

LISTE DES ABREVIATIONS

ACD	: Artère coronaire droite
ACG	: Artère coronaire gauche
ADP	: Adénosine diphosphate
AT	: Anti-thrombolytique
AT III	: Antithrombine III
ATP	: Adénosine triphosphate
BAV	: Bloc auriculo-ventriculaire
BBD	: Bloc de branche droit
BBG	: Bloc de branche gauche
BNP	: Brain natriuretic peptide
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CPK	: Créatine phosphokinase
DANAMI 2	: The Danish Trial in Acute Myocardial Infarction-2
DNID	: Diabète non-insulino-dépendant
DSC	: Débit sanguin coronarien
ECG	: Electrocardiogramme
ESC	: European society of cardiology
FDR	: Facteurs de risque
FE	: Fraction d'éjection
GUSTO	: Global Utilization of Streptokinase and tissue, plasminogen activation for Occluded coronary arteries
GP	: Glycoprotéine
HBPM	: Héparine bas poids moléculaire
HDL	: High density lipoprotein
HNF	: Héparine non fractionnée
HTA	: Hypertension artérielle

IDM	: Infarctus du myocarde
IEC	: Inhibiteur d'enzyme de conversion
IL	: Interleukine
LDL	: Low density lipoprotein
LSR	: Limite supérieure de référence
NO	: Monoxyde d'azote
OAP	: œdème aigu du poumon
PAI-1	: Inhibiteur de l'activateur du plasminogène
PAo	: Pression aortique
PDF	: Produits de dégradation de la fibrine
RIVA	: Rythme idio-ventriculaire accéléré
SCA	: Syndrome coronarien aigu
TFPI	: Tissue factor pathway inhibitor
TIMI	: Thrombolysis In Myocardial Infarction
TNF	: Tumor Necrosis Factor
TRACE	: Trandolapril Cardiac Evaluation
TV	: Tachycardie ventriculaire
UPA	: Pro-urokinase
USIK	: Efficacité du traitement de reperfusion au stade aigu de l'infarctus dans la population âgée
VG	: Ventricule gauche
VWF	: Facteur Von Willebrand

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Formation du clou plaquettaire.....	8
Figure 2 : Schéma de la coagulation et sites d'action des inhibiteurs physiologiques de la coagulation	10
Figure 3 : Régulation de la fibrinolyse.....	12
Figure 4 : Vues antérieure et postérieure des artères coronaires	14
Figure 5 : Segmentation de la coronaire gauche vue à la coronarographie, en incidence de face.	16
Figure 6 : Segmentation de la coronaire droite vue à la coronarographie, en incidence oblique antérieure droite 45°	17
Figure 7: Coupes transversales d'une artère saine et d'une artère malade	22
Figure 8: Etapes d'une thrombose coronaire par rupture de plaque d'athérome.	23
Figure 9: Artère coronaire partiellement obstruée par une plaque d'athérome instable, entourée d'un thrombus. A : coupe transversale d'une artère coronaire.....	24
Figure 10 : Tracé électrocardiographique d'un infarctus du myocarde antéro- septal avec image en miroir en inférieur	31
Figure 11 : Cinétique des marqueurs de nécrose myocardique	33
Figure 12 : Image de coronarographie montrant une occlusion du segment 2 de la coronaire droite.....	35
Figure 13 : Rupture du muscle papillaire cardiaque compliquant un infarctus du myocarde	38
Figure 14 : Thrombus mural compliquant un infarctus du myocarde	39
Figure 15 : Réduction absolue de la mortalité en fonction du délai de thrombolyse	43
Figure 16 : Diagramme de prise en charge des SCA ST+ proposé par l'ESC 2012 –stratégie et délais	57

Figure 17 : Salle d'angiographie « INNOVA 3100 GE» de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec - Dakar	63
Figure 18 : Quelques exemples du matériel utilisé en salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle au CHU Aristide Le Dantec Dakar	64
Figure 19 : Répartition des patients selon les tranches d'âge	72
Figure 20 : Répartition de la population selon la durée d'évolution de la douleur angineuse	75
Figure 21 : Fréquences des différentes caractéristiques du rythme	78
Figure 22 : Tracé électrocardiographique 12 dérivations d'un patient reçu à H5+30min de la douleur montrant une lésion sous épocardique en inférieur et une onde Q de nécrose dans le même territoire.	80
Figure 23 : Tracé électrocardiographique 12 dérivations d'un patient reçu à H4 de la douleur montrant une lésion sous épocardique en antérieur étendu et une onde Q de nécrose en inférieur.	81
Figure 24 : Tracé électrocardiographique 12 dérivations d'un patient reçu à H9+20min de la douleur montrant une lésion sous épocardique en antérieur étendu, une onde Q de nécrose en antéro-septo-apical, un bloc de branche droit et une tachycardie.....	82
Figure 25 : Succès de la thrombolyse selon le territoire de l'infarctus du myocarde.	86
Figure 26 : Tracés électrocardiographiques 12 dérivations montrant: (A) une lésion sous épocardique en inférieur et une onde Q de nécrose dans le même territoire. (B) tracé en post thrombolyse montrant un retour à la ligne iso-électrique du segment ST et la persistance de la nécrose.....	87

Figure 27 : Tracés électrocardiographiques 12 dérivation montrant (A) une lésion sous épocardique en antérieur étendu et une onde Q de nécrose en inférieur.	88
Figure 28 : Tracés électrocardiographiques 12 dérivation montrant (A) une lésion sous épocardique en antérieur étendu, une onde Q de nécrose antéro-septo-apical, un bloc de branche droit et une tachycardie. (B) Tracé en post thrombolyse montrant une persistance du sus décalage du segment ST témoignant d'un échec de la fibrinolyse.	89
Figure 29 : Artères les plus atteintes	92
Figure 30 : Répartition en fonction du nombre de troncs atteints	92
Figure 31: Répartition des artères coupables	93
Figure 32: Image de coronarographie, incidence caudale (réseau gauche) mettant en évidence une sténose ostiale serrée et longue de l'IVA avec un flux TIMI 1.	95
Figure 33 : Image de coronarographie, incidence crâniale (réseau gauche), mettant en évidence une sténose serrée du tronc commun prenant l'ostium et l'IVA avec un flux TIMI 3.	96
Figure 34 : Image de coronarographie normale, incidence caudale	97
Figure 35 : Image de coronarographie, incidence crâniale (réseau gauche) mettant en évidence une lésion serrée de l'IVA et de l'ostium des diagonales 1 et 2 avec un flux TIMI 2.	98
Figure 36 : Image de coronarographie, incidence OAG (réseau droit), illustrant une sténose serrée irrégulière de la CD2 avec un flux TIMI 2.	99
Figure 37 : Image de coronarographie, incidence OAG crâniale (réseau droit), illustrant une sténose subocclusive thrombotique de la CD 2 ainsi que la rétroventriculaire postérieure avec un flux TIMI 2.	100

Figure 38: Images coronarographiques montrant : (A) Incidence crâniale (réseau droit) mettant en évidence une lésion sub-occlusive >90% de la coronaire droite. (B) Même incidence après angioplastie.....	102
Figure 39 : Résultats de la méta-analyse de Boersma.....	116

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Territoires artériels myocardiques.....	15
Tableau II : Diagnostic topographique de l'infarctus du myocarde.....	32
Tableau III : Principales caractéristiques pharmacologiques des thrombolytiques.....	48
Tableau IV : Recommandation du traitement complémentaire de l'infarctus du myocarde	56
Tableau V : Valeurs usuelles des paramètres biologiques :	68
Tableau VI : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire.....	73
Tableau VII : Répartition en fonction du nombre de facteurs de risque cardio- vasculaire cumulés	74
Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du délai entre 1 ^{er} contact médical et l'arrivée à l'hôpital	75
Tableau IX : Fréquence des signes physiques	76
Tableau X : Fréquence des différents troubles de la cinétique segmentaire	77
Tableau XI : Fonction systolique ventriculaire gauche	78
Tableau XII : Répartition des troubles de repolarisation et des anomalies à type d'onde Q en fonction des territoires.....	79
Tableau XIII : Délai de la fibrinolyse par rapport à l'admission.....	83
Tableau XIV : Répartition des délais de la fibrinolyse par rapport au début de la douleur.....	83
Tableau XV : Fréquence des différents critères d'évaluation de la fibrinolyse	84
Tableau XVI : Fréquence des pourcentages de régression significative du sus- décalage du segment ST	84

Tableau XVII : Caractéristiques des arythmies ventriculaires selon la réussite ou non de la fibrinolyse.....	85
Tableau XVIII : Association des différents critères de succès de la fibrinolyse	85
Tableau XIX : Atteintes coronaires et leurs localisations.	91
Tableau XX : Fréquence du type d'atteinte de l'artère coupable	94
Tableau XXI : Répartition des flux TIMI par rapport aux artères coupables ...	94
Tableau XXII: Décision thérapeutique et actes effectués après coronarographie.	101
Tableau XXIII: Répartition des différentes complications liées à l'infarctus du myocarde	103
Tableau XXIV: Observation du patient décédé.....	104
Tableau XXV: Corrélation entre différents facteurs et le résultat de la	105
Tableau XXVI : Spécificité et sensibilité de la régression de la douleur.....	106
Tableau XXVII : Spécificité et sensibilité de la régression du sus-décalage par rapport au flux TIMI 3	106
Tableau XXVIII : Etude quantitative de tous les critères réunis	107

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	4
I-Hémostase	5
I.1- Hémostase primaire.....	5
I.1.1- Eléments mis en jeu.....	5
I.1.2- Temps de l'hémostase primaire	7
I.2- Hémostase secondaire	8
I.2.1- Eléments mis en jeu.....	9
I.2.2- Déroulement de la coagulation	9
I.2.3- Régulation de la coagulation	10
I.3- Fibrinolyse	11
II- Infarctus du myocarde.....	12
II.1- Définition.....	12
II.2- Epidémiologie.....	13
II.3- Rappels anatomo-physiologiques	13
II.3.1- Rappels anatomiques : la vascularisation propre du myocarde	13
II.3.2- Rappels physiologiques.....	17
II.4- Physiopathologie de l'athérosclérose	20
II.4.1- Formation de la plaque	21
II.4.2- Vulnérabilité de la plaque.....	22
II.5-Physiopathologie de l'IDM	23

II.5.1- Mécanismes de survenue.....	23
II.6- Facteurs de risque.....	24
II.6.1- Facteurs de risque essentiels	25
II.6.2- Autres facteurs de risque	29
II.7- Aspects cliniques	29
II.7.1- Type de description : l'infarctus du myocarde aigu dans sa forme typique, non compliqué de l'adulte de la cinquantaine.....	29
II.7.2- Formes cliniques.....	35
II.8-Etiologies	40
II.9- Traitement	42
II.9.1- Buts.....	42
II.9.2- Moyens.....	42
II.9.3- Conduite du traitement	56
II.10- Evolution	57
II.10.1- Favorable.....	57
II.10.2- Complications.....	58
II.10.3- Pronostic	58
DEUXIEME PARTIE : METHODOLOGIE, RESULTATS ET	
COMMENTAIRES.....	59
METHODOLOGIE	60
I – Méthodologie.....	61
I.1– Cadre de l'étude.....	61
I.2– Type durée et lieu d'étude	65
I.3 – Population étudiée	65

I.3.1- Critères d'inclusion	65
I.3.2- Critères de non inclusion.....	65
I.3.3-Procédure	65
I.4 – Paramètres étudiés.....	66
I.4.1 – Données de l'interrogatoire	66
I.4.2 – Parcours du malade	67
I.4.3 – Examen physique	67
I.4.4 – Examens paracliniques	68
I.4.5 – Thrombolyse	69
I.4.6– Coronarographie	69
I.4.8– Evolution	70
I.5- Analyse statistique.....	70
RESULTATS	71
II -Résultats.....	72
II.1-Données épidémiologiques.....	72
II.2 – Antécédents.....	73
II.3– Facteurs de risque cardio-vasculaire.....	73
II.4– Parcours du malade.....	74
II.5- Données cliniques	75
II.5.1- Symptômes.....	75
II.5.2-Les constantes hémodynamiques	76
II.5.3- Signes physiques.....	76
II.6- Paraclinique	76
II.6.1- Biologie	76

II.6.2- Echocardiographie Doppler.....	77
II.6.3- Electrocardiographie	78
II.7- Thrombolyse.....	82
II.7.1- Délais.....	82
II.7.2-Molécule utilisée et durée de la thrombolyse	83
II.7.3- Résultats de la fibrinolyse	84
II.8- Coronarographie	90
II.9- Aspects évolutifs	103
II.9.1- Complications	103
II.9.2- Mortalité	103
II.10- Résultats analytiques	105
II.10.1- Succès de la thrombolyse.....	105
II.10.2-Corrélation entre critères de réussite et flux TIMI.....	106
DISCUSSION	108
III – Commentaires	109
III.1 – Limites de l'étude.....	109
III.2 – Résultats	109
III.2.1- Données épidémiologiques	109
III.2.2- Facteurs de risque cardio-vasculaire	109
III.2.3- Parcours du malade	111
III.2.4- Données cliniques.....	112
III.2.5- Signes paracliniques	113
III.2.6- La thrombolyse	115
III.2.7- Résultats de la thrombolyse	117

III.2.8-Coronarographie.....	118
III.2.9- Evolution.....	121
CONCLUSION.....	123
RECOMMANDATIONS.....	129
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	131
ANNEXE	

INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde est une urgence cardio-vasculaire qui représente la première cause de mortalité dans les pays développés [33].

Son diagnostic est porté sur les données cliniques, l'électrocardiogramme (ECG) et le dosage sanguin de marqueurs biochimiques dont la détection sanguine traduit la destruction cellulaire myocardique.

