement allongé chez le sujet âgé, les femmes, les diabétiques, car d'une part les symptômes sont souvent atypiques dans cette population et d'autre part du fait de la négligence ou l'inconscience de la gravité du symptôme et de son caractère urgent.

2. Latence structures de soins

2.1. Délai « pain-thrombolysis »

Le délai moyen de thrombolyse dans notre étude est de $3,5 \pm 2$ heures à compter de la survenue de la douleur. Ce délai paraît long en regard des temps observés dans les registres européens et nord-américains (Tableau XIX). 35,7 % de nos patients (25/70) ont été thrombolysés avant la 6^{ème} heure ; parmi eux, 4 patients ont reçu leur traitement avant la 2^{ème} heure « the golden hour » à compter de la survenue de la douleur.

Tableau XIX : Comparaison du délai « pain-thrombolysis » avec la littérature

Auteur (s)/pays	Année	Nombre de cas	Délais (minutes)
Gilber WB, Etats-Unies [122]	2002	23105	162 (114–228)
EMIP (European Myocardial Infarction Project), Europe[123]	1993	2719	190
Kelly AM, Canada [124]	2003	1147	83 (29–864)

2.2. Délai « door-balloon »

Dans notre étude ce délai est généralement supérieur à 90 min (127 ± 30 minutes)

En France, ce délai est variable en fonction des régions allant de 81 min dans le registre E-MUST (Evaluation en Medecine d'Urgence des Stratégies Thérapeutiques des IDM [125]), à 150 min en RESURCOR (RESeau des URgences CORonaires), dans lequel 75 % des patients ont été traités par angioplastie primaire [126], et 157 min dans le registre Alsace [127].

D'autre part, dans le registre NRMI-4, qui comprend 21277 patients présentant un IDM, traités par angioplastie primaire [39], le délai moyen était de 83,9 min si l'ECG a été fait avant l'admission contre 107,7 min en l'absence de l'ECG.

Tableau XX : Comparaison du délai « door-balloon » avec la littérature

Etudes	Nombre de cas	Door- balloon (min)
E-MUST registry [125]	1330	85
Alsace registry [127]	244	157
NRMI-4 [128]	21277	83,9
RESURCOR registry [126]	3940	157

Pour récapituler la latence allongée des structures de soins, est due :

- ❖ Au retard du transfert du patient vers l'hôpital ou vers l'unité de soins intensifs cardiaques.
- ❖ L'absence d'un transfert médicalisé pouvant assurer l'acheminement du malade dans les plus brefs délais.
- ❖ A la non disponibilité de salles de cathétérismes dans notre centre hospitalier et l'absence de thrombolyse préhospitalière

Réduire les délais de reperfusion doit être un objectif prioritaire de tout système de soins.

Ceci passe par :

- ❖ L'information, l'éducation et la communication : en mettant au point des programmes visant à modifier le comportement des patients en cas de suspicion d'IDM, basés sur l'enseignement de la sémiologie de la cardiopathie ischémique.
- ❖ L'appel précoce à un numéro des urgences cardiaques pouvant mettre en route et rapidement des secours pour faciliter l'accès du malade aux structures de soins.
- ❖ La mise en route d'ambulances médicalisées permettant la réalisation d'un ECG préhospitalier qui a prouvé son impact sur la diminution des délais de reperfusion et sur l'augmentation du nombre des patients traités dans les délais recommandés. Il permet aussi le déclenchement de l'ouverture de la salle de cathétérisme cardiaque alors que le malade est encore en route vers l'hôpital, de réaliser une thrombolyse pré hospitalière et de court-circuiter le passage du malade par les urgences en l'acheminant directement en USIC.

VI-Traitemet

1. Thrombolyse ou angioplastie

Plusieurs études tendent à montrer la supériorité de l'angioplastie primaire par rapport à la thrombolyse.

Une méta-analyse, de 10 essais randomisés publiés en 1997, conclu que la supériorité de l'angioplastie par rapport à la thrombolyse, est homogène et globale : une moindre mortalité (4,4 % versus 6,5 %), une moindre incidence des infarctus constitués (2,9 % vs 5,3 %) et un taux d'hémorragie cérébrale divisé par 10 (0,1 % vs 1,1 %) [40].

L'étude Prague-2 et les registres MIR (Myocardial Infarction Registry) et MITRA (Maximal individual Therapy in acute myocardial Infarction) démontrent le bénéfice, en terme de mortalité hospitalière et à 30 jours, de l'angioplastie primaire par rapport à la thrombolyse, chez les patients pris en charge dans plus de trois heures après le début de la douleur, sans noter de différence chez les patients traités moins de trois heures après le début des symptômes [125]. En outre, l'étude DANAMI-2 (DANish Trial in Acute Myocardial Infarction) renforce la supériorité de l'angioplastie primaire par rapport à la thrombolyse [129].

Une méta-analyse de 6 essais récents confirme la supériorité de l'angioplastie primaire après transfert du patient vers un centre de cardiologie interventionnelle, comparativement à la réalisation d'une thrombolyse immédiate sur site [130].

La plus importante méta-analyse comparant les deux stratégies a inclus 7749 patients issus de 23 essais randomisés ; elle démontre le bénéfice clinique à court terme (4 à 6 semaines) et à long terme (6 à 18 mois) de l'angioplastie primaire par rapport à la thrombolyse dans le traitement de l'infarctus du myocarde : la mortalité à 30 jours est de 7 % vs 9 % ; le taux de reinfarctus est de 2,5 % vs 6,8 % et le taux d'accident vasculaire cérébral est de 1 % vs 2 % [131].

Cependant, ces résultats sont biaisés à cause de la réalisation d'une thrombolyse hospitalière (donc retardée) et en employant souvent la Streptokinase [127]

La supériorité de l'angioplastie par rapport à la thrombolyse n'est vérifier que pour un centre de cardiologie interventionnelle de grand volume et par une équipe expérimentée [84] ; en absence de ces critères, cette différence n'est plus observée [46]. Ces données sont confirmées par les registres NRMI et USIC 95 « dans la pratique réelle » [132], et ultérieurement par l'étude CAPTIM [97].

En pratique, plus que le choix d'une technique de reperfusion, c'est la précocité de sa mise en œuvre qui conditionne le pronostic : le meilleur traitement est celui mis en œuvre le plus tôt possible [85].

1.1. Thrombolyse

Dans notre série, 31 patients sur 70 cas d'IDM aigu ont été thrombolysés sur une période de 5 ans, soit 44,3 % des malades. Ce qui est concordant avec les données de la littérature. Le taux de thrombolyse est de 36 % dans l'étude PRIMA [98], 28 % dans l'étude USIC 2000 [96], 40 % dans l'étude MONICA-France (1990) [9], 44 % dans l'étude canadienne CAMI (Canadian Assessment of Myocardial Infarction) (1992) [133] et dans le registre NRMI à 50 % [134].

Dans notre série, chez plus que la moitié (62 %) des patients thrombolysés, on a utilisé la ténectéplase. Cette préférence trouve son explication dans la simplicité de la maniabilité et l'efficacité et l'innocuité (moins d'hémorragie cérébrale) de ce produit. Dans la littérature, plusieurs études comparant différents thrombolytiques ont été menées. L'essai GUSTO-1 [82] a démontré la supériorité de l'altéplase (t-PA) sur streptokinase concernant la mortalité à 30 jours (6,3 % versus 7,3 % ; p = 0,001). À la 90^{ème} minute, l'altéplase permettait l'obtention d'une perméabilité coronaire grade TIMI 3 chez 54 % des patients (32 % avec la streptokinase).