Grâce aux avancées rendu possibles par les travaux coronarographiques, il est établi que l'infarctus du myocarde (dans sa forme la plus courante) est lié à une occlusion thrombotique de la coronaire, secondaire à la rupture d'une plaque d'athérome [86]. Le principal but de son traitement est donc la restauration rapide du flux sanguin pour une reperfusion dans la zone myocardique ischémique.

Cette dernière décennie a connu une amélioration importante du pronostic de l'IDM [39]. Ce bénéfice sur la mortalité est essentiellement imputable à la mise au point de moyens efficaces de recanalisation précoce de l'artère coronaire occluse.

Deux techniques de reperfusion coronaire sont disponibles: d'une part le traitement fibrinolytique par voie veineuse, d'autre part l'angioplastie directe, nécessitant un plateau technique spécialisé.

Cinq grandes études multicentriques randomisées [86] ont permis de définir le rôle au tout premier plan de la thrombolyse dans le traitement de l'IDM à la phase aiguë. Ce moyen de reperfusion permet de limiter la taille de la nécrose, de préserver la fonction ventriculaire gauche et de réduire ainsi la mortalité de 15 % durant les 30 premiers jours du post-infarctus [7]. Cette thrombolyse reste dans certaines régions d'Afrique sub-saharienne peu répandue. Toutefois au Sénégal ce moyen thérapeutique est utilisé depuis les années 90 dans le traitement des SCA avec sus décalage persistant du segment ST. Cependant le résultat satisfaisant de la fibrinolyse, qui correspond à un flux angiographique TIMI 3, n'est pas toujours obtenu.

Même si l'angioplastie est disponible et en plein développement dans nos régions et particulièrement notre centre, la fibrinolyse reste le principal moyen de reperfusion. Il nous a donc paru important d'entreprendre ce travail dont les objectifs étaient les suivants :

1- Objectif général :

- Évaluer le résultat angiographique de la fibrinolyse au cours du SCA avec sus décalage persistant du segment ST

2- Objectifs spécifiques :

- Déterminer le résultat de la fibrinolyse selon les critères cliniques et électrocardiographiques
- Décrire les résultats de la coronarographie chez les patients ayant eu ce traitement
- Comparer les critères clinico-électriques aux données angiographiques.

**PREMIERE PARTIE : REVUE DE
LA LITTERATURE**

I-Hémostase

Elle se déroule en trois phases :

- l'hémostase primaire qui ferme la brèche vasculaire par un "thrombus blanc" (clou plaquettaire),
- la coagulation qui consolide ce premier thrombus en formant un réseau de fibrine emprisonnant des globules rouges (thrombus rouge),
- la fibrinolyse qui permet la destruction des caillots.

Le processus d'hémostase, est en réalité continu, et en équilibre permanent. Les divers mécanismes se mettent en place à priori successivement mais en fait s'imbriquent les uns les autres [36].

I.1- Hémostase primaire

Elle regroupe l'ensemble des phénomènes survenant à la suite d'une lésion vasculaire et aboutissant à la formation d'un caillot plaquettaire stable (clou plaquettaire). Les éléments qui interviennent dans ce temps sont cellulaires (les plaquettes et les cellules endothéliales) et plasmatiques (le facteur de von Willebrand et le fibrinogène)

I.1.1- Eléments mis en jeu

- ❖ Les éléments cellulaires
- Les cellules endothéliales

Elles ont une fonction régulatrice du phénomène, en participant à la fois à la réparation de la brèche vasculaire et à la limitation du phénomène d'activation de l'hémostase.

Elles libèrent de grandes multimères de facteur von Willebrand (vWF) contenues dans leurs granulations (corps de Weibel Palade) qui vont se coller au sous endothélium mais également diffuser dans la lumière vasculaire.

Elles sécrètent de la prostacycline et du monoxyde d'azote (NO) à effet antiagrégant, permettant de limiter le processus d'adhésion-agrégation des plaquettes (prostacycline est en plus vasodilatateur).

Elles libèrent des ADP asés, catabolisant l'ADP et donc limitant l'activation par cette molécule.

Elles peuvent se lier aux facteurs de coagulation pour générer la thrombine, et libérer le facteur tissulaire, lequel va initier la voie extrinsèque de la coagulation. En surface, la thrombomoduline limite l'effet de la thrombine sur le fibrinogène et active le système anticoagulant de la protéine C.

Des protéoglycans de surface lient l'anti-thrombine III (AT III) et le tissue factor pathway inhibitor (TFPI) et limitent l'activité pro coagulante.

Ces cellules, libèrent en outre l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) et son régulateur le PAI-1 (inhibiteur de l'activateur du plasminogène). Diverses substances altérant les cellules endothéliales (endotoxine, IL1, TNF α) peuvent provoquer une perturbation des processus hémostatiques (augmentation de libération de substances pro-coagulantes, activation du système de la protéine C) ou de l'activité fibrinolytique [36].

➤ Les plaquettes

Plus petits éléments figurés du sang, les plaquettes présentent une membrane composée d'une double couche de phospholipides. Elle est riche en acide arachidonique et comprend des glycoprotéines (GP) dont les principales sont la GPIIb /IIIa et la GP Ib ainsi que des récepteurs divers, dont le plus important est le récepteur de la thrombine. Sous la membrane plaquettaire on trouve un réseau musculo-squelettique (micro fibrilles d'actine et de myosine). A l'intérieur des plaquettes on trouve, dans le cytoplasme, deux réseaux de canaux :

- le système canaliculaire ouvert,
- le système tubulaire dense, lieu de stockage du calcium.

Dans le cytoplasme on reconnaît également des granulations de trois types :

- granules denses (ATP, ADP, sérotonine et calcium),

- granules alpha (facteur 4 plaquettaire, beta thromboglobuline, facteur Willebrand et de très nombreuses autres substances),
- grains lysosomiaux (hydrolases, phosphatases).

Ces produits stockés pourront être libérés rapidement en grande concentration [36].

❖ Les éléments plasmatiques

➤ Le facteur de von Willebrand

Il est synthétisé par les cellules endothéliales et les mégacaryocytes. Il est présent dans le plasma, les plaquettes et le sous-endothélium. Dans le plasma, il circule lié au facteur anti-hémophilique A (facteur VIII ou FVIII) qu'il protège contre la protéolyse [36].

➤ Le fibrinogène

Cette molécule est un dimère. Chaque monomère est composé de trois chaînes (alpha, bêta, gamma). Elle va aussi intervenir à l'étape de la coagulation [36,76].

I.1.2- Temps de l'hémostase primaire

❖ Le temps vasculaire

Il correspond à la vasoconstriction réflexe immédiate, mais transitoire, des vaisseaux lésés surtout efficace pour ceux de petit calibre [36].

❖ Le temps plaquettaire

➤ L'adhésion plaquettaire

Les plaquettes dès leur sortie du vaisseau adhèrent à la structure sous endothéliale mise à nu par la brèche vasculaire. L'adhésion se produit en grande partie par la GP Ib qui se colle au sous endothélium grâce au facteur Willebrand qui sert de ciment. Une première couche monocellulaire de plaquettes se constitue ainsi. Les plaquettes adhérentes s'activent et recrutent d'autres plaquettes circulantes [36].

➤ L'agrégation plaquettaire

Les GP IIb/IIIa de surface, lors de l'activation plaquettaire, subissent une modification qui leur permet de fixer le fibrinogène en présence de calcium. L'agrégation plaquettaire se fait ainsi grâce au fibrinogène qui établit des ponts entre les plaquettes, créant un premier thrombus fragile (agrégation réversible). Grâce à la libération des enzymes et du contenu granulaire des plaquettes, le caillot se solidifie, constituant le thrombus blanc ou clou plaquettaire [36].

La figure 1 résume la formation du clou plaquettaire.

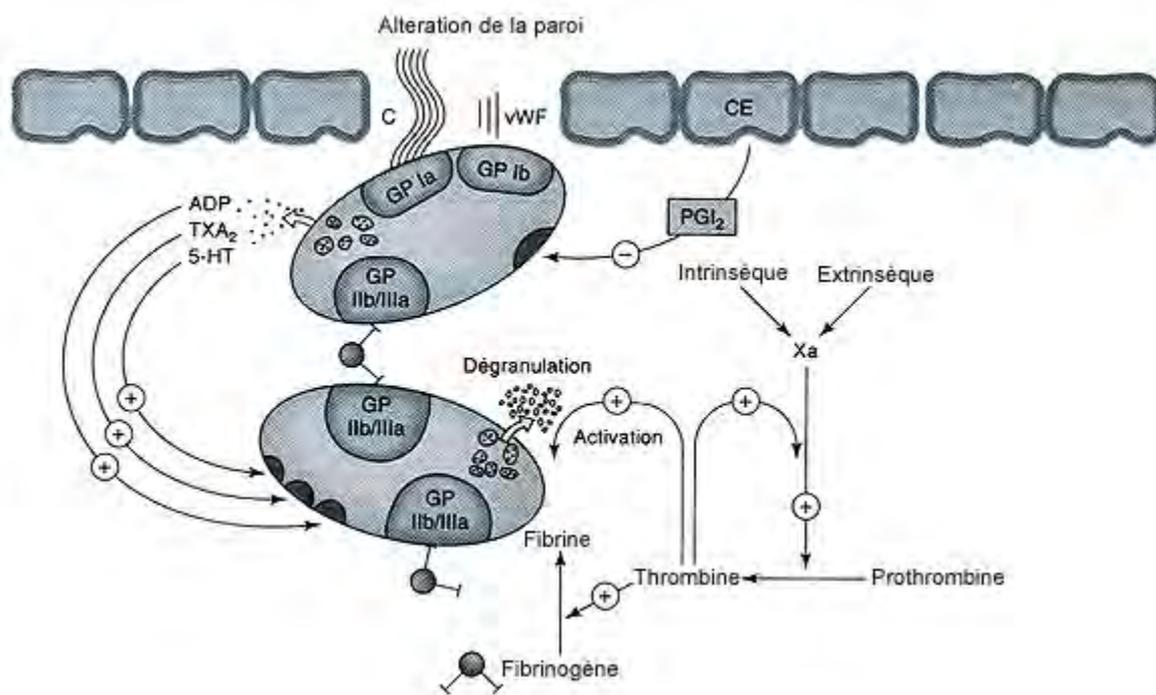


Figure 1 : Formation du clou plaquettaire

I.2- Hémostase secondaire

C'est une cascade de réactions enzymatiques ayant pour but de consolider le clou plaquettaire grâce à la formation d'un réseau de fibrine emprisonnant des globules rouges définissant le thrombus rouge [36].

I.2.1- Éléments mis en jeu

❖ Les éléments cellulaires

Il s'agit des cellules endothéliales, des monocytes et des fibroblastes qui entrent en jeu dans l'expression du facteur tissulaire. Les plaquettes par l'intermédiaire de la phosphatidylsérine catalysent les réactions de coagulation. Par le biais des microvésicules qu'elles libèrent ces dernières supportent et amplifient la coagulation [36].

❖ Les éléments non cellulaires

Ce sont les facteurs de la coagulation synthétisés par les hépatocytes sous forme non active ou pro-enzymes qui vont être activés. La synthèse de certains de ces facteurs, nécessite de la vitamine K. Il s'agit des facteurs II, VII, XI et X dits vitamino K dépendants [36].

I.2.2- Déroulement de la coagulation

La coagulation est une cascade de réactions enzymatiques aboutissant à la formation de fibrine. L'enzyme central permettant la transformation du fibrinogène, en fibrine est la thrombine.

Elle se déroule en trois phases : la thromboplastinoformation, la thrombinoformation et la fibrinoformation.

La thromboplastinoformation se fait par deux voies : La voie intrinsèque dans laquelle tous les éléments nécessaires de la coagulation sont présents dans le plasma sans apport extérieur. Cette voie s'active en présence de surface mouillable comme le verre. La voie extrinsèque qui pour être activée nécessite la présence d'éléments tissulaires appelés thromboplastine tissulaire. Elle correspond à la voie d'urgence.

Le complexe prothrombinase active formé va entraîner la transformation de la prothrombine en thrombine qui va permettre la formation d'un réseau de fibrine.

Ce dernier va emprisonner les globules rouges aboutissant au thrombus rouge. [36].

I.2.3- Régulation de la coagulation

Dans un souci d'équilibre et pour éviter une activation diffuse de la coagulation, des inhibiteurs de la coagulation vont être mis en jeu [36,76]. Il s'agit :

- du système protéine C/ protéine S (vit K dépendante) : inhibent le Va et le VIIIa,
- de l'antithrombine III : inhibe les facteurs IIa, Xa, IXa, XIa,
- du « Tissue Factor Pathway Inhibitor » : inhibe l'activation du facteur X par le complexe [VIIa-FT].

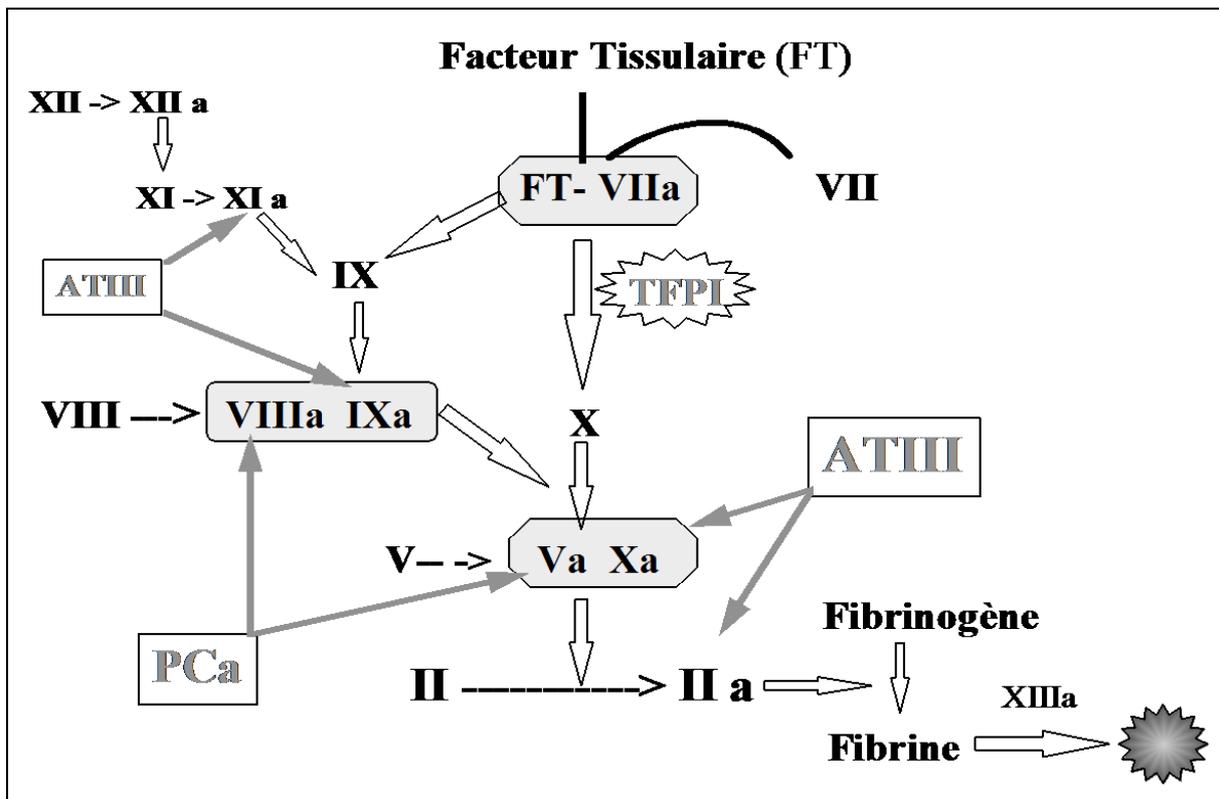


Figure 2 : Schéma de la coagulation et sites d'action des inhibiteurs physiologiques de la coagulation

I.3- Fibrinolyse

La fibrinolyse est le troisième temps de l'hémostase. Elle tend à empêcher l'installation mais surtout l'extension du caillot en détruisant les polymères de fibrine. Lorsque le caillot est formé, la fibrinolyse physiologique permet une reperméabilisation du vaisseau.

Elle fait intervenir une substance circulant sous forme inactive dans le plasma: le plasminogène, synthétisé par le foie. Sous l'influence d'activateurs, le plasminogène se transforme en plasmine qui est une enzyme protéolytique très puissante, capable de dégrader le caillot de fibrine mais aussi de détruire le fibrinogène, voire d'autres facteurs de coagulation [36].

L'activation du plasminogène en plasmine se fait grâce à des activateurs de deux types :

- la voie de l'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA). Cette substance est synthétisée de façon quasi exclusive par la cellule endothéliale qui la libère sur le site du caillot lors de tout phénomène d'agression.
- la voie de la pro-urokinase-urokinase (U-PA)

La forme circulante est la pro-urokinase synthétisée par les cellules rénales et d'autres cellules parenchymateuses. La pro-urokinase s'active en urokinase essentiellement au contact du caillot de fibrine. La plasmine générée dégrade la fibrine en produisant des fragments très hétérogènes, appelés PDF (Produits de Dégradation de la Fibrine). Certains PDF sont spécifiques de la fibrine : ce sont les D-Dimères

Le système fibrinolytique est régulé par deux types d'inhibiteurs :

- les inhibiteurs de la plasmine : alpha 2 antiplasmine, alpha 2 macroglobuline
- les inhibiteurs des activateurs du plasminogène : le PAI-1 est l'inhibiteur surtout du t-PA et le PAI-2, présent essentiellement chez la femme enceinte, est inhibiteur de l'urokinase [36].

La figure 3 représente la régulation de la fibrinolyse.

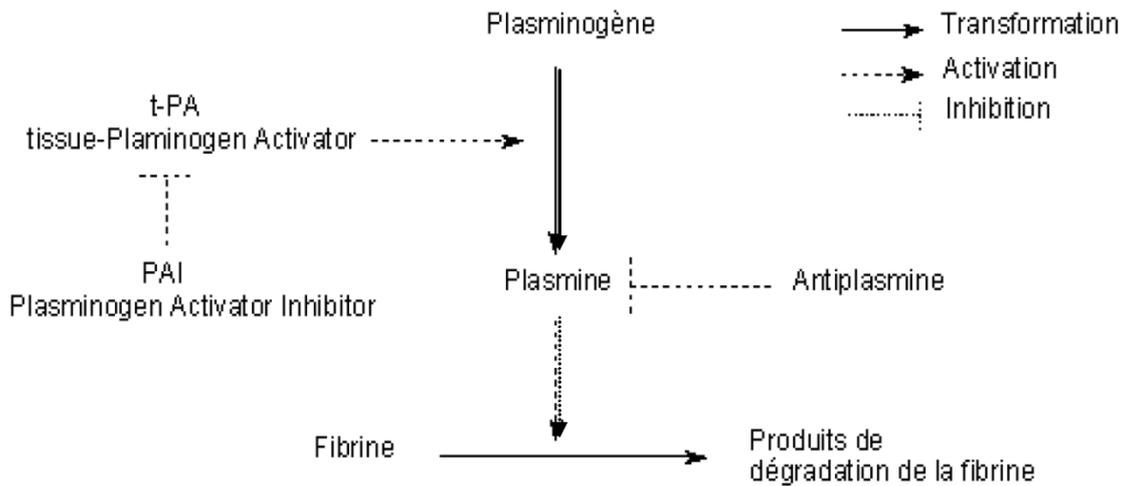


Figure 3 : Régulation de la fibrinolyse

II- Infarctus du myocarde

II.1- Définition

Le terme de syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant de ST, appelé également infarctus du myocarde (IDM), doit être utilisé lorsqu'il existe des preuves de nécrose myocardique dans un contexte clinique d'une ischémie myocardique aiguë. Dans ces conditions l'un quelconque des critères suivants répond au diagnostic d'IDM:

- Détection d'une élévation et/ou baisse d'un biomarqueur cardiaque (de préférence la troponine cardiaque Tnc) avec au moins une valeur au-dessus du 99e percentile de la LSR, avec au moins l'un des éléments suivants :
 - Symptômes d'ischémie;
 - Nouvelles (ou présumées nouvelles) modifications significatives du segment ST ou de l'onde T ou un nouveau BBG;
 - Apparition d'ondes Q pathologiques à l'ECG;

- A l'imagerie, preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale;
- Identification d'un thrombus intra coronaire par angiographie ou autopsie [87].

II.2- Epidémiologie

La fréquence des infarctus du myocarde dans la population générale est mal connue car beaucoup d'infarctus sont « silencieux » ou entraînent un décès rapide. Les études épidémiologiques montrent que, globalement, la mortalité de l'infarctus à 1 mois est de près de 50 %, avec la moitié des décès dans les toutes premières heures [33].

Au cours des 20 dernières années, il ne semble pas que la mortalité extrahospitalière des infarctus se soit améliorée [44]. La mortalité hospitalière, bien que toujours élevée, a nettement diminué. Elle est actuellement de l'ordre de 10 à 20 % à 1 mois [44].

II.3- Rappels anatomo-physiologiques

II.3.1- Rappels anatomiques : la vascularisation propre du myocarde

La vascularisation du muscle cardiaque est sous la dépendance des deux artères coronaires gauche et droite [57].

L'artère coronaire droite naît à la racine de l'aorte, au-dessus du sinus coronarien droit. Son trajet comporte 3 segments à travers les sillons atrio-ventriculaires antérieur et inférieur, juste avant la croix des sillons, elle se bifurque en deux branches [57] :

- L'artère interventriculaire inférieure ou postérieure,
- L'artère rétroventriculaire gauche.

L'artère coronaire gauche naît à la racine de l'aorte au-dessus du sinus coronarien gauche. Le tronc commun est court, et se bifurque en deux branches [57] :

- L'artère interventriculaire antérieure, elle donne au cours de son trajet des collatérales à destinée ventriculaire :

- . L'artère infundibulaire gauche,
- . Les artères diagonales,
- . Les artères septales,

- L'artère circonflexe

La figure 4 représente des vues antérieure et postérieure du réseau artériel du cœur [57].

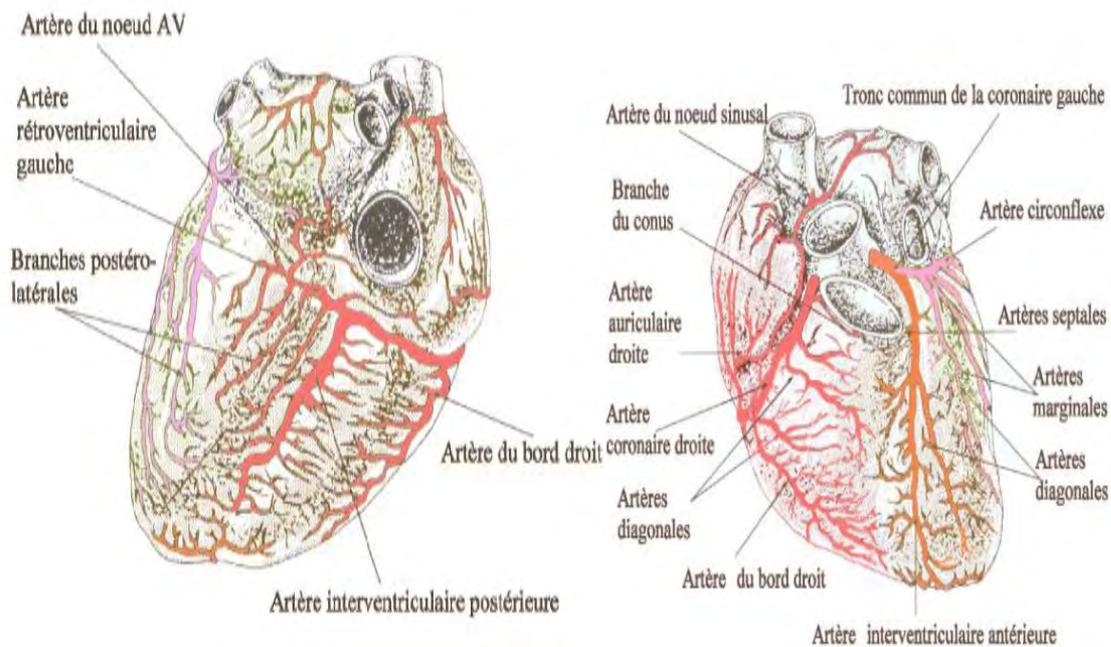


Figure 4 : Vues antérieure et postérieure des artères coronaires [56]

Des grosses artères épiscopardiques vont naître des artéiories qui vont plonger dans le myocarde vers l'endocarde.

La systématisation de la vascularisation myocardique est variable. En effet il existe trois possibilités : les deux artères peuvent être équilibrées, il peut y avoir une prédominance soit droite, soit gauche.

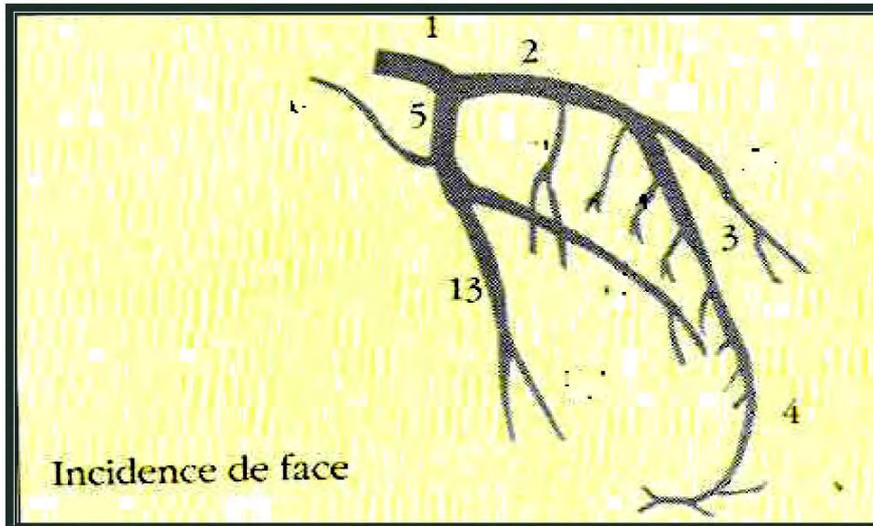
On distingue plusieurs types d'anastomoses : intra ou inter-coronaires et extracoronaires avec les artères péricardiques et les vasa-vasorum. Toutefois ces dernières ne sont fonctionnelles qu'en cas de sténose coronaire progressive [57]. Il existe alors trois grands territoires artériels correspondant chacun à l'une des trois artères coronaires principales (inter-ventriculaire antérieure, circonflexe issues de la coronaire gauche et la coronaire droite). [23] Le tableau 1 illustre les trois artères coronaires principales et leurs territoires correspondants.