L'étude ASSENT-2 [134] comparant l'altéplase (dose \leq 100 mg adaptée au poids en 90 min) au ténectéplase (TNK-tPA) en bolus unique de 0,5 mg/kg (sans dépasser 50 mg) retrouve une efficacité similaire des deux produits sur la mortalité à 30 jours (6,15 % versus 6,18 %). Néanmoins, dans le sous-groupe des patients dont le délai « douleur-traitement » était supérieur à 4 heures, le ténectéplase se révélait plus efficace en terme de mortalité que l'altéplase avec moins de complications hémorragiques [135].

1.2. Angioplastie

a. Angioplastie primaire

Dans notre série, 18 cas ont fait l'objet d'une reperfusion instrumentale (angioplastie primaire), soit un taux de 25,7 %. Celui-ci est supérieur aux taux rapportés dans l'étude EHS ACS [18] (20,7 %) et l'étude PRIAMHO-II (Proyecto de Registro de Infarto Agudo de Miocardio Hospitalario) [136] (10,7 %). Mais, il s'agit là d'études relativement anciennes ; des travaux plus récents montrent un taux de plus en plus important d'angioplastie primaire au détriment de la thrombolyse (53,3 % dans la série de Chanut [137] et 50 % dans le registre ESTIM (Registre des IDM avec ST surélevé [138]).

Au fil des années, on a constaté qu'elle y a une tendance vers la stratégie invasive. Ceci trouve son explication dans le fait que l'angioplastie reste la procédure la plus efficace, puisqu'elle entraîne des taux de recanalisation complète de plus de 90 % et elle a l'avantage de traiter d'emblée l'occlusion coronaire et la sténose sous-jacente. Enfin, elle ne comporte presque aucun risque hémorragique cérébral. Elle a par contre l'inconvénient de nécessiter le transport vers un centre équipé en cardiologie interventionnelle et entraîné à intervenir en urgence.

Les endoprothèses (stents) implantées au cours de l'angioplastie primaire sont maintenant privilégiées de même que l'utilisation d'antiplaquettaires puissants (thienopyridines (clopidogrel) et inhibiteurs des glycoprotéines IIb/IIIa). Dans notre série, les endoprothèses ont été utilisées chez tous les malades qui ont eu recours à la reperfusion instrumentale.

Dans les essais randomisés, l'angioplastie primaire s'avère toujours supérieure à la thrombolyse intraveineuse, non seulement en termes de prévention des réinfarctus mais également en terme de mortalité [131]. C'est pourquoi la société européenne de cardiologie recommande fortement et avec un haut niveau de preuve (classe I-A) l'angioplastie primaire comme traitement de choix, si elle peut être réalisée dans les 90 à 120 minutes par une équipe expérimentée [139]. Néanmoins, dans la mesure où un centre de coronarographie peut ne pas être facilement accessible dans ces délais, la thrombolyse doit être privilégiée.

b. Angioplastie de sauvetage

Dans notre série, l'angioplastie de sauvetage a été réalisée chez 5 patients dont la thrombolyse a échoué.

Une méta analyse récente [140] montre que l'angioplastie de sauvetage est associée à une diminution du risque de reinfarctus et d'insuffisance cardiaque avec une tendance à la diminution de la mortalité globale au prix d'un sur-risque hémorragique et d'AVC.

L'ESC recommande actuellement une angioplastie de sauvetage la plus précoce possible en cas d'échec de thrombolyse intraveineuse et un contrôle angiographique systématique entre la 3^{ème} et la 24^{ème} heure en cas de réussite [139].

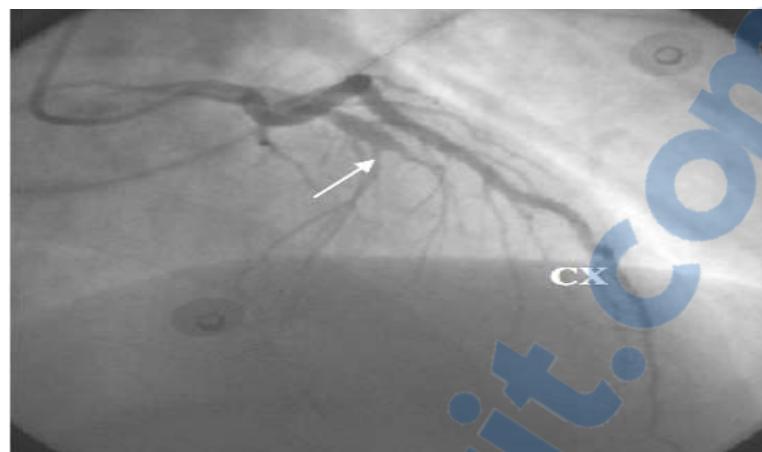


Figure n°25 : Occlusion thrombotique de l'IVA moyenne

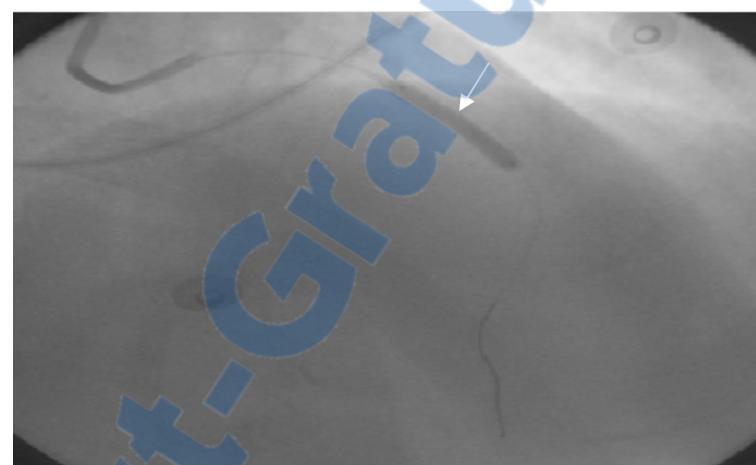


Figure n°26 : Inflation du ballonnet après passage du guide dans l'IVA



Figure n°27 : Flux TIMI 3 en fin de la procédure

2.Traitement adjuvant

Tous les patients ont été mis sous héparinothérapie et antiagrégant plaquettaires sauf contre indication. Les bêtabloquants (βB) et les statines, ont été prescrits dans 85,7 % des cas, le clopidogrel dans 67,1 %, les IEC dans 65,7 % des cas, les dérivés nitrés dans 35,7 % et les anti Gp IIb/IIIa dans 10 %. Quant aux inhibiteurs calciques, leurs prescriptions ne représentaient que 2,8 % des cas.

Tableau XXI : Traitements adjuvants

Séries	AAP	HBPM	BB	Clopidogrel	IEC	TNT	HNF	Statines	Anti Gp IIb/IIIa
GRACE [110]	96%	NP	85%	NP	55%	NP	67%	54%	31%
USIC2000 [96]	95%	31%	75%	NP	52%	NP	75%	60%	18%
DESCARTES [141]	88%	NP	63%	37%	46%	NP	81%	52%	12%
Notre série	100%	92,8%	85,7%	67,1%	65,7%	35,7%	11,4%	85,7%	10%

(NP) : Non Précisé

VII-Evolution et complication

Les complications survenant au cours d'un infarctus du myocarde sont très variables et surtout imprévisibles, en nette régression depuis l'introduction des IEC en phase aigue d'infarctus du myocarde [142].