Tableau I : Territoires artériels myocardiques (correspondance schématique)

ARTERE	TERRITOIRE	DERIVATIONS
Coronaire droite	Postéro-diaphragmatique	D2, D3, aVF
Inter-ventriculaire antérieure	Antéro-septal	V1, V2, V3, V4
Circonflexe,	Latéral	V5, V6, D1, aVL

Sur le plan radio-anatomique, on précise une segmentation des artères coronaires:

- L'artère coronaire gauche (ACG)

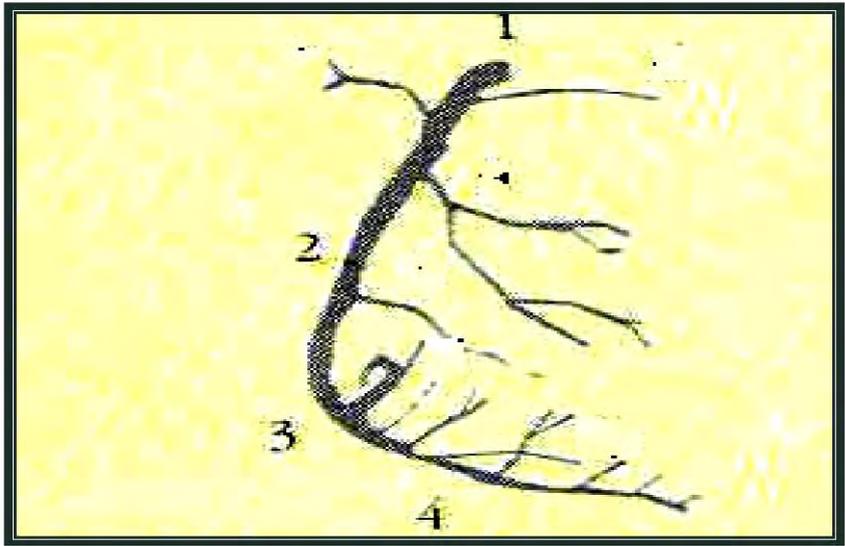


La segmentation de l'artère coronaire gauche décrit (ACG) :

- 1- Tronc commun
- 2- Inter-ventriculaire antérieure proximale
- 3- Inter-ventriculaire antérieure moyenne
- 4- Inter-ventriculaire antérieure distale
- 5- Circonflexe proximale
- 13- Circonflexe distale

Figure 5 : Segmentation de la coronaire gauche vue à la coronarographie, en incidence de face. [77]

- l'artère coronaire droite (ACD)



La segmentation de l'artère coronaire droite décrit (ACD) :

- 1- 1er segment (horizontal) de la coronaire droite
- 2- 2e segment (vertical) de la coronaire droite.
- 3- 3e segment (horizontal) de la coronaire droite.
- 4- Inter-ventriculaire postérieure.

Figure 6 : Segmentation de la coronaire droite vue à la coronarographie, en incidence oblique antérieure droite 45°. [77]

II.3.2- Rappels physiologiques [46]

❖ Le débit sanguin coronarien : déterminant et régulation

Le myocarde est largement tributaire des voies métaboliques aérobies.

Sur le plan physiologique, il doit exister un équilibre entre les apports du myocarde en oxygène et ses besoins. Toute discordance de ces deux paramètres va conduire à une ischémie.

Le paramètre essentiel à considérer en matière de métabolisme myocardique est la consommation d'oxygène (MVO₂).

Celle-ci est proportionnelle au débit sanguin coronarien (DSC) et la différence entre le contenu artériel coronarien en oxygène et le contenu veineux coronarien en oxygène (O₂).

Les besoins en oxygène du myocarde (MVO₂) sont déterminés par :

- La fréquence cardiaque,
- La force de contraction du myocarde,
- La charge totale systolique (pression artérielle) et diastolique (pression de remplissage) du ventricule gauche.

Le sang entrant dans le système coronaire est riche en oxygène ; au cours de son passage, il est totalement désaturé. Cela revient à dire que la fourniture d'oxygène au myocarde est directement dépendante du DSC car l'extraction d'oxygène de base est maximale.

Le DSC dépend lui-même du :

- cycle cardiaque :

Ainsi, 70 à 80 % du DSC de l'ACG se fait durant la diastole, et seulement 20 à 30 % pendant la systole.

En ce qui concerne le DSC de l'ACD, il est moins sujet aux variations du cycle cardiaque. La pression intracavitaire est moindre et ses variations n'affectent que peu le DSC de l'ACD.

- Pression aortique (PAo) :

La PAo favorise la progression du sang dans le réseau coronarien. En ce qui concerne l'ACG, il s'agit surtout de la PAo diastolique. Mais, une augmentation importante de la PAo provoque une élévation de la MVO₂ (majoration de la postcharge ventriculaire) qui contribue tout autant que l'augmentation de la PAo diastolique à l'élévation du DSC pour répondre à cette consommation accrue d'O₂.

- Métabolisme myocardique :

Toute augmentation du métabolisme myocardique entraîne une vasodilatation coronarienne et donc une élévation du DSC.

Si la demande métabolique reste stable et si la PAo moyenne varie entre 70 et 130 mmHg, le DSC restera stable : c'est l'auto-régulation coronarienne.

- Echanges gazeux :

L'hypoxie tout comme l'hypercapnie, provoque une vasodilatation coronarienne. L'hyperoxie et l'hypocapnie, quant à elles, entraînent une constriction coronarienne. Ceci souligne l'importance du monitoring des gaz du sang lors de la gestion hospitalière du coronarien.

- Contrôle neurologique du DSC :

La stimulation parasympathique par l'intermédiaire du nerf vague provoque une vasodilatation coronaire distale.

La stimulation du sympathique produit des effets variables suivant qu'elle intéresse les récepteurs a, ou les récepteurs b. Lorsqu'elle concerne les récepteurs a, elle provoque une vasoconstriction coronarienne proximale et distale avec diminution du DSC. Par contre, lorsqu'elle touche les récepteurs b, elle entraîne une vasodilatation coronarienne distale avec augmentation du DSC.

- Vasomotricité des artérioles coronaires :

Elles se dilatent en réponse à l'augmentation de la demande. La pression partielle d'oxygène tissulaire pourrait être à l'origine de cette vasodilatation.

L'augmentation du débit qui résulte d'une vasodilatation artériolaire est accompagnée d'une dilatation des gros troncs coronaires qui a pour effet d'éviter une trop importante accélération de la vitesse du sang intracoronaire. Cette vasodilatation des gros troncs coronaires dite « dépendante du flux » est médiée par le monoxyde d'azote.

A l'état basal, l'extraction en oxygène est déjà maximale : la saturation du sang veineux est de 20 à 30 %. Au repos, le myocarde consomme environ 8 à 10 litres d'O₂ /min/100 gr de muscle. Or, au cours d'un effort important, la MVO₂ peut être multipliée par 5 à 6, voire davantage. L'apport supplémentaire en O₂ ne pourra être effectué que grâce à une augmentation du DSC.

❖ **Les dérégulations de la circulation coronaire en pathologie :**

L'ischémie myocardique est définie par la fourniture insuffisante d'oxygène et de nutriments à une partie du myocarde. Elle résulte du déséquilibre brutal entre besoins et apports qui peut venir [22] : d'une réduction brutale des apports donc du débit sanguin coronaire sans modification des besoins, à l'origine de l'angor primaire ; ou d'une augmentation disproportionnée des besoins sans adaptation de la circulation coronaire, à l'origine de l'angor secondaire.

Les deux mécanismes peuvent cependant coexister.

Dans ces 2 circonstances, le métabolisme myocardique normalement exclusivement aérobie, devient anaérobie et une série d'anomalies surviennent [22] :

- biochimiques : production de lactates par le myocarde ;
- électriques : modification du sens de la repolarisation avec sus ou sous décalage du segment ST ;
- hémodynamiques : altération de la relaxation du ventricule gauche, augmentation de la pression télédiastolique qui contribue à la difficulté de perfusion du sous endocarde, puis effondrement de la contractilité de la zone concernée par l'ischémie.
- cliniques : douleurs angineuses et troubles du rythme peuvent survenir.

Enfin, il faut signaler que les conséquences de l'ischémie sur le myocarde sont fonction de l'importance et de la durée de celle-ci.

II.4- Physiopathologie de l'athérosclérose

Combinaison d'une sclérose et d'un athérome, sous la forme de plaques dans l'intima des artères de gros et de moyen calibres, l'athérosclérose est de loin la maladie artérielle humaine la plus fréquente. Elle est responsable de la quasi-totalité des maladies ischémiques du myocarde et d'une bonne partie de celles qui touchent le cerveau et les membres inférieurs.

La pathogénie est aujourd'hui dominée par le constat que la plaque est un foyer d'inflammation chronique [1,60].

II.4.1- Formation de la plaque

La formation de la plaque simple est l'aboutissement d'une lente succession de remaniements de l'intima. Elle se déroule schématiquement en trois phases [10]

La première étape de l'athérosclérose est l'accumulation de lipoprotéines de basse densité (LDL-cholestérol) dans l'intima. Cette phase d'infiltration lipidique est suivie de modifications oxydatives des LDL.

La deuxième phase implique les monocytes circulants qui adhèrent à la surface de l'endothélium, le traversent et se transforment en macrophages puis en cellules spumeuses. L'endothélium normal a les capacités d'inhiber l'adhésion des monocytes circulants ; le recrutement des monocytes circulants passe donc par une étape de « dysfonction » endothéliale.

La troisième phase évolue en parallèle, c'est celle de la mise en jeu de phénomènes inflammatoires chroniques. Dès l'infiltration de la paroi artérielle par les macrophages, ceux-ci vont y entraîner une réaction inflammatoire chronique qui sera d'une importance capitale pour la croissance de la plaque (véritable phénomène d'auto-amplification).

Les macrophages produisent de nombreuses cytokines pro-inflammatoires qui augmentent l'activation endothéliale, favorisent l'adhésion de nouveaux monocytes ainsi que leur passage entre les jonctions endothéliales.

Les lipides de la plaque sont d'abord essentiellement intracellulaires puis extracellulaires ; à ce stade, ils se regroupent pour former un amas appelé cœur lipidique ou centre athéromateux. La plaque athéroscléreuse de l'adulte se caractérise par la formation d'une chape fibromusculaire qui « isole » le centre lipidique de la lumière artérielle.

La chape fibreuse est composée de cellules musculaires lisses et de protéines de matrice extracellulaire (collagène, protéoglycanes, élastine) [21]. La figure 7 représente des coupes transversales d'artères saine et malade.

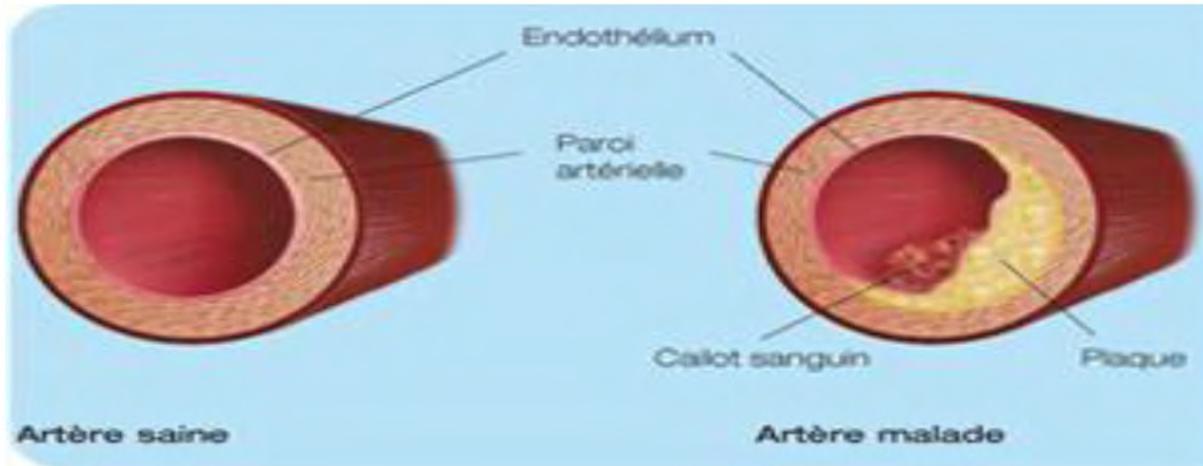


Figure 7: Coupes transversales d'une artère saine et d'une artère malade

II.4.2-Vulnérabilité de la plaque

Divers mécanismes peuvent fragiliser la plaque athéroscléreuse : l'architecture de la plaque, avec une tendance à la fragilité quand la composante athéromateuse, molle, est volumineuse et quand la chape fibreuse est fine. C'est aussi son usure sous l'effet des forces exercées en permanence par les pulsations du sang circulant ou par les mouvements de l'artère (cas notamment des artères coronaires arrimées au ventricule gauche battant).

Le mécanisme de rupture le mieux documenté est cependant la survenue d'une poussée inflammatoire au niveau de la lésion : les cellules activées de l'infiltrat (monocytes macrophages, cellules musculaires) produisent des protéases capables de digérer la matrice fibreuse de la plaque pour en accroître la fragilité et favoriser la fracture ; une accentuation de l'apoptose des cellules musculaires, productrices de sclérose protectrice, joue peut-être dans le même sens.

II.5-Physiopathologie de l'IDM

II.5.1- Mécanismes de survenue

Deux mécanismes sont évoqués dans la survenue de l'IDM.

❖ Premier mécanisme :

Le mécanisme princeps fondamental à l'origine des syndromes coronariens aigus (angor instable et IDM aigu) est la fissuration d'une plaque d'athérome en règle jeune, peu saillante dans la lumière coronaire et qui constitue l'événement majeur de l'athérosclérose [22].

Ainsi, dans plus 80 % des cas, l'IDM aigu survient suite à la rupture initiale d'une plaque athéromateuse qui met en contact le sous-endothélium avec les éléments figurés du sang et les facteurs de la coagulation ; il se forme alors un hématome intra-pariétal qui accroît brutalement le degré de rétrécissement.

Adhérence et agrégation plaquettaires, et formation de thrombine, puis de fibrine aboutissent à la constitution d'un thrombus essentiellement plaquettaire (thrombus blanc retrouvé le plus souvent dans l'angor instable et l'infarctus sans onde Q) ou fibrino-cruorique (thrombus rouge classique de l'infarctus avec onde Q) qui résulte d'une oblitération souvent brutale, parfois progressive [58].

Ces différentes étapes de constitution du thrombus, nous permettront de mieux comprendre le mécanisme d'action des médicaments thrombolytiques.

La figure 8 représente les étapes d'une thrombose coronaire par rupture de plaque d'athérome.

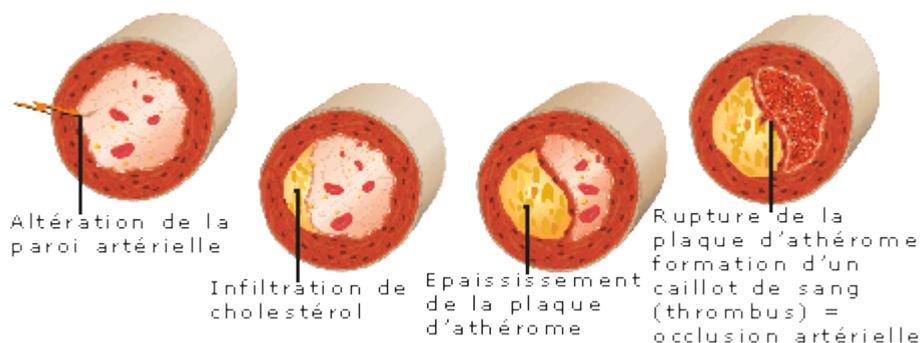
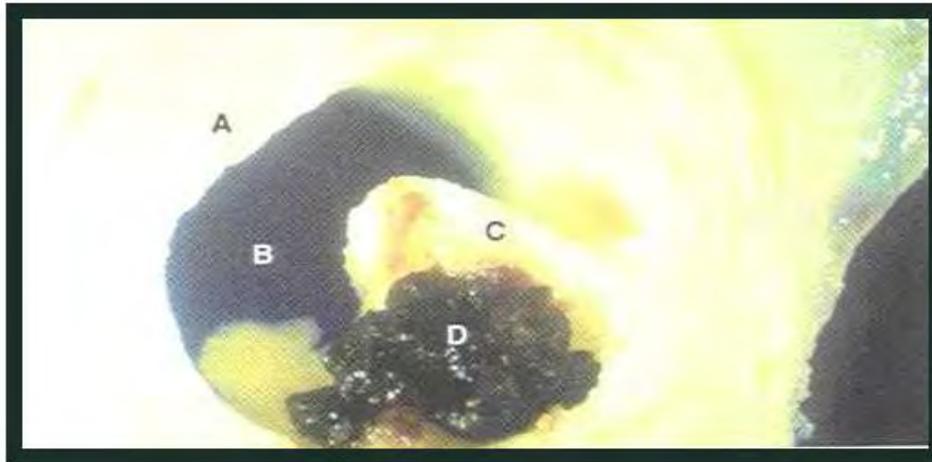


Figure 8: Etapes d'une thrombose coronaire par rupture de plaque d'athérome [22].



B : lumière coronaire partiellement obstruée. C : plaque d'athérome rompue. D : thrombus frais fixé à la plaque d'athérome rompue.

Figure 9: Artère coronaire partiellement obstruée par une plaque d'athérome instable, entourée d'un thrombus. A : coupe transversale d'une artère coronaire.

❖ Second mécanisme :

Dans certains cas rares (10%), l'infarctus survient en l'absence de toute lésion athéromateuse : spasme coronarien prolongé, artérite inflammatoire, la coronarite ostiale syphilitique, embolie coronarienne, dissection coronarienne, anomalie congénitale des artères coronaires, radiothérapie, abus de cocaïne ou d'amphétamines, hypotension sévère et prolongée, traumatisme du thorax ou pathologie valvulaire aortique, après une coronarographie et enfin les IDM à coronaires angiographiquement normales.

II.6- Facteurs de risque

Les études épidémiologiques ont permis d'individualiser plusieurs variables dites facteurs de risque.

Il s'agit de variables caractérisées par l'existence d'une relation proportionnelle entre leur niveau et l'étendue anatomique de l'athérosclérose ou la fréquence de la maladie.

Ces facteurs de risque sont de deux ordres : modifiables ou non modifiables [21].

II.6.1- Facteurs de risque essentiels

❖ Facteurs de risque modifiables

▪ L'hypertension artérielle systémique

Elle représente un facteur de risque fréquent et puissant. Toute augmentation de 20 mmHg pour la pression artérielle systolique et de 10 mmHg pour la pression artérielle diastolique entraîne un doublement du risque de décès par infarctus du myocarde [95].

En outre, l'hypertension artérielle va être à l'origine d'un stress oxydatif et d'une hypertrophie ventriculaire qui va représenter un facteur de risque indépendant de la cardiopathie ischémique.

▪ Le diabète

Il détermine une maladie vasculaire représentée par la micro et la macroangiopathie. Le seuil glycémique diagnostique (à jeûn) de définition du diabète est de 1,26 g/l [42].

Pour tous les groupes d'âge, la fréquence des maladies cardio-vasculaires est plus élevée chez le sujet diabétique que chez le non diabétique.

Les données épidémiologiques montrent que le diabète, par le biais de la macroangiopathie multiplie par 2 ou 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme, le risque de maladie coronaire. L'athérosclérose apparaît précocement ; l'existence de sténoses modérées pourrait être un substrat anatomique prédisposant à une future rupture de plaque [48].

L'atteinte coronaire est souvent diffuse et sévère. Plus de 50 % des diabétiques meurent des complications d'insuffisance coronaire.

Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par 2,8 s'il existe un diabète connu.

Il s'agit avant tout du diabète non insulino-dépendant (DNID) 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.

▪ Les dyslipidémies :

Le low density lipoprotein (LDL)-cholestérol est un marqueur essentiel de l'athérosclérose et de ses complications et toute action abaissant son taux entraîne une diminution du risque cardio-vasculaire [1, 35,38].

Par contre, toute augmentation de 1 mg/dl du taux de HDL est associée à une diminution du risque de cardiopathie ischémique de 2% chez l'homme et de 3% chez la femme. Pour un même taux, une hausse du HDL est plus bénéfique qu'une baisse du HDL en termes de risque cardio-vasculaire ; le bénéfice par intervention sur les deux paramètres étant additif [12].

▪ Le tabac :

Il a un effet vaso-spastique, athérogène et thrombogène. Il diminue le taux des lipoprotéines de haute densité(HDL) dans l'organisme, augmente l'adhésivité plaquettaire, augmente le taux de carboxyhémoglobine. Le risque de cardiopathie ischémique est multiplié par :

- . 1,4 si la consommation est > 5 cigarettes par jour
- . 2,1 si la consommation est de 5 à 10 cigarettes par jour
- . 2,4 si la consommation est de 10 à 15 cigarettes par jour
- . 2,8 si la consommation est > 20 cigarettes par jour

La mortalité cardiovasculaire est multipliée par:

- . 1,7 si la consommation est de 1 à 14 cigarettes par jour
- . 2,6 si la consommation est > 25 cigarettes par jour

En outre, le tabagisme multiplie par 2 le risque dû aux autres facteurs de risque

[35,50]. Sa prévention réduit le risque d'IDM aigu de 50 à 70 % après 5 ans d'arrêt du tabac et réduit le risque de mort subite de 50 % après 1 an d'arrêt du tabac.

- L'obésité :

Elle constitue une épidémie mondiale dont la prévalence est en croissance. D'une manière directe ou indirecte, en association avec l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, l'insulinorésistance ou l'apnée du sommeil, l'obésité, notamment androïde est corrélée à la survenue de maladie coronaire [1,95].

- La sédentarité

La sédentarité paraît constituer un facteur de risque pour les maladies ischémiques. L'effet préventif d'un exercice physique régulier vis à vis de la survenue des accidents coronaires a été bien établi par plusieurs enquêtes épidémiologiques. Pour être efficace, l'activité physique doit se prolonger tout au long de la vie [90].

- Les œstro-progestatifs

Les premières études épidémiologiques ont montré que l'utilisation courante de contraceptifs oraux doublait, voire quadruplait le risque de d'infarctus du myocarde.

La prise d'œstro-progestatifs diminue le taux de HDL-cholestérol, favorise l'hypercoagulabilité sanguine et réduit la fibrinolyse physiologique [43].

L'association contraception œstroprogestative et tabagisme chez la femme jeune est beaucoup plus dangereuse. Elle peut être responsable d'accidents aigus gravissimes (accidents vasculaires cérébraux et IDM) dont la fréquence, faible avant la ménopause, peut être multipliée par 20 [90].

L'espoir viendrait des progestatifs de dernière génération qui ne seraient pas associés à une élévation du risque d'IDM. Cependant, il n'y a pas suffisamment de recul pour confirmer cette hypothèse.

- Le stress et le comportement

Le stress est un paramètre difficile à évaluer et intriqué avec d'autres facteurs, de sorte qu'il est peu mis en évidence dans les études épidémiologiques.

Dans l'étude Lifestyle Heart Trial, l'effet favorable sur la maladie coronaire, d'un meilleur contrôle du stress n'est pas dissociable des autres actions portant sur le mode de vie (exercice physique, réduction du tabac et meilleure hygiène alimentaire).

Certaines variables psycho-comportementales ont été étudiées pour leur rôle éventuel dans les maladies par athérosclérose. Le type de comportement pourrait intervenir. La classification de Friedman regroupe les individus selon 2 types de personnalité : les types A et B.

On retrouve une liaison entre le profil de type A (sujets toujours pressés, impatient, ambitieux, perfectionnistes, à tendance hostile...) et l'incidence de ces maladies. Des différences significatives entre ces sujets et ceux qui n'ont pas ces caractéristiques (type B) sont observées pour le risque de récurrence d'infarctus ou la présence de lésions à la coronarographie [95].

❖ **Facteurs non modifiables :**

- Le sexe

La fréquence beaucoup plus basse de maladies cardio-vasculaires par athérosclérose chez la femme par rapport aux hommes, aux âges moyens de la vie, est particulièrement nette, quel que soit le pays ou la région.

Chez la femme ménopausée l'incidence des maladies coronaires est semblable à celle de l'homme pour des âges identiques. Cet effet est principalement lié au déficit en œstrogènes [90].

- L'âge

C'est le facteur de risque majeur non modifiable. Les manifestations cliniques de l'athérosclérose débutent en général après la 4ème décennie chez l'homme et après la 5ème décennie chez la femme. Cinquante ans pour l'homme et soixante

ans pour la femme constituent l'âge où le risque de survenue d'accident coronaire aigu est maximum. Cependant, l'IDM a tendance à affecter des sujets de plus en plus jeunes [35,90].

- L'hérédité

En dehors de certains facteurs de risque bien connus, dont la transmission génétique est évidente (dyslipidémies, diabète, certaines hypertensions artérielles en particulier), il existe des familles à risque cardio-vasculaire prématuré. Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'IDM a été décrit [3, 18,35].

II.6.2- Autres facteurs de risque

- L'hyperuricémie
- L'hypertriglycémie
- L'hyperhomocystéinémie
- Les paramètres inflammatoires
- La lipoprotéine A
- L'infection

II.7- Aspects cliniques

II.7.1- Type de description : l'infarctus du myocarde aigu dans sa forme typique, non compliqué de l'adulte de la cinquantaine

❖ Circonstances de découverte

Le début est brutal dans 40 % des cas, l'IDM est inaugural représentant la première manifestation de la maladie coronarienne.

Dans 60 % par contre il apparaît chez un patient connu porteur d'une insuffisance coronaire chronique [9].

❖ Signes cliniques

- Les signes fonctionnels

La douleur en est le maître symptôme. Il s'agit d'une douleur spontanée médiane, rétrosternale en barre, constrictive en étau, à irradiations ascendantes vers le cou, la mâchoire, la nuque, les épaules, les bras, les poignets, parfois dans le dos. Elle est prolongée de durée supérieure à 30 minutes. Elle est résistante à la trinitrine, cède aux morphiniques [5,7].

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

- Les signes généraux

- Une chute tensionnelle retardée par rapport à la douleur, pouvant atteindre 30 à 40 mmHg. Elle est de nature vagale et peut durer tout le premier mois de l'évolution ;

- Une fièvre apparaissant vers la 24^{ème} heure, en moyenne à 38°5. Elle est plus ou moins proportionnelle à l'étendue de la nécrose et persiste pendant plusieurs jours [5,7].

- Les signes physiques

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

- ❖ **Signes paracliniques**

- L'électrocardiogramme

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

Trois ordres de signes s'associent et se succèdent à la phase aiguë d'un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage persistant du segment ST : l'ischémie, la lésion puis la nécrose [40].

Durant les premières heures le tracé est caractérisé par une grande onde T d'ischémie sous-endocardique : positive, ample et symétrique.

Au cours des 24 premières heures, la lésion sous-épiscopardique décale largement vers le haut le segment RS-T englobant l'onde T réalisant l'onde monophasique de Pardee dite en dôme. Il s'agit d'un sus-décalage atteignant au moins 2/10 de millivolts en précordiale et 1/10 de millivolt en périphérique et présent sur deux dérivations contigües.

L'onde Q de nécrose apparaît tardivement entre la sixième et la douzième heure. Il existe de manière inconstante une image en miroir dans les dérivations opposées.

Au cours des premiers jours, l'association d'une onde Q de nécrose avec la lésion sous-épiscopardique et l'onde T négative d'ischémie sous-épiscopardique définit l'infarctus du myocarde récent.