Le tableau XXII, dresse une liste non exhaustive des complications survenues dans notre étude et dans d'autres séries. Nous remarquerons que les données restent globalement assez hétéroclites d'une série à l'autre.

Tableau XXII : complications de l'IDM dans d'autres séries

	GUSTO-I [82]	GUSTO IIb [143]	GUSTO III [103]	GISSI 2 [144]	Notre étude
IVG	15.2–17.5 %	4.9 %	17.5 %	NP	4,3 %
Choc cardiométabolique	5.1–6.9 %	4.6 %	4.4 %	4.6–5 %	5,7 %

(NP) : Non Précisé

Trois cas de décès ont été signalés, soit un taux de mortalité de 4,2 % dans notre série. USIC 2000 [96] note une mortalité de 8 %, alors que dans les études CAPTIM [97] et GRACIA-1 [50] elle est de 3 %.

La population d'étude étant constituée exclusivement des patients hospitalisés à la suite d'un IDM, les décès avant l'hospitalisation ne sont pas inclus. Il peut s'agir d'une mort subite dans l'immédiat (mode d'entrée dans l'IDM) ou retardée (retard de prise en charge). Ceci a pu aboutir à une sous-estimation du taux de mortalité ainsi qu'une modification des délais de prise en charge.

VIII-Limites de l'étude

Malgré que la durée de recrutement s'étale sur 5 ans, l'effectif colligé au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne n'étant que de 70 malades. Cet effectif reste peut représentatif à cause de plusieurs raisons : l'étude s'est déroulé dans un hôpital équipé d'une unité de soins intensifs cardiolologiques, de thrombolytiques de dernière génération (ténectéplase), de dosages enzymatique cardiospécifique (troponines) et prend en charge des malades ayant le plus souvent une couverture médicale. De ce fait, les résultats de cette étude ne peuvent pas être généralisés à la population marocaine, donc une étude prospective multicentrique serait souhaitable.

CONCLUSION

La prise en charge de l'IDM dans notre centre connaît toujours des obstacles notamment les délais de reperfusion longs et le privilège de la reperfusion médicale.

Malgré tous les efforts de diffusion, les techniques reperfusionsnelles instrumentales restent de pratique relativement restreinte non accessible à l'heure actuelle à l'ensemble des praticiens ni au grand public car leur utilisation impose la multiplication du nombre de salles de cathétérisme parfaitement dotées, la disponibilité vingt quatre heures sur vingt quatre d'équipes, d'une logistique et particulièrement un « stand by chirurgical » surtout dans un contexte d'urgence coronarienne (angioplastie primaire). Pour toutes ces raisons, la thrombolyse est chez nous à l'heure actuelle le « gold standard » des thérapeutiques reperfusionsnelles, elle permet de cibler un grand échantillon de malades.

Des progrès restent à réaliser en ce qui concerne la gestion des délais. Le concept « gagner du temps pour sauver des vies » est plus que jamais d'actualité. Le délai de six heures pris en compte auparavant est une réalité physiologique mais dans notre contexte il faut absolument essayer de tabler sur des délais plus courts, gages d'un résultat encore meilleur.

En ce qui nous concerne, nos temps une fois le patient intra-muros sont dans les normes. Ce sont nos délais extrahospitaliers qu'il faut absolument raccourcir et pour ce faire, seule une organisation en réseau de l'urgence coronaire articulée autour du SAMU permettra d'atteindre cet objectif en mettant sous tension l'ensemble des intervenants dans ce cadre. La thrombolyse préhospitalière a démontré son efficacité quant à la réduction des délais d'intervention thérapeutique.

Tous les acteurs de la chaîne de sauvetage myocardique doivent s'impliquer et se concerter en vue d'optimiser la prise en charge en temps opportun des malades. La sensibilisation des patients à risque, la médicalisation des transports, la formation des médecins de première ligne ainsi que l'ensemble des professionnels de santé et l'élaboration de registres de la maladie coronarienne, telles devraient être nos priorités du moment.

ANNEXES

Annexe I : Classification de Killip et Kimball [145]

Classe	Signes cliniques
I	Pas de signe d'insuffisance cardiaque
II	Crépitants, Gallop (B3), Signes droits : turgescence jugulaire
III	Œdème pulmonaire franc
IV	Choc cardiogénique ou hypotension (PAS < 90 mmHg) et signes de vasoconstriction périphérique : Oligurie, Cyanose, sueurs

Annexe II : Fiche d'exploitation

FICHE D'EXPLOITATION

Prise en charge de l'Infarctus du myocarde à la phase aigue
Service de cardiologie de l'Hôpital militaire Avicenne Marrakech

Pr. A.Khatouri

IDENTITE :

- ❖ Année : N° de dossier : N° de fiche :
- ❖ Age : année Sexe : M F
- ❖ Profession :
- ❖ Origine : Urbain Rurale
- ❖ Niveau socio-économique :

ADMISSION :

- ❖ Date d'admission : / / Heure d'admission

FDR CARDIOVASCULAIRES :

- ❖ Tabac : Oui Non
Si Oui * Fumeur actuel Nb P/A
* Ancien fumeur Sevré depuis
- ❖ Diabète : Oui Non
Si oui Type : / Ancienneté : / Complications
- ❖ HTA : Oui Non
Si oui : Grade: / Ancienneté : / Complications
- ❖ Dyslipidémie : Oui Non
Si oui : Hypercholestérolémie HyperTG
- ❖ Hérédité coronarienne : Oui Non
- ❖ Contraception orale : Oui Non
- ❖ Ménopause : Oui Non
Si oui : depuis qd : / THS Oui Non

ANTECEDENTS :

- ❖ Coronariens :
 - Angor stable angor instable Type :
 - IDM : Territoire : Année :
 - Attitude : thrombolyse
 - ATL primaire
 - PAC
 - ❖ ATCD de cardiopathie autre qu'ischémique
 - ❖ Vasculaires: AOMI AIT AVC autre :

SYMPTOMES REVELATEURS :

- ❖ Début des symptômes :h
 - ❖ Douleur: oui non
Si oui: Thoracique typique thoracique atypique Extrathoracique
 - ❖ Signes d'ICG Arrêt cardio-respiratoire récupéré
 - ❖ Dyspnée NYHA :
 - ❖ Palpitations syncope lipothymie
 - ❖ Autres symptômes :

FACTEURS DECLENCHANTS :

- ❖ Repos ☐ Effort ☐ Emotion ☐ Repas copieux ☐
 - ❖ Sans cause évidente ☐ Autres :

SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT :

- ⌚ Nausées vomissements éructations
 - ⌚ Agitation Anxiété
 - ⌚ Autres :.....

L'EXAMEN CLINIQUE

- ❖ SG:
 - Etat de la conscience:
 - Pression artériellemmHg
 - FC bpm / FR cpm / T° °C / Diurèse
 - Taillem / poidskg / IMC / Tour de taillecm

❖ Ex SOMATIQUE :

- ICG: Killip 1 Killip 2 / Killip 3 / Killip4
- ICD: RHJ / TVJ / HPM autres :.....
- Souffle cardiaque -Type
- Frottements péricardique -Assourdissement des bruits du cœur
- Souffle vasculaire: Topog :.....
- Pouls périphérique abolis: Topog :.....
- Le reste de l'examen somatique :.....

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

❖ ECG:

- Rythme: sinusal oui non Type :.....
- Régulier oui non Type :.....
- FC NI: oui non Type :.....
- HAD HAG
- BAV Degré :.....
- Onde Q Dérivations : Territoire :.....
- ST : Sus décalé Dérivations : Territoire :.....
- Sous décalé Dérivations : Territoire :.....
- Onde T Ample Négative Territoire :.....
- BBG BBD
- Autres :.....

❖ Rx Thoracique:

- Normale RCT :.....
- Surcharge pulmonaire épanchement pleural
- Autres :.....

❖ BIOLOGIE:

	H0	H6	H12	H24	J2	J3	J4	J5	J6
Troponine									
Myoglobine									
CPK									
CPKMB									

- | | | |
|---------------------|---------------------|-----------------|
| -Urée | -Créatinémie | -Glycémie |
| -Hémogramme : | -GB | -Hb |
| -TP | -TCK | -INR |
| -Cholestérol T..... | -LDL | -HDL |
| -kaliémie | -Natrémie | -TG |
| -Uricémie | -Microalb/24h | |

❖ **ECHOCARDIOGRAPHIE :**

- Contractilité Normale
Akinésie Topog :
Hypokinésie Topog :
Dyskinésie Topog :
Anévrisme Topog :
- VG : DTD : DTS : FR : FE
- flux mitral : E : A : E/A :
Ea : Vp : E/Vp :
- PAPS :
- Epanchement péricardique thrombus intraventriculaire

❖ **ECHODOPPLER DES Vx**

- Vx du cou Résultat :
- Vx des MI Résultat :

❖ **CORONAROGRAPHIE:**

- Faite Non faite
Si oui :
- Réalisé le :/...../..... Centre: N°:
- Indication:
- Réseau natif : IVA:
CX :
CD :
TCG :
- Flux TIMI 0 1 2 3

TRAITEMENT :

- Délai de prise en charge/admission :heures
 Oxygénothérapie Aspirine Diurétique
 Anxiolytiques AntiGIIbIIIa IEC

<input type="checkbox"/> morphiniques	<input type="checkbox"/> Ticlopidine	<input type="checkbox"/> IC
<input type="checkbox"/> Dérivés nitrés	<input type="checkbox"/> Clopidogrel	<input type="checkbox"/> β -bloquants
<input type="checkbox"/> Antiarythmique	<input type="checkbox"/> NHF	<input type="checkbox"/> HBPM
<input type="checkbox"/> Insulines	<input type="checkbox"/> Statine	
<input type="checkbox"/> Thrombolyse	Délai /douleur :	
Molécule utilisée :		
Complications :		
Succès : Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	
<input type="checkbox"/> Angioplastie :		
Délai door-to-balloon :		
Primaire <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> De sauvetage	
Stenting :		
TIMI :	Complications :	

Evolution hospitalière

- Troubles du rythme :

* TS <input type="checkbox"/>	* BS <input type="checkbox"/>	* ACFA <input type="checkbox"/>
* ESA <input type="checkbox"/>	* FA <input type="checkbox"/>	* TSA <input type="checkbox"/>
* ESJ <input type="checkbox"/>	* TJ <input type="checkbox"/>	* RIVA <input type="checkbox"/>
* ESV <input type="checkbox"/>	* TV <input type="checkbox"/>	* FV <input type="checkbox"/>
- Troubles de la conduction :

* BSA <input type="checkbox"/>	* BAV <input type="checkbox"/>	Degré :
* BBD <input type="checkbox"/>	* BBG <input type="checkbox"/>	
- Insuffisance ventriculaire gauche :

* Killip 1 <input type="checkbox"/>	Killip 2 <input type="checkbox"/>	Killip 3 <input type="checkbox"/>	Killip4 <input type="checkbox"/>
-------------------------------------	-----------------------------------	-----------------------------------	----------------------------------
- Extension au ventricule droit
- Complications mécaniques :

* Rupture : paroi libre VG <input type="checkbox"/>	Septum IV <input type="checkbox"/>
* Rupture des piliers des valves auriculo-ventriculaires <input type="checkbox"/>	
- Complications thromboemboliques :

* Veineuses : - TVP <input type="checkbox"/>	EP <input type="checkbox"/>
* Artérielles : - Accidents emboliques systémiques <input type="checkbox"/>	
Thrombus IVG <input type="checkbox"/>	
- complications ischémiques :

Ischémie résiduelle : clinique :

ECG :

Biologique :
- Décès date :/...../..... Cause :

RESUMES

Résumé

L'objectif de cette étude est d'évaluer le profil épidémiologique, les délais et les modalités de prise en charge thérapeutique de l'infarctus du myocarde aigu (avec et sans sus décalage du segment ST). C'est une étude rétrospective descriptive qui a recensé soixante-dix malades admis au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne (HMA) à Marrakech pour infarctus du myocarde (IDM) à la phase aiguë entre 2005 et 2009. L'âge moyen est de $56 \pm 11,6$ ans; le sex-ratio Homme/Femme est de 6. Les facteurs de risque cardiovasculaires sont dominés par le tabagisme (64,3%), suivi par la dyslipidémie (45,7%), le diabète (42,8%) et l'hypertension artérielle (37,1%). La douleur thoracique typique est le principal motif de consultation (90%). A l'électrocardiogramme, l'infarctus est essentiellement antérieur (49,6%) et transmural (87,1%). L'échocardiographie a visualisé des troubles de la cinétique segmentaire chez 74,6% des cas et une fraction d'éjection altérée chez 41,5% des cas. La coronarographie est réalisée chez 36 malades (51,4%) et a montré une atteinte monotronculaire prédominante (41,7%). Le délai moyen d'admission est de 7 ± 2 heures, le délai «door-balloon» est de 127 ± 30 minutes et le délai «pain-thrombolysis» est de $3,5 \pm 2$ heures. 70% des patients ont fait l'objet d'une reperfusion myocardique dont 32,8% est instrumentale (18 angioplasties primaires et 5 angioplasties de sauvetage) et 44,3% par thrombolyse (ténectéplase dans 62%). La survenue de complications hospitalières est notée dans 38,5% des cas (4,3% de décès). En conclusion, à travers cette étude nous avons constaté que le nombre de patients revascularisés est satisfaisant, en dépit de délais de prise en charge relativement longs. Il est donc nécessaire de promouvoir l'éducation sanitaire et de développer la médecine préhospitalière.