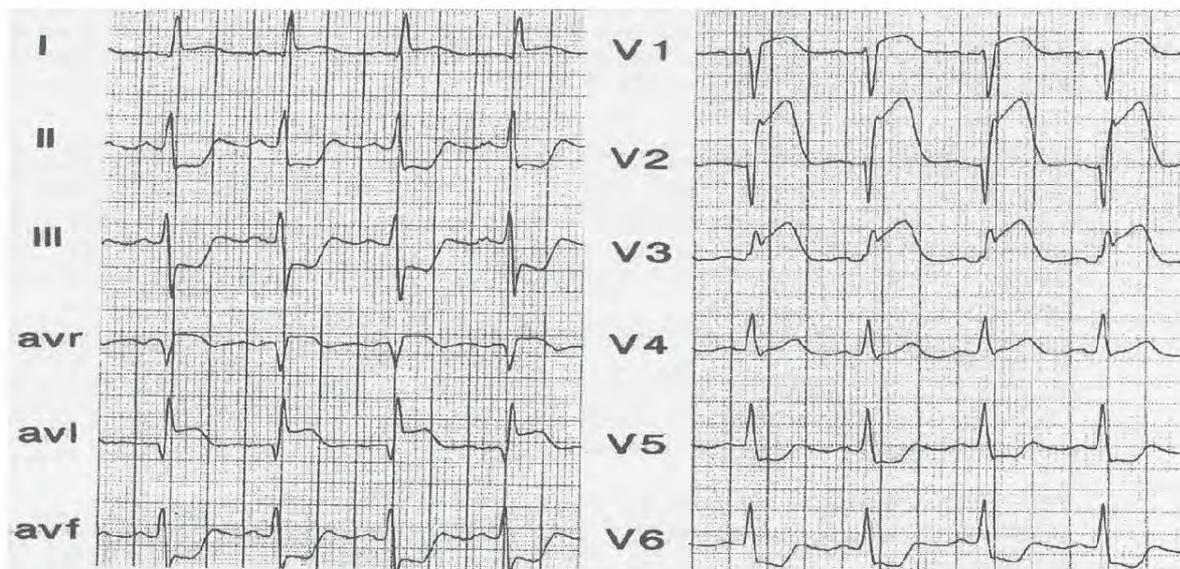


Figure 10 : Tracé électrocardiographique d'un infarctus du myocarde antéro-septal avec image en miroir en inférieur

Les signes électrocardiographiques sont caractéristiques de par leur systématisation et l'existence d'image en miroir [40].

Cette systématisation définit le territoire électrique de l'infarctus permettant un diagnostic topographique. Les différents territoires sont représentés sur le tableau II.

Tableau II : Diagnostic topographique de l'infarctus du myocarde

Dérivations électrocardiographiques	Territoire de l'infarctus	Artère présumée coupable
V1-V4	Antéro-septal	Inter-ventriculaire antérieure après première principale diagonale
V3-V4	Apical	Inter-ventriculaire antérieure distale
VI-V6 + D1 et AVL	Antérieur étendu	Inter-ventriculaire antérieure proximale avant la naissance de la première principale diagonale
D1 et AVL	Latéral haut	Première principale diagonale
D2, D3 et AVF	Inférieur ou postéro-diaphragmatique	La coronaire droite ou la circonflexe
V7-V9	Basal ou postérieur vrai	Branche rétro-ventriculaire de la coronaire droite ou de la circonflexe
V5-V9	Latéral	Branche latérale de la circonflexe
V5-V9 + D2, D3 et AVF	Infero-latéro-basal	La coronaire droite ou la circonflexe dominante
VI-V3 + D2, D3 et AVF	Septal profond	Inter-ventriculaire antérieure distale contournant la pointe de l'inter-ventriculaire postérieure
V7-V9 + D2, D3 et AVF	Postérieur étendu	La coronaire droite proximale+ première et deuxième septales de l'inter-ventriculaire antérieure

- Biologie
 - Marqueurs de lésions myocardiques
- ✓ Marqueurs enzymatiques

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

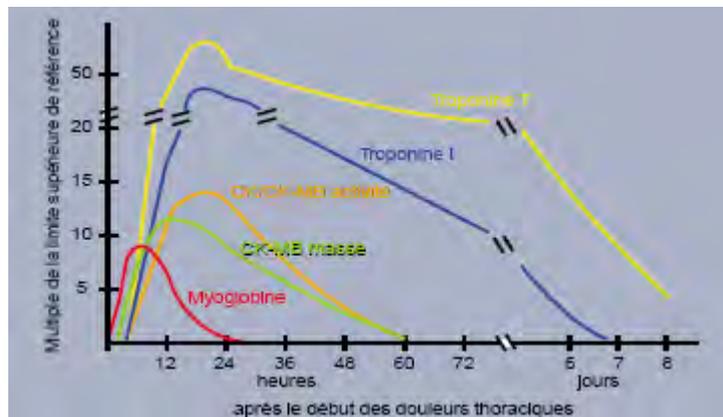


Figure 11 : Cinétique des marqueurs de nécrose myocardique

- Autres modifications biologiques

Elles sont non spécifiques ;

Il s'agit :

- D'une élévation du taux de BNP et pro-BNP témoignant de la réponse neuro-hormonale en rapport avec une augmentation des pressions de remplissage du VG. Une valeur élevée est prédictive d'une défaillance ventriculaire gauche et du risque de décès [65].
- D'une hyperglycémie transitoire.
- D'un syndrome inflammatoire non spécifique retardé.
- D'une hypercholestérolémie totale.

■ Radiologie thoracique de face

La radiographie thoracique est habituellement normale, mais garde un intérêt dans la surveillance [9].

■ L'échocardiographie Doppler

Elle montre des troubles segmentaires de la contractilité pouvant être à type d'hypokinésie, d'akinésie ou de dyskinésie du territoire infarcté associées à une

hyperkinésie des territoires sains. L'échocardiographie de stress notamment sous dobutamine permet de se prononcer sur la viabilité myocardique. Elle permet de déceler certaines complications mécaniques précoces [62].

▪ La coronarographie [8]

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

- très précocement, souvent dans les 12 premières heures, que le patient ait bénéficié ou non d'un traitement fibrinolytique intraveineux, pour s'assurer de la perméabilité de l'artère présumée coupable, et éventuellement constituer le prélude à un geste thérapeutique,

- les premiers jours en cas de récurrence ischémique ou de complication, à titre de bilan lésionnel après un infarctus constitué, habituellement entre le cinquième et le dixième jour.

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

TIMI 0 : occlusion complète sans passage de produit de contraste,

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

TIMI 2 : le produit de contraste franchit le site de thrombose mais opacifie le lit d'aval avec retard,

TIMI 3 : le produit de contraste opacifie toute l'artère sans retard.

La figure 12 représente une image de coronarographie montrant une sténose de l'artère coronaire droite.



Figure 12 : Image de coronarographie montrant une occlusion du segment 2 de la coronaire droite

- Les autres examens complémentaires
 - Tomoscintigraphie myocardique au thallium 201 et au technétium99
 - Scintigraphie au pyrophosphate de technétium 99m :
 - Scintigraphie aux anticorps antimyosine marqués
 - Imagerie par résonance magnétique
 - Gamma-ciné-angiographie
 - Tomographie par émission de positrons

II.7.2- Formes cliniques

❖ Formes symptomatiques

- Formes indolores [9]

Elles sont fréquentes chez les diabétiques, les sujets âgés et les malades mentaux, concernent 15 à 20% des cas d'infarctus du myocarde. Leur découverte se fait au décours d'un examen électrocardiographique systématique (suivi diabète ou HTA, visite pré-anesthésique), d'une complication, ou lors d'un examen nécropsique.

- **Formes digestives [9]**

Observées surtout dans les IDM à localisation inférieure, elles peuvent être prises pour une urgence abdominale.

La douleur est de siège épigastrique avec des vomissements et parfois un météorisme abdominal ou une rétention aiguë d'urine.

- **Formes syncopales [9]**

Le plus souvent dues à des infarctus compliqués de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou du rythme.

- ❖ **Les formes compliquées**

- Les complications précoces

- **L'insuffisance ventriculaire gauche**

Il s'agit d'une insuffisance ventriculaire aiguë [73]. La classification de Killip [61], en fonction de la gravité, est un excellent indice pronostique. Elle est basée sur la clinique.

Classe I : absence de signe d'insuffisance ventriculaire gauche avec un bon pronostic et une mortalité de 6%,

Classe II : présence d'un bruit de galop ou de râles pulmonaires n'excédant pas 50% des champs pulmonaires avec une mortalité de 17%,

Classe III : caractérisée par un œdème pulmonaire patent avec une mortalité de 38%,

Classe IV : correspond au choc cardiogénique avec une nécrose myocardique dépassant 40% du myocarde ventriculaire gauche et dont la mortalité dépasse 80%.

- **Les troubles de la conduction [73]**

Ils ont des caractéristiques variables en fonction de la localisation de l'infarctus.

En cas de localisation inférieure, la bradycardie sinusale est fréquente en rapport avec une réaction vagale. Les blocs auriculo-ventriculaires d'installation progressive, sont haut situés et habituellement réversibles.

Dans le cas des infarctus antérieurs, les blocs auriculo-ventriculaires sont d'installation plutôt brutale, bas situés et souvent définitifs.

➤ **Les troubles du rythme [73]**

Ils sont fréquents et peuvent intéresser tous les étages.

Au niveau supra-ventriculaire, il s'agit d'extrasystoles, de fibrillation, flutter ou tachysystolie auriculaire mais aussi de tachycardie jonctionnelle.

A l'étage ventriculaire, ces troubles du rythme sont le témoin de l'hyperexcitabilité ventriculaire. Il s'agit d'extrasystoles ventriculaires pouvant être dangereuses, de tachycardie ventriculaire et de fibrillation responsables de 30 à 40% des décès survenant pendant les 12 premières heures de l'infarctus.

➤ **Les complications mécaniques [22,86]**

Elles sont redoutables mettant en jeu le pronostic vital car entraînant des complications hémodynamiques aiguës à type d'état de choc et d'OAP. Elles impliquent souvent une chirurgie en urgence. Il s'agit des ruptures myocardiques ou de pilier.

La figure 13 montre la rupture du muscle papillaire chez un patient atteint d'infarctus du myocarde.



Figure 13 : Rupture du muscle papillaire cardiaque compliquant un infarctus du myocarde (à droite de l'image)

➤ **Les complications thrombo-emboliques [22,86]**

- Le thrombus du ventricule gauche et les embolies artérielles

Les embolies artérielles compliquent 5% des infarctus et révèlent dans la majeure partie des cas un thrombus intra-ventriculaire gauche de localisation apicale le plus souvent.

La figure 14 montre un thrombus apical ventriculaire gauche compliquant un infarctus.

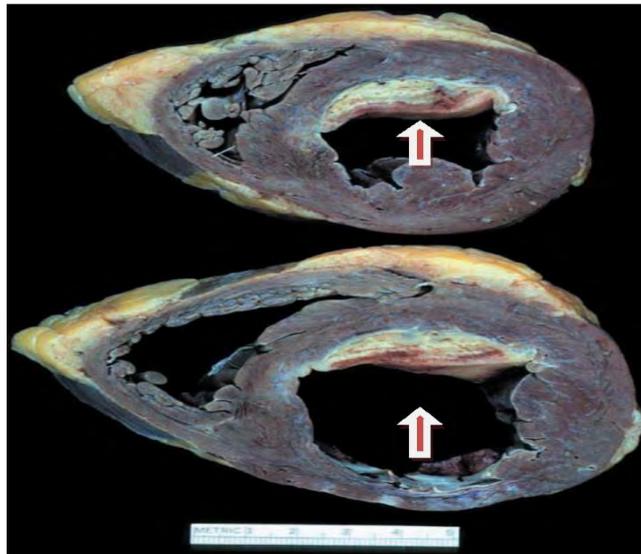


Figure 14 : Thrombus mural compliquant un infarctus du myocarde [56]

- La thrombose veineuse et l'embolie pulmonaire

Les embolies pulmonaires ont pour origine des thrombus dans les veines des membres inférieurs, plus rarement des thrombus du ventriculaire droit en regard d'une zone nécrosée.

- Les complications tardives [64,73]

- **L'anévrisme ventriculaire gauche**

C'est le résultat du remodelage ventriculaire, et se définit comme une dilatation de la paroi libre du ventricule en regard de la cicatrice de la nécrose. Il expose à des complications thrombo-emboliques et rythmiques ventriculaires.

- **Les troubles du rythme ventriculaire**

Ils compliquent habituellement un anévrisme ventriculaire gauche ou un infarctus étendu et ont un pronostic plus péjoratif que les troubles du rythme ventriculaire survenant à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

La reprise évolutive de la maladie coronaire

Elle traduit l'extension ou la récurrence de la thrombose coronaire initiale mais peut concerner un autre territoire. Les modifications électrocardiographiques et la réascension des enzymes cardiaques sont très contributives au diagnostic.

➤ **Le syndrome de Dressler**

Il complique 3 à 4% des infarctus du myocarde. Il apparaît 2 à 10 semaines après un infarctus, le tableau clinique associe une péricardite ou une pleuro-péricardite, des douleurs articulaires diffuses, et un syndrome inflammatoire biologique.

➤ **Le syndrome épaule-main**

Il s'agit de douleurs articulaires scapulaires et du poignet de type inflammatoire. Il apparaît vers le premier mois suivant l'infarctus du myocarde.

➤ **La mortalité**

La mortalité hospitalière

Elle est actuellement inférieure à 10% et représentée essentiellement par la mort subite. Elle peut être due à une asystolie ou à une fibrillation ventriculaire.

[33,51]

C'est dire tout l'intérêt d'une surveillance électrocardiographique continue, dans une unité de soins intensifs, de tout malade atteint d'infarctus à la phase aiguë.

La mortalité à 1 an

Elle est de 19.5% dans l'étude USIK en France **[20]**. Schématiquement l'évaluation du risque de mort subite repose sur la mesure de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, la détection d'une ischémie myocardique résiduelle et surtout sur le dépistage d'une instabilité électrique. Cette dernière est documentée par l'existence de potentiels tardifs, par la dispersion de l'intervalle QT, par la constatation au holter d'une hyperexcitabilité ventriculaire et par la variabilité sinusale **[33,51]**.

II.8-Etiologies

❖ **la principale étiologie**

▪ **Athérosclérose**

L'athérosclérose représente la principale cause de la maladie coronaire et reconnaît plusieurs facteurs de risque (FDR).