Summary

The aim of this study is to assess the epidemiological profile, the deadlines and the modalities of therapeutic care of the acute myocardial infarction (ST elevation and non ST elevation). It is a retrospective study on seventy consecutive patients admitted in cardiology department of the military hospital Avicenna in Marrakech for acute myocardial infarction between 2005 and 2009. The mean age is $56 \pm 11,6$ years; the sex ratio Man/Women is 6. The cardiovascular risk factors are dominated by the smoking (64,3%), followed by dyslipemia (45,7%), the diabetes (42,8%) and the High blood pressure (37,1%). The typical chest pain is the main motive for consultation (90%). On the electrocardiogram, the infarct is essentially anterior (49,6%) and transmural (87,1%). The echocardiography visualized disorders of the segmental kinetics to 74,6% of the cases and a fraction of ejection altered to 41,5% of the cases. The coronarography was performed in 36 patient's (51,4%) and showed a dominant monotruncal damage (41,7%).The average deadline of admission is 7 ± 2 hours, the deadline «door-balloon» is 127 ± 30 minutes and the de deadline «pain-thrombolysis» is $3,5 \pm 2$ hours. 70% of patients were the object of a myocardial reperfusion among which 32,8% is instrumental (18 primary angioplasties and 5 angioplasties of rescues) and 44,3% by thrombolysis (tenecteplase in 62%). The occurrence of hospital complications was noted in 38.5% of cases (4,3% of deaths). In conclusion, through this study we found that the number of revascularized patients is satisfactory, in spite of relatively long deadlines of care. It is thus necessary to promote the sanitary education and to develop the prehospital medicine.

ملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم النمط الوبائي، مدد وأساليب التكفل بالإحتشاء الحاد لعضلة القلب (بوجود ارتفاع الجزء إس تي أو غيابه). يتعلق الأمر بدراسة استعادية لسبعين مريضا تم استشفاؤهم بمصلحة أمراض القلب والشرايين بالمستشفى العسكري ابن سنا بمراكمش إثر إصابتهم بالإحتشاء حاد لعضلة القلب خلال الفترة الممتدة ما بين 2005 و2009. أظهرت هذه الدراسة أن متوسط أعمار المرضى هو 56 ± 11.6 سنة؛ مع هيمنة الذكور حيث بلغ المعدل ستة رجال مقابل امرأة واحدة. كما بينت هيمنة التدخين (64.3%) على عوامل الخطورة القلبية الوعائية متبعا بخلل تشم الدم (45.7%) يليه داء السكري (42.8%) وفرط ضغط الدم (37.1%). وشكلت الذبحة الصدرية الدافع الأساسي للإستشارة الطبية (90%). كان الإحتشاء غالبا أماميا (49.7%) وعبر الجدار القلب (87.1%) حسب نتائج تحظيط كهربائية القلب. أبان فحص القلب بالصدى عن اختلالات في حركية القلب عند 74.6 بالمائة وعن خلل في الكسر القذفي عند 41.5 بالمائة من الحالات. وأجري فحص الشرايين التاجية لدى 36 مريضا وقد تميز بهيمنة الإصابات وحيدة الجدع (41.8%). بلغ متوسط المدد الفاصلة بين ظهور الذبحة الصدرية وولوج المستشفى 7 ساعات (± 2 س) كما بلغ معدل المدد "door-balloon" : 127 ± 30 دقيقة، ومعدل المدد "pain-thrombolysis" : 3.5 ± 2 ساعة. تم إعادة حقن الشرايين التاجية لسبعين بالمائة من الحالات، 32,8 بالمائة بواسطة رأب الوعاء أو القسطرة (18 حالة بالقسطرة الأولية و 5 حالات بالقسطرة الإستجاجية) و 44,3 بالمائة بواسطة الأدوية الحالة للخثرة (تم استعمال التينيكوبلاز عند 62%). تم تسجيل مضاعفات عند 38.5 بالمائة من الحالات (4.3% منها وفيات). استنتجنا من خلال هذه الدراسة أن عدد المرضى الذين تم عندهم إعادة حقن الشرايين التاجية كان مرضيا رغم مدد التكفل الطويلة نسبيا، وعليه فإنه من الضروري تشجيع التوعية الصحية وتطوير الخدمة الطبية الميدانية.

BIBLIOGRAPHIE

1-Brami M, Lambert Y.

Traitemet des syndromes coronaires aigus avec et sans sus décalage du segment ST.
Encycl Méd Chir cardiologie 2007;11-30-P-20.

2-Thygesen K, Alpert JS, White HD.

Universal definition of myocardial infarction.
J Am Coll Cardiol 2007;50:2173-95.

3-Wiel E, Assez N, Goldstein P.

Stratégie de prise en charge des syndromes coronariens aigus
Ecncycl Méd Chir Médecine d'urgence 2007;25-020-B-20,13p

4-Rogers WJ, Canto JG, Lambrew CT.

Temporal trends in the treatement of over 1.5 millions patients with myocardial infarction in the US from 1990 through 1999 : the National Registry of Myocardial Infarction 1, 2 and 3.
J Am Coll Cardiol 2000;36:2056-63.

5-Goldberg RJ, Steg PG, Sadiq.

Extent of, and factors sociated with delay to hospital presentation in patient with acute coronary heart disease (the GRACE registry).
Am J Cardiol 2002;89:791-96

6-Norris RM.

On the behalf of the United Kingdom Heart attack Stady collaborative Group Fatality outside hospital from acute coronary events in British heart Districts, 1994-1995.
BMJ 1998;316:1065-70

7-WHO MONICA project principal investigators.

The world health orgainization MONICA project : a major international collaboration.
Lancet 1999;353:1547-58

8-Richard JL.

Le projet MONICA .Un programme OMS de Recherche cardiovasculaire.
Rev Epidemiol Santé Publique 1998;36:325-34.

9-Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouye IP, 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

10-Yusuf S, Reddy S, Ôunpuu S, Anand S.

Global burden of Cardiovascular diseases. Part II: Variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies.

Circulation 2001;104:2855-64

11-Dujardin JJ, Cambou JP.

Epidémiologie de l'infarctus du myocarde.

Encycl Méd Chir Cardiologie 2005;11-030-P-04:9P

12-Cambou JP, Ferrières J, Ruidavets JB, Ducimetière P.

Épidémiologie à l'échelle européenne et française de l'IDM. Données du projet MONICA.

Arch Mal Cœur 1996;89:13-8.

13-Murray C, Lopez A.

The global burden of disease : a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020.

Cambridge Harvard University Press 1996.

14-Direction de la Planification et des Ressources Financières (DPRF), Service des Etudes et de l'Information Sanitaire (SEIS)-Ministère de la santé public-Maroc.

Santé en chiffres 2006.

<http://www.santé.gov.ma/Departements/DPRF/SEIS/Santé>

15-Spielberg C, Falkenhahn D, Willich SN, Wegscheider K, Voller H.

Circadian, day-of-week, and seasonal variability In myocardial infarction : comparison between working and retired patients.

Am Heart J 1996;132:579-85.

16-Spencer FA, Goldberg RJ, Becker RC, Gore JM.

Seasonal Distribution of AMI in the second national registry of myocardial infarction.

J Am Coll Cardiol 1998;31:1226-33.

17-Müller-Nordhorn J, Willich SN.

Triggering of acute coronary syndromes.

JC in Basic Cardiol 2000;3:73-9.

18-Naylor C, Chen E.

Population-wide mortality trends among patients hospitalized for acute myocardial infarction : the Ontario experience, 1981 to 1991.

J Am Coll Cardiol 1994;24:1431-8

19-Pasterkamp G, Falk E.

Atherosclerotic plaque rupture : an over view.

J Clin Basic Cardiol 2000;3:81-6.

20-Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE.

A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: a report from the committee on vascular lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association.

Circulation 1995;92:1355-74.

21-Shah PK.

Mechanisms of plaque vulnerability and rupture.

J Am Coll Cardiol 2003;41:15-22.

22-Drouet L, Mazoyer E, Bal-Sollier C.