L'implication de la coagulation, de l'hémostase et de la fibrinolyse dans la genèse et l'évolution des lésions d'une part, et la participation des mécanismes de constitution des plaques d'athérosclérose d'autre part, fait appeler cette pathologie maladie athérothrombotique.

❖ **Les autres étiologies**

▪ **Les traumatismes thoraciques**

Ils peuvent entraîner des infarctus qui sont en rapport avec une dissection d'un tronc coronaire épicaudique [9].

▪ **Les pathologies coronaires non athéromateuses d'évolution progressive**

Les pathologies de la paroi artérielle coronaire comme les artérites inflammatoires (immunitaires, infectieuses), les dysplasies fibromusculaires, les collagénoses, les séquelles radiales peuvent être responsables d'un infarctus du myocarde [9].

▪ **Le syndrome coronaire à coronaires angiographiquement saines [24]**

Cette éventualité n'est pas rare et correspond à 2 à 7% des cas d'infarctus du myocarde. Plusieurs explications sont possibles parmi lesquelles le spasme coronaire sévère ou la thrombose reperméabilisée, lorsque la coronarographie est réalisée à distance. Ils surviennent le plus souvent dans des situations particulières : l'anesthésie, la grossesse ou la consommation de drogue

▪ **Les anomalies congénitales des artères coronaires**

Il s'agit des ponts myocardiens pouvant être à l'origine d'infarctus.

▪ **Les embolies coronaires**

La majorité de ces nécroses myocardiennes serait asymptomatiques. Toutefois, les embolies coronaires plus importantes, moins fréquentes, entraînent généralement des infarctus du myocarde symptomatiques [9].

II.9- Traitement

II.9.1- Buts

Ils sont :

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

II.9.2- Moyens

❖ La prise en charge du stress et de la douleur

Il faut rassurer le patient, lui expliquer les étapes à venir de son traitement. Un traitement anxiolytique et antalgique (chlorhydrate de morphine) est très largement prescrit, tant pour le confort du patient que pour diminuer l'hyperadrénergisme induite par le stress et la douleur [16].

❖ Les moyens de reperfusion

▪ La thrombolyse

C'est la dissolution d'un caillot présent dans la circulation sanguine.

➤ Le mécanisme d'action et le bénéfice de la thrombolyse :

Les thrombolytiques ont comme mode d'action commun la conversion du plasminogène inactif en plasmine, qui a la propriété de lyser la fibrine du caillot. Ils 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 notamment avec les cinq grandes études (« the big five » : ISAM, GISSI, ISIS 2, AIMS, ASSENT) [86]. Le bénéfice clinique de la thrombolyse est obtenu dans un certain nombre de cas par une lyse au moins partielle du caillot qui permet de rétablir un flux sanguin

normal dans la coronaire (grade TIMI 3) et d'interrompre l'ischémie myocardique. Le rétablissement d'un flux partiel est insuffisant pour se traduire sur le plan clinique par une amélioration du pronostic (TIMI 1 ou 2). Le bénéfice de la thrombolyse est d'autant plus marqué que le risque de décès est élevé (sujets âgés, diabétiques, fréquence cardiaque élevée ou signes d'insuffisance cardiaque), que son initiative est précoce (maximum dans les « golden hours ») et plus important pour les patients présentant un IDM antérieur [47]. La figure 15 met en exergue l'importance du délai par rapport à la réduction de la mortalité.

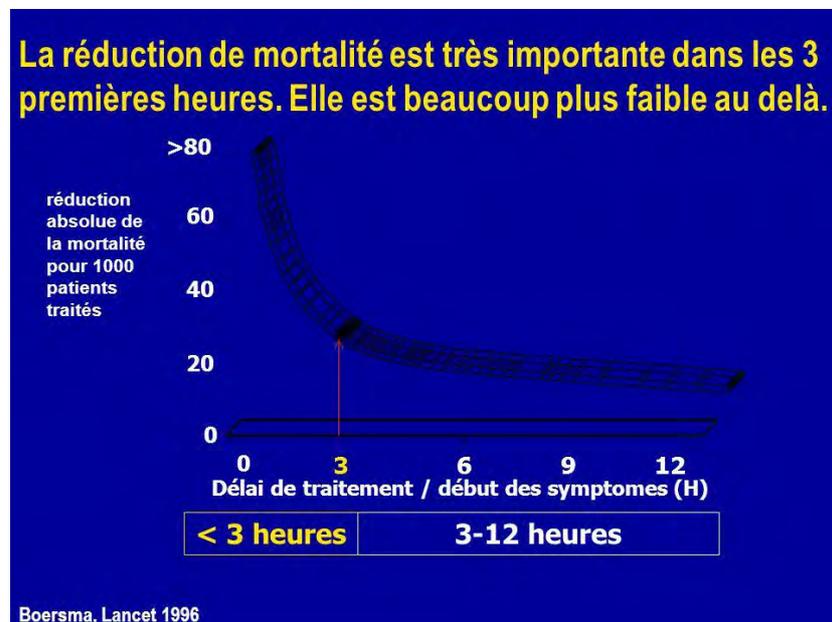


Figure 15 : Réduction absolue de la mortalité en fonction du délai de thrombolyse [13]

➤ **Les thrombolytiques :**

Les agents thrombolytiques (AT) ont pour finalité commune la dégradation de la fibrine, composant essentiel du caillot. Bien qu'une fibrinolyse physiologique spontanée existe, c'est l'administration intraveineuse des AT qui permet la lyse rapide du thrombus. Le principe de base de la thrombolyse intraveineuse est l'administration d'un des activateurs du plasminogène qui génère la production de plasmine permettant la dégradation de la fibrine et la dissolution du caillot.

La fibrino-spécificité d'un thrombolytique (action essentielle sur la fibrine et non sur le fibrinogène ou les facteurs de la coagulation) est une qualité recherchée (réduction des risques hémorragiques et efficacité accrue sur le caillot). Par ailleurs, les AT exercent paradoxalement un effet prothrombotique inhérent à leur mécanisme d'action, ce qui justifie en partie l'intérêt des agents antithrombotiques comme traitement adjuvant de la thrombolyse [47].

Certains AT sont spécifiques de la fibrine et respectent relativement le fibrinogène circulant (retéplase). D'autres ne sont pas spécifiques (streptokinase, anistreplase et urokinase) et entraînent fibrinolyse et fibrinogénolyse [7].

- Classification

Les agents thrombolytiques sont classés en 3 générations:

✓ **Les thrombolytiques de première génération**

Ils sont capables d'agir au niveau du thrombus. La plasmine générée dans le sang protéolyse des nombreuses molécules comme les facteurs V, VIII et le fibrinogène. Ils sont ainsi à l'origine d'une fibrinolyse et d'une fibrinogénolyse.

Ils sont représentés par :

- la streptokinase
- l'urokinase

✓ **Les thrombolytiques de deuxième génération :**

Ils sont susceptibles de limiter la fibrinogénolyse et ont été développés dans l'espoir de limiter le risque hémorragique. L'activateur tissulaire du plasminogène a la propriété de se fixer à la fibrine et son action est potentialisée par la présence de fibrine, on dit qu'il est fibrinospécifique. Ils sont représentés par :

- Le rt-PA ou altéplase.
- l'anistreplase ou APSAC.
- la pro-urokinase [74].

✓ **Les thrombolytiques de troisième génération**

Malgré un engouement certain pour la thrombolyse, il faut noter que ce traitement présente des limites (reperméabilisation coronarienne partielle, réocclusion secondaire, accidents hémorragiques). Les recherches se sont donc orientées vers la conception du thrombolytique idéal. Ses caractéristiques sont les suivantes :

- Ouverture de 100% des artères
- Absence de réocclusion des coronaires
- Délai d'action rapide
- Absence d'accident hémorragique
- Facilité d'emploi

Pour atteindre ces objectifs, de nouvelles molécules ont été développées .

Ils sont représentés par :

- la rétéplase
- la ténecteplase
- la staphylokinase
- la lanotéplase
- la 5 Saruplase [74]

Les perspectives sont représentées par l'activateur de chauve-souris (vampire bat plasminogen activator). Il s'agit d'une enzyme salivaire appelé desmotéplase (DSPA). Elle a une affinité pour fibrine supérieure à celle du t-PA et une demi-vie supérieure à 2 heures.

✓ **Les différents thrombolytiques et les protocoles**

- **La streptokinase (Streptase®) :**

Elle est produite par plusieurs variétés de streptocoques. Elle n'a pas d'activité enzymatique propre. Elle ne peut transformer le plasminogène en plasmine qu'après formation d'un complexe équimoléculaire streptokinase-plasminogène dit complexe activateur. Elle n'a aucune fibrino-spécificité. Elle est antigénique. Le taux d'anticorps reste élevé plusieurs mois, contre-indiquant les traitements répétés dans un délai de 6 à 12 mois.

Une hypotension artérielle en cas d'administration rapide est observée dans 7 à 10 % des cas. La dose usuelle est de 1 500 000 UI en 45 minutes à la seringue électrique [7]. Il s'agit du thrombolytique le plus accessible dans nos hôpitaux surtout après une baisse remarquable de son coût passant de 70000 franc cfa à 20000 franc cfa .Les effets secondaires connus sont les réactions allergiques et le choc anaphylactique (rarissime) [7].

- **Le rt-PA ou altéplase (actilyse®) :**

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). Son administration se fait selon le protocole accéléré utilisé dans l'étude GUSTO 1 soit 15 mg en bolus intraveineux direct, puis 0,75 mg/kg en 30 minutes à la seringue électrique (sans dépasser 50 mg), suivi de 0,50 mg/kg en 60 minutes (sans dépasser 35 mg) [16]. L'effet indésirable le plus fréquent est un saignement avec une chute de l'hématocrite et/ou de l'hémoglobine [7].

- **Anistreplase (Éminase®/rAPSAC) :**

L'anistreplase est le complexe activateur streptokinase-plasminogène, activé par déacylation après injection [7]; elle 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. On injecte un bolus de 30 UI en intraveineuse lente en 5 minutes. Toutefois, elle partage l'antigénicité et les effets secondaires de la streptokinase.

- **Retéplase (Rapily sine®/nPA) :**

Comme le rtPA, 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. Sa dose est efficace et est 5 fois plus faible que celle du tPA.

Cette molécule diffuse bien au niveau du caillot [16].

- **Ténectéplase** (TNK tPA/Métalyse®) :

La ténectéplase a une forte affinité pour la fibrine et une demi-vie longue, ce qui permet de l'administrer en un simple bolus intraveineux injecté en quelques secondes. La dose est adaptée au poids (seringues prêtes à l'emploi graduées en fonction du poids : de 30 mg lorsque le poids est inférieur à 60 kg jusqu'à 50 mg maximum au-dessus de 90 kg). Sa demi-vie est prolongée (17 mn) et sa fibrinospécificité est 14 fois supérieure à celle du tPA. Il est résistant à l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène (PAI-1). La reperfusion de grade TIMI III à 90 mn est obtenue dans 64% des cas [16].

- **Urokinase** :

Elle n'est plus utilisée dans l'IDM aigu.

- **La nPA ou la lanoteplase** :

Sa demi-vie est de 30 mn et elle a une activité fibrinolytique 8 à 10 fois plus puissante que celle du tPA [16].

La staphylokinase :

Ce n'est pas une enzyme. Elle forme un complexe inactif avec le plasminogène. Il est transformé en complexe staphylokinase-plasmine, qui est alors un activateur du plasminogène. Sa fibrinospécificité est importante et le complexe est de surcroît inhibé par l'alpha 2-antitrypsine en l'absence de fibrine, contrairement à la streptokinase. Ces deux propriétés limitent théoriquement l'incidence des accidents hémorragiques. L'étude STAR (1995) n'a pas permis de démontrer de bénéfice en termes de reperfusion. Par convention, la reperfusion artérielle est définie par les grades du TIMI (Thrombolysis in myocardial infarction). Sont considérés comme perméables les grades 2 et 3 et comme occlus les grades 0 et 1.

Actuellement, seul le grade TIMI 3 correspond à une reperfusion complète. La préservation de la fonction ventriculaire gauche et la réduction de la mortalité sont plus grandes en cas de TIMI 3 que TIMI 2.

Le tableau III montre les principales caractéristiques pharmacologiques des thrombolytiques.

Tableau III : Principales caractéristiques pharmacologiques des thrombolytiques [94].

DCI	Stréptokinase	Urokinase	Alteplase	Retéplase
NOMS COMMERCIAUX	Stréptase® Kabikinase®	Urokinase Choay® Actosolv U®	Actilyse®	Rapilysin®
DEMI-VIE (min)	25	15	5	15
Fibrinogénolyse	++	++	+	+
Sélectivité pour la fibrine	-	-	++	+
Antigénicité	+	-	-	-
Elimination	Rein	Rein	Foie	Rein/ Foie
Coût	+	++	+++	++++

Il faut avoir présent à l'esprit que dans tous les cas le choix de l'agent fibrinolytique a moins d'impact sur l'efficacité du traitement que la précocité de son administration [2].

➤ **Les indications de la thrombolyse dans les SCA [87]**

La thérapie fibrinolytique est recommandée dans les 12h du début des symptômes en l'absence de contre-indications, si une angioplastie coronaire transluminale ne peut pas être réalisée par une équipe expérimentée dans les 90 minutes et en moins de 120 minutes du premier contact médical.

Chez les patients se présentant précocement (<2heures) après l'apparition des symptômes avec un infarctus large et un risque hémorragique faible la fibrinolyse doit être envisager si le délai entre le premier contact médical et l'inflation du ballonnet est > 90 min.

Si possible, la fibrinolyse doit être débutée en pré-hospitalier.

Un agent spécifique de la fibrine (tenecteplase, alteplase, reteplase) est recommandé (par rapport aux agents non-spécifiques de la fibrine).