Participation des mécanismes de la thrombose et de l'hémostase aux étapes initiales de l'athérosclérose. In : weber S. et Danchin N. Les étiologies de la maladie athéromateuse.

Arch Mal Cœur 1998;91:41-51

23-Biondi-Zoccali GG, Abbate A, Liuzzo G, Biasucci LM.

Atherothrombosis, inflammation and diabetes.

J Am Coll Cardiol 2003;41:1071-7.

24-Emmerich J.

Anomalies lipidiques : facteur favorisant ou agent étiologique de l'athérosclérose.

Arch Mal Cœur Vaiss 1998;91:13-9

25-Durand R, Lafont A.

Angine de poitrine et infarctus myocardique.

Rev Prat 2003;53:541-54.

26-Marques-Vidal P, Cambou JP, Ferriers J, Thomas D, Grenier O, Cantet C et al.

Distribution et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires chez les patients coronariens : étude prévenir

Arch Mal Cœur Vaiss 2001;38:77-82

27-Haslam PW, James WP.

Obesity.

Lancet 2005;366:1197-309.

28-Poirier P.

American Heart association ;Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss.

Circulation 2006;113:898-918.

29-Rosano GMC, Panina G.

Oestrogens and the heart.

Thérapie 1999;54:381-5.

30-Cambou J, Weber S, Danchin N.

Existe t-il des facteurs d'environnement protecteurs. Les étiologies de la maladie athéromateuse.

Arch Mal Cœur 1998;n°spécialV:27-31.

31-Willich SN, Lowel H, Lewis M, Hormann A, Arntz H, Keil U.

Weekly variation of acute myocardial infarction. Increased monday risk in the working population.

Circulation 1994;90:87-93

32-Tedgui A, Mallot Z.

Athérothrombose coronaire aiguë.

Rev Prat 2003,53:602-6.

33–Maseri A, L'abbate A, Baroldi G, Chierchia S, Marzilli M, Ballestra AM et al.

Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction. A conclusion derived from a study of “preinfarction” angina .

N Engl J Med 1978;299:1271–7.

34–Erbel R.

spontaneous and interventional coronary microembolisation.

Heart 2003;89:986–9.

35–Weber S.

Angor et infarctus du myocarde.

Rev Prat 2007;57:1139–50.

36–Baudouy PY et Beaufils P.

Diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu.

Encycl Méd Chir Cardiologie 1998;11–030–P–10.

37–Cohen MC, Rohatla KM, Lavery CE, Muller JE, Mittleman MA.

Méta-analysis of the morning excess of acute MI and sudden cardiac death

Arn J Cardiol 1997;79:1512–6.

38–Karila–Cohen D.

Infarctus du myocarde. Diagnostic, prise en charge à la phase aigue et complications.

Encycl Méd Chir Traités de Médecine Akos 2006;2–0210:13p.

39–Bertrand C, Jbeili C, Auger H.

Chaine de prise en charge de l'infarctus du myocarde en phase aigue (SCA ST+ persistant).

Encycl Méd Chir Urgences 2006;24–115–A–12:9p

40–Panteghini M.

Role and importance of biochemical markers in clinical cardiology.

Eur Heart J 2004;25(14):1187–96.

41–Plebani M, Zaninotto M.

Diagnosis strategies using myoglobin measurement in myocardial Infarction.

Clin chim Acta 1998;272:69–77.

42-Cottin Y.

Troponine: un excellent marqueur de la nécrose myocardique.

Rev Prat Med Gen 2002;16:1236-48.

43-Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández-Avilés F et al.

The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology.

Eur Heart J 2007;28(13):1598-660

44-Steg PG, Laperche T, Benessiano J.

Diagnostic de l'infarctus du myocarde. In: Pochmalicki G, Jan F, editors. Les urgences cardiovasculaires.

Paris : Flammarion; 1998. p: 205-14.

45-Leroy G, Haiat R.

L'ECG à la phase initiale de l'infarctus du myocarde : outil de décision thérapeutique.

Arch Mal Cœur 1992;85:757-61.

46-The Europe en Myocardial Infarction Project group.

Prehospital Thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction.

N Engl J Med 1993;329:383-9.

47-Cristofini P.

Troubles du rythme cardiaque à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. In: François G, Carli P, Bouletreau P, Auffray JP, editors. médecine d'urgence

Paris : Masson; 1995.p: 147-59

48-Hochmann JS.

Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: etiologies, management and outcome : a report from the shock trial registry.

J Am Coll Cardiol 2000;36:1123-9.

59-Toussaint M, Melliani A, Toumi F, Meddah D.

La fibrinolyse dans l'IDM.

Realités cardiolologiques 2002:33-8

50-BEAUFILS P.

La prise en charge d'un infarctus avec dysfonction ventriculaire gauche.

Cardinale 1996;3:18-20

51-Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, Mc Facklen EP, Dubien PY et al.

Comparison of angioplasty and prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) study group. Primary angioplasty vs prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study.

Lancet 2002;360:825-9.

52-Martin CA, Thompson PL, Armstrong BK.

Long-term prognosis after recovery from myocardial infarction : nine year follow-up of the Perth coronary Register.

Circulation 1983;68:961-9

53-Touboul P, Andre-Fouet X, Leizoroviczt A, Itti R, Lopez M, Sayegh Y et al.

Risk stratification after myocardial infarction. A reappraisal in the era of thrombolysis.

Eur Heart J 1997;18:99-107

54-Grollier G, Scanu P, Bonnefoy E, Tessier P, Potier JC.

Infarctus isolés du ventricule droit d'origine coronaire.

Presse med 1992;21:750-4

55-Brown G, Aubers JJ, Fisher LD.

Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipid-lowering therapy in men with high levels of Apolipoprotein B.

N Engl J Med 1990;323:1290-7.

56-Abbot RD, Donaue RP, Kannel WB, Wilson PF.

The impact of diabetes on survival following MI in men versus women, the Framingham study.

JAMA 1988;260:3456-1

57-The Coronary Drug Project Research Group.

Blood pressure in survivors of myocardial infarction.

J Am Coll Cardiol 1984;4:1134-8.

58-Varenne O, Steg PG.

Syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST.

Rev Prat 2003;53:611-8.

59-Brami M, Lambert Y.

Traitements des syndromes coronariens aigus avec et sans sus-ST.

Encycl Méd Chir Cardiologie 2007;11-030-P-20:19p.

60-CHANU B.

Inhibiteurs des récepteurs GP IIb/IIIa plaquettaires.

Arch Mal Cœur Vaiss 1999;92(7)

61-Baigent C, Collins R, Appleby P, Parish S, Sleight P, Peto R.

On behalf of the ISIS2 (second international study of infarct survival) collaborative group. ISIS2. 10 years survival among patients with suspected acute myocardial infarction in randomised comparison of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither.

BMJ 1998;316:1337-43.

62-Anderson JL, Adams CD, Antman EM.

ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction

Circulation 2007;116(7):148-304.

63-Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D.

Guidelines for the diagnosis and treatment of NonSTElevation-acute coronary syndromes.

Eur Heart J Jul 2007;28(13):1598-660.

64-Yusuf S, Zhao F, Mehta SR.

Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation.

N Engl J Med 2001;345(7):494-502.

65-Chanu B.

Inhibiteurs des récepteurs GP IIb/IIIa plaquettaires.

Arch Mal Cœur Vaiss 1999;92(7):893-902

66-Antanan EM, Giugliano RP, Gibson CM.

Abciximab facilitates the rate and extent of thrombolysis : results of the thrombolysis in myocardial infarction 14 trial. The TIMI 14 investigators.

Circulation 1999;99:2720-32.

67-Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ.

Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes : a meta-analysis of all major randomised clinical trials.

Lancet 1999;354:708-15.

68-GUSTO V.

Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet Gp IIb/IIIa inhibition: The Gusto V randomised trial.

Lancet 2001;357(9272):1905-14.

69-GUSTO IV, ACS randomised trial.

Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blocker abciximab on outcome in patients with acute coronary syndromes without early coronary revascularisation.

Lancet 2001;357:1915-24.

70-Medkour F, Pellerin D, Fournier C, Assayag P, Slama M.

Traitements à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

Réanimation Appareil Circulatoire FR DA 2001,10(2):196-204.

71-Brami M, Beaufils P.

Traitements de l'infarctus myocardique aigu.

Encycl Med Chir Cardiologie-Angéologie 1998;11-030-p20,9p.

72-Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E.

Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The task force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology.

Eur Heart J 2003;24(1):28-66.

73-Ruckenbacher P.

Prise en charge de l'infarctus de myocarde aigu avec surélévation du segment ST (STEMI).

Forum Med Suisse 2003;27:630-37.

74-Steneström U, Wallentin L.

Pour le registre suédois des soins intensifs de cardiologie (RIKS-HIA). Traitement précoce par statine à l'issue de la phase aiguë de l'infarctus du myocarde et survie à 1 an.
JAMA 2001;285(4).

75-Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH.

Pravastatin Or atorVastatin Evaluation and Infection Therapy (PROVE-IT).
N Engl J Med 2004;350:15.

76-Long-term Interventions with Pravastatin in Ischaemic Disease (LIPID) study group.

Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels.

N Engl J Med 1998;339:489-97

77-Amara M, Vacheron A.

Place de la cardiologie interventionnelle dans le traitement de l'infarctus à la phase aiguë.
La Lettre de Cardiologie 1999;310:67-81.

78-Bassand JP, Vuillemenot A.

Repermeabilisation coronaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.
Rev prat 1995;45:2137-43.

79-Alessi MC, De Prost D, Hanss M.

Thrombolytiques.
Encycl Méd Chir Cardiologie 2000;11-913-A-20,7p.

80-ASSENT-3 (assessment 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 Cardiol Angéiol 2002;5:54-66.

81-Boulé S, Gongora A, Randriamora M, Adala D, Courteaux C, Taghipour K et al.

Infarctus du myocarde et thrombolyse : actualités.
Ann Cardiol Angéiol 2005;50:344-52.

82-The GUSTO Investigators.

An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for AMI.

N Engl J Med 1993;329:673-82

83-Metzger JP.

Le traitement de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë. L'apport de l'angioplastie.

La lettre du cardiologue 2001;349:6-8.

84-Keeley EC, Hillis LD.

Primary PCI for myocardial infarction with ST-Segment Elevation.

N Engl J Med 2007;356:47-57

85-Antman EM Anbe DT, Armstrong PW.

ACC/AHA guidelines for the management of patients with STEMI—executive summary: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients With Acute Myocardial Infarction).

Circulation 2004;110:588-636.

86-Belle L, Labarre J, Fourny M, Cambou JP, Danchin N.

Comparaison de la prise en charge de l'infarctus du myocarde aigu dans les établissements de l'arc Alpin et les autres établissements Français. Résultats de l'étude USIC 2000.

Ann Cardiol Angéiol 2005;54:310-6.

87-Metzger J.

Place des stents à la phase aiguë de l'infarctus.

La Lettre de Cardiologie 1998;298:210-2.

88-Le Feuvre C.

Indications actuelles de la coronarographie.

La lettre du cardiologue 2002;355:31-6.

89-Sinno MCN, Khanal S, AL-Mallah MH, Ariada M, Weaver DW.

The efficacy and safety of combination glycoprotein IIb/IIIa inhibitors and reduced dose thrombolytic therapy— facilitated percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: meta-analysis of randomised clinical trial.

Am Heart J 2007;153:579-86.

90–De Lemos JA, Antman EM, Giugliano RP.

For the thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 14 investigators. ST-segment resolution and infarct-related artery an flow after thrombolytic therapy.

Am J Cardiol 2000;85:299–304.

91–Juliard M.

Infarctus aigu myocardique : phase préhospitalière et première journée d'hospitalisation.

Rev Prat 2000;50:23–30.

92–Silber S, Albertsson P, Avilés FJF.

Guidelines for percutaneous coronary interventions. The task force for percutaneous coronary interventions of the European society of cardiology.

Eur Heart J 2005;26:804–47.

93–Bertrand E.

The Task Force on the Management of ACS of the European society Cardiology Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation
European Heart Journal 2002;23:1809–40.

94–Esqualli A.

Profil épidémiologique de l'infarctus du myocarde en milieu de réanimation médical (93 cas).

Thèse Doctorat Médecine, Casablanca; 1998, n°7, 106 pages.

95–Bessa O.

Epidémiologie et prise en charge de l'infarctus du myocarde aux urgences.

Thèse Doctorat Médecine, Casablanca; 2004, n°75, 151 pages.

96–Danchin N, Kadri Z, Cambou JP.

Prise en charge de l'infarctus du myocarde en France dans les études USIK 1995 et USIC 2000: amélioration pronostique et rôle du délai d'admission.

Arch Mal Coeur Vaiss 2005;98:1149–54.

97–Ferrieres J

Quels risques après un infarctus du myocarde ? données épidémiologiques.

Drugs Perspectives 2002;2–7

98-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: étude PRIMA.

Ann Cardiol Angiol 2002;51:25-32

99-Beygui F, Vacheron A.

Le syndrome de reperfusion myocardique

Le concours medical 1999;121:892-4.

100-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.

101-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.

102-Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S.

Obesity and risk of myocardial infarction in 27000 participants from 52 countries : a case-control study.

Lancet 2005;366:1640-9.

103-GUSTO III.

The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. N.

Engl J Med 1997;337:1118-23.

104-Gabriel SP, Laperche T, Golmard JL, Juliard JM, Benamer H, Himbert D, Aubr Y P.

For the PERM Study Group. Efficacy of streptokinase, but not tissue-type plasminogène activator, in achieving 90-minutes patency after thrombolysis for acute myocardial infarction decreases with time to treatment.

J Am Coll Cardiol 1998;31:776-9.

105-Cohen MC, Rohtala KM, Lavery CE, Muller JE, Mittleman MA.

Meta-analysis of the morning excess of AMI and sudden cardiac death.

Arn J Cardiol 1997;79:1512-6.

106-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

108-Azzino B, Diaz R, Tajer C, Paviotti C, Mele E, Trivi M et al.

Clinical predictors of in hospital prognosis in unstable angina: ECLA 3.

Am Heart J 1999;137:322-31

109-Lablanche JM, Amouyel P, Hoden S.

The OSCAR registry. Registry of acute coronary syndromes.

Ann Cardiol Angeiol 2003;52(4):205-11

110-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

111-Beer JC, Dentan G, Janin-Magnificat L, Zeller M.

Beneficial effects of direct call to emergency medical services on time delays and management of patients with acute myocardial infarction; RICO data.

Ann Cardiol Angeiol 2002;51(1):8-14

112-Carney RJ, Murphy GA, Brandt JR.

For the RAAMI study investigators, randomised angiographic trial of recombinant tissue-type plasminogène activator (alteplase) in myocardial infarction.

J Am Coll Cardiol 1992;20:17-23.

113-Lupi-Herrera E.

National registry of acute ischemic coronary syndrome (RENASICA), Mexican cardiology society.

Arch Cardiol Mex 2002;72:45-64

114-Yan TA, Tan M, Fitchett D, Chow CM, Fowlis RA, Mac-Avinue TG et al.

One year outcome of patients after acute coronary syndromes (from the Canadian Acute Coronary Syndromes Registry).

Am J Cardiol 2004;94:25-9

115-Mc Carth BD, Wong JB, Selker HP.

Detecting acute cardiac ischemia in the emergency department: a review of the literature.
J Gen Intern Med 1990;5:365–73.

116-Rouan GW, Lee TH, Cook EF, Brand DA, Weisberg MC, Goldman L.

Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or nonspecific electrocardiograms (a report from the Multicenter Chest Pain Study).
Am J Cardiol 1989;64:1092.

117-Salomaa V.

A new definition for myocardial infarction: what difference does it make?
Eur Heart J 2005;26:1725–49

118-Callet B, Derumeaux G.

Echocardiographie.
La lettre du cardiologue 2000;323:14–8

119-Al-Koubaisy OK, Mehdi RS, Arem FD, Ahmed IT.

Cineangiographic findings in young Iraqi men with first acute myocardial infarction.
Cathet Cardiovasc Diagn 1990;19:87–90.

120-Collet JP, Ripoll L, Choussat R, Lison L, Montalescot G.

La maladie athérothrombotique coronaire du sujet jeune : état des lieux.
Sang Thrombose vaisseaux 2000;12:218–25.

121-DANAMI-2, Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H et al.

A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction.
N Engl J Med 2003;349:733–42.

122-Gibler WB, Armstrong PW, Ohman EM.

Persistence of delays in presentation and treatment for patients with acute myocardial infarction:
the GUSTO-I and GUSTO-III experience.
Ann Emerg Med 2002;39:123–30.

123-Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction.

The European Myocardial Infarction Project Group.
N Engl J Med 1993;329:383–9.

124-Kelly AM, Kerr D, Patrick I, Walker T.

Call-to-needle times for thrombolysis in acute myocardial infarction in Victoria.

Med J Aust 2003;178:381–5.

125-Lapandry C, Laperche T, Lambert Y.

Prise en charge préhospitalière des SCA ST+ en Île-de-France. Le registre E-MUST.

Arch Mal Cœur Vaiss 2005;98:1137–42.

126-Ferrier C, Belle L, Labarere J.

Comparaison de la mortalité en fonction de la stratégie de revascularisation et du délai douleur-prise en charge des syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST.

Arch Mal Cœur Vaiss 2007;100:13–9.

127-Thorn S, Attali P, Boulenc JM.

Délais de prise en charge de l'infarctus du myocarde avec sus-décalage persistant du segment ST admis dans les USIC d'Alsace.

Arch Mal Cœur Vaiss 2007;100:7–12.

128-Curtis JP, Portnay EL, Wang Y.

The prehospital electrocardiogram and time to reperfusion in patients with acute myocardial infarction, 2000–2002: findings from the National Registry of Myocardial Infarction-4.

J Am Coll Cardiol 2006;47:1544–52.

129-Hahn J, Lessard D, Yarzebski J.

A community-wide perspective into changing trends in the utilization of diagnostic and interventional procedures in patients hospitalized with acute myocardial infarction.

Am Heart J 2007;153:594–605.

130-Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G.

Transfert for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a met-analysis.

Circulation 2003;03:1809–14.

131-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.

132-Nallamothu BK, Wang Y, Magid DJ et al.

Relation between hospital specialisation with primary percutaneous coronary intervention and clinical outcomes in ST-segment elevation myocardial infarction: NRMI-4 analysis.
Circulation 2006;113:222-9.

133-Rouleau JL, Talajic M, Sussex B, Potvin L, Warnica W.

Myocardial infarction patients in the 1990s- Their Risk factors, stratification and survival in canada: the canadian assessment of myocardial infarction (CAMI).

J Am Coll Cardiol 1996;27(5):1119-27

134-Van De Werf F, Adgey J, Ardiissino D, et al.

Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSANT-2 double-blind randomised trial.

Lancet 1999;354:716-22.

135-Tazaroute Klmbrenon C.

Stratégie de prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST.
Urgences 2004;109:565-7.

136-Aros F, Cunat J, Loma-Osorio A, Torrado E, Bosch X, Rodriguez J et al.

Management of myocardial infarction in Spain in the year 2000, The PRIAMHO study.

Rev Esp Cardiol 2003;56 (12):1160-2

137-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 Cardiol Angeiol 2005;54:607.

138-Debierre V, Berthier F.

ESTIM pays de la loire.

La revue des SAMU 2003;167:434-7

139-Van de Werf F, Bax J, Betriu A.

Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology.

Eur Heart J 2008;29:2909-45.

140-Wijesundera HC, Vijayeraghavan R, Nallamothu BK.

Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials.

J Am Coll Cardiol 2007;49:422–30.

141-Bueno H, Bardaji A, Fernandez OA, Marrujat J, Marti H, Heras M.

Management of non ST segment elevation acute coronary syndromes in spain. DESCARTES registry. Rev Esp cardiol 2005;58(3):244–52

142-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.

143-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.

144-GISSI-2.

A factorial randomised trial of ALTEPLASE versus STREPTOKINASE and heparin versus no heparin among 12 490 patients with acute myocardial infarction.

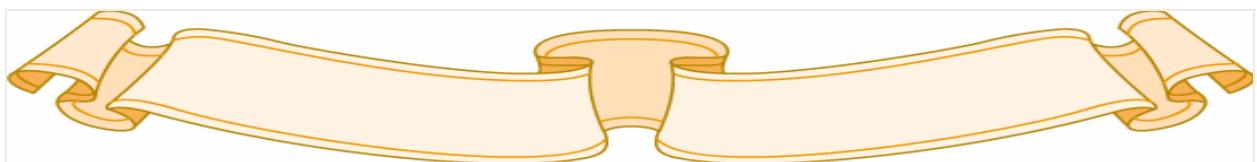
Lancet 1990;336:65–7.

145-Killip T, Kimball JT.

Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit : a two year experience of 250 patients.

Am J Cardiol 1967; 20:457–64

قسم الطبيب





جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم

سنة 2011

التكفل بالإحتشاء الحاد لعضلة القلب "بصدد 70 حالة"

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2011

من طرف

السيد هشام ايت الغالي

المزداد في 13 دجنبر 1984 بزمزان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

متلازمة الشريان التاجي الحادة – احتشاء عضلة القلب

اللجنة

الرئيس

السيد د. بومزبرة

أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرايين

المشرف

السيد ع. ختوري

أستاذ في أمراض القلب والشرايين

الحكم



السيد م. الخطاوي

أستاذ مبرز في أمراض القلب والشرايين

السيد م. بوغالم

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيدة ل. السعدونى

أستاذة مبرزه في الطب الباطني