➤ **Contre-indications [87]**

✓ **Contre-indications absolues :**

- Accident vasculaire cérébral hémorragique ou d'origine inconnue,
- Accident vasculaire cérébral ischémique / accident ischémique transitoire dans les 6 mois,
- Antécédents de lésion sévère du système nerveux central (Cancer, Anévrisme, Intervention chirurgicale cérébrale),
- Intervention chirurgicale ou traumatisme important dans les 3 dernières semaines,
- Hémorragie digestive dans le mois ou ulcère gastro-duodéal,
- Trouble de l'hémostase connu,
- Dissection aortique,
- Ponction non compressible (lombaire/hépatique) ou intramusculaire,
- Rétinopathie diabétique sévère.

✓ **Contre-indications relatives :**

- accident ischémique transitoire dans les 6 mois,
- Prise d'anticoagulant oral,
- Femme enceinte ou dans le mois post-partum,
- HTA sévère non contrôlée,
- Insuffisance rénale ou hépatique sévère,
- Ulcère gastro-duodéal dans le mois,

- Endocardite infectieuse,
- Arrêt cardiaque réfractaire.

✓ **Contre-indications spécifiques (SK-APSAC) [4]**

- Réaction allergique connue à la streptokinase,
- Terrain atopique connu,
- Traitement antérieur récent par streptokinase ou anistreplase.

➤ **Les critères d'efficacité de la thrombolyse**

L'échec de reperfusion par thrombolyse concerne plus de 40 % des patients traités. Le dépistage précoce des échecs de thrombolyse constitue donc un problème important encore non résolu. Les meilleurs critères cliniques de succès sont la diminution du sus-décalage de ST de plus de 50 %, une diminution sensible voire une disparition de la douleur thoracique, ainsi que la survenue de troubles du rythme ventriculaires de reperfusion (extrasystoles ventriculaires, salves de tachycardie ventriculaire et rythme idioventriculaire accéléré) [84,88]. Cependant, ces critères ont une faible valeur prédictive et il n'existe pas de critères biologiques fiables durant les premières heures permettant de témoigner d'un succès de reperfusion [88,93].

En outre, la recanalisation complète de l'artère coronaire n'est pourtant pas toujours synonyme de reperfusion tissulaire myocardique. Ce phénomène dit de « no-reflow » ne serait pas rare et aurait une incidence pronostique péjorative [68].

Certains paramètres ont été cités comme facteurs prédictifs de réussite de la thrombolyse avec l'obtention d'un flux TIMI-3 [67]

- l'artère responsable : plus favorable pour la circonflexe ou la coronaire droite vs l'IVA ($p = 0,0004$),
- l'agent fibrinolytique utilisé : rt-PA à dose accélérée était meilleur que streptokinase ($p = 0,0001$),
- les petits poids répondaient mieux que les lourds ($p = 0,013$),

– les fumeurs étaient reperfusés plus souvent que les non-fumeurs ($p=0,007$) [50].

En analyse multivariée, dans l'étude OPTIMAL (Orientation des Patients présentant un Infarctus du Myocarde Après Lyse) le fait de ne pas être en choc cardiogénique, d'avoir un infarctus de faible étendue (moins de 6 dérivations intéressées) et d'être plus jeune (par incrément de 10 ans d'âge) sont des facteurs prédictifs de perméabilité après fibrinolyse.

➤ **Les effets secondaires et les complications**

Un effet indésirable des agents thrombolytiques est l'activation des plaquettes due en partie à la libération de thrombine par le caillot qui peut favoriser la réocclusion de l'artère quelques heures après un succès de reperfusion. Outre l'échec de reperfusion coronaire, le risque hémorragique cérébral constitue la plus grave des complications de la thrombolyse. L'incidence moyenne des accidents vasculaires cérébraux dans les IDM n'ayant pas bénéficié de thrombolyse est de 0,8 %, parmi lesquels 0,1 % sont hémorragiques. En cas de thrombolyse, l'incidence des accidents vasculaires cérébraux augmente à 1,2 %, dont 0,5 % sont hémorragiques [11,45]. On peut considérer que la thrombolyse est responsable de trois accidents vasculaires cérébraux hémorragiques supplémentaires pour 1 000 patients traités. Quatre facteurs de risque majeurs d'hémorragie cérébrale ont été identifiés par Simoons : l'âge supérieur à 65 ans le poids inférieur à 70 kg, une hypertension artérielle non contrôlée à l'admission et l'utilisation du rt-PA par rapport à la streptokinase [16,72].

Ces hémorragies peuvent siéger le long d'un trajet vasculaire mais aussi au niveau intestinal, génito-urinaire ou, plus rarement, au niveau rétro-péritonéal [72].

▪ **L'angioplastie transluminale coronaire per-cutanée**

A la phase aiguë d'un SCA avec sus-ST, elle peut être réalisée soit directement de première intention, soit en sauvetage après échec de

fibrinolyse dont le bénéfice a été prouvé par les études RESCUE et TAMI-5. L'angioplastie primaire permet d'obtenir un taux de reperfusion supérieur à 90 % avec un flux TIMI 3 (c'est-à-dire normal) dans la quasi-totalité des cas. Ce résultat constitue un facteur pronostique important et explique en partie l'avantage de l'angioplastie sur la thrombolyse en termes de survie [27]. Toutefois la forte pression intraluminale résultant de la pose d'un stent expose à une thrombose secondaire, à l'activation plaquettaire et à une dissection. En outre il existe une hyperplasie néo-intimale exposant à une resténose coronaire dans les six premiers mois. L'usage des stents actifs certes a permis de juguler ce phénomène mais a été limité par une morbi-mortalité tardive accrue [27].

▪ **Le pontage aorto-coronaire**

Il contourne l'obstacle et assure un débit sanguin satisfaisant en aval de la sténose. Développée sous l'impulsion de Favaloro et d'Effler depuis 1967, cette technique chirurgicale a connu un essor extraordinaire.

Elle utilise habituellement un greffon de la veine saphène interne prélevé sur le patient ou de plus en plus fréquemment à l'heure actuelle, l'artère mammaire interne.

Les résultats des enquêtes sur le devenir à long terme des pontages coronaires ont montré qu'à 10 ans, 70 à 80% des pontages mammaires sont perméables versus 50 à 60% pour les pontages veineux.

La mortalité opératoire entre 1 et 2% est directement liée à l'existence d'une dysfonction ventriculaire gauche et à la sévérité des lésions coronaires [17].

❖ **Le traitement complémentaire**

La reperfusion coronaire précoce ne doit pas faire oublier les thérapeutiques adjuvantes dont certaines peuvent avoir un effet antithrombotique propre. Elles doivent s'intégrer dans le schéma général de prise en charge du patient.

- **Les anti thrombotiques :**

Le traitement adjuvant antithrombotique dans le cadre des SCA ST+ a pour objectif essentiel de prévenir l'extension d'un thrombus intracoronaire déjà formé ou de prévenir une réaction thrombotique excessive favorisée par la fibrinolyse. Ainsi, le maintien d'une artère ouverte ou la prévention d'une réocclusion artérielle précoce favorise la perfusion microcapillaire, limite l'extension de l'IDM et permet pour plusieurs de ces traitements de réduire la mortalité.

- **Aspirine :**

Le bénéfice de l'aspirine dans le traitement des SCA est démontré (grade A). C'est pourquoi, en dehors de ses contre-indications (allergie vraie et diathèse hémorragique majeure), l'aspirine doit être administrée à la posologie de 150 à 300 mg dès les premiers symptômes évoquant un SCA (grade A). Et poursuivie au long court avec une posologie de 75 à 100 mg [26].

- **Clopidogrel:**

Le clopidogrel est recommandé à la phase précoce d'un SCA ST+, en association avec l'aspirine ou seul si celle-ci est contre-indiquée (grade A). La posologie initiale recommandée est une dose de charge de 300 mg per os pour les patients de moins de 75 ans, et de 75 mg pour les patients de plus de 75 ans, puis poursuivie avec une posologie de 75mg [26].

- **Antagonistes des récepteurs GPIIb/IIIa:**

Les antagonistes de la glycoprotéine IIb/IIIa n'ont leur place ni seuls par manque d'efficacité, ni en association avec une fibrinolyse du fait de la majoration du risque hémorragique (grade B). Leur utilisation en phase aiguë de SCA ST+ ne doit s'envisager qu'avant une angioplastie primaire.

La molécule conseillée est l'abciximab à la posologie de 250 µg/kg par voie IV, suivie d'une perfusion IV continue de 0,125 µg/kg/min jusqu'à un maximum de 10 µg/min [26].

➤ **Anticoagulants:**

L'utilisation des héparines lors de la prise en charge d'un SCA ST+ est bénéfique. En cas de fibrinolyse, l'énoxaparine est supérieure à l'héparine non fractionnée (HNF) chez les patients de moins de 75 ans à fonction rénale normale (grade B). L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) recommandée est l'énoxaparine, en bolus initial IV de 30 mg, suivi d'injections sous-cutanées de 1 mg/kg toutes les 12 heures. En cas d'angioplastie, il n'y a pas d'arguments en faveur des HBPM par rapport à l'HNF qui reste, dans ce cas, le traitement de référence. Chez le sujet de plus de 75 ans et l'insuffisant rénal, l'HNF est l'héparine recommandée (grade B). La posologie d'HNF est de 60 UI/kg pour le bolus initial par voie IV directe (sans dépasser 4 000 UI) avec une posologie d'entretien de 12 UI/kg/h (maximum 1 000 UI/h) [26].

▪ **Autres thérapeutiques adjuvantes**

➤ **Dérivés nitrés:**

En dehors de l'œdème aigu pulmonaire (OAP), et éventuellement en cas de poussée hypertensive (et en seconde intention après les bêtabloquants), les dérivés nitrés ne sont pas recommandés dans la prise en charge de l'IDM en phase aiguë (grade C). Le test diagnostique (trinitrine sublinguale) est contre-indiqué en cas d'IDM du ventricule droit et de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, et n'est pas conseillé en présence d'un IDM inférieur. Il peut parfois être utile pour le diagnostic [26].

➤ **Oxygénothérapie :**

Elle n'est pas systématique, mais est recommandée en cas de décompensation cardiaque ou si la SpO₂ est inférieure à 94% [26].

➤ **Antalgiques:**

Après évaluation de l'intensité douloureuse, le traitement de choix est la morphine administrée en titration IV jusqu'à l'obtention d'une intensité douloureuse inférieure ou égale à 3 sur une échelle d'autoévaluation de type échelle numérique [26].

➤ **Bêtabloquants:**

Si l'intérêt des bêtabloquants dans les suites d'un SCA ST+ est démontré, leur administration n'est pas préconisée de façon systématique avant les services de cardiologie, notamment en préhospitalier. Ils sont recommandés chez les patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche en dehors des contre-indications (Classe I niveau A) [26].

➤ **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC):**

Leur efficacité et la sécurité de leur utilisation ont été bien établies par les essais cliniques. L'effet bénéfique des IEC repose sur la protection du myocarde et la prévention du « remodelage ventriculaire ». Ils sont recommandés chez les patients ayant une fraction d'éjection <40% en dehors des contre-indications (Classe I niveau A) [26].

➤ **Antagonistes calciques:**

Les antagonistes calciques ne sont pas recommandés dans la prise en charge de l'IDM en phase aiguë. Leur administration sublinguale peut être délétère et est contre-indiquée dans ce contexte [63].

➤ **Statines:**

Une thérapie par statines avec un objectif de LDL <1,8mmol/L est indiquée chez les coronariens après revascularisation sauf en cas de contre-indication (classe I niveau A), la survenue d'un IDM ne doit pas conduire à l'arrêt, même transitoire, des statines [26].

➤ **Insuline :**

L'insuline est recommandée pour corriger une élévation de la glycémie en phase aiguë d'IDM. La solution GIK (glucose insuline potassium) n'est pas recommandée (grade B) [26].

Les recommandations et niveau de preuve sont résumés dans le tableau IV.

Tableau IV : Recommandation du traitement complémentaire de l'infarctus du myocarde [87]

RECOMMANDATIONS	Classe	niveau
L'Aspirine en dehors de ses contre-indications, doit être administrée à la posologie de 150 à 300 mg dès les premiers symptômes évoquant un SCA. Puis une poursuite du traitement avec une posologie de 75 à 100 mg.	I	A
Le clopidogrel est recommandé à la phase précoce d'un SCA ST+, la posologie initiale recommandée est une dose de charge de 300 mg pour les patients de moins de 75 ans, et de 75 mg pour les patients de plus de 75 ans. Puis une poursuite du traitement avec une posologie de 75mg. Et une dose de charge de 600mg pour les patients chez qui une coronarographie a été programmée	I	A
Les antagonistes de la glycoprotéine IIb/IIIa n'ont leur place ni seuls par manque d'efficacité, ni en association avec une fibrinolyse du fait de la majoration du risque hémorragique. Leur utilisation en phase aiguë de SCA ST+ ne doit s'envisager qu'avant une angioplastie primaire	I	B
L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est supérieure à l'héparine non fractionnée (HNF) chez les patients de moins de 75 ans à fonction rénale normale. Chez le sujet de plus de 75 ans et l'insuffisant rénal, l'HNF est l'héparine recommandée	II a	B
Les dérivés nitrés ne sont pas recommandés dans la prise en charge de l'IDM en phase aiguë.	I	C
Les IEC sont recommandés chez les patients ayant une fraction d'éjection ventriculaire <40% et ceci en l'absence de contre-indications.	I	A
Les bêtabloquants sont recommandés chez les patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche en dehors des contre-indications.	I	A

II.9.3- Conduite du traitement

❖ Place de la fibrinolyse

La figure 16 reprend la stratégie thérapeutique à considérer telle que proposée par l'ESC 2012 [87]. Les délais présentés sont les « délais acceptables ». Idéalement, les délais devraient être inférieurs de 30 min aux « délais acceptables ».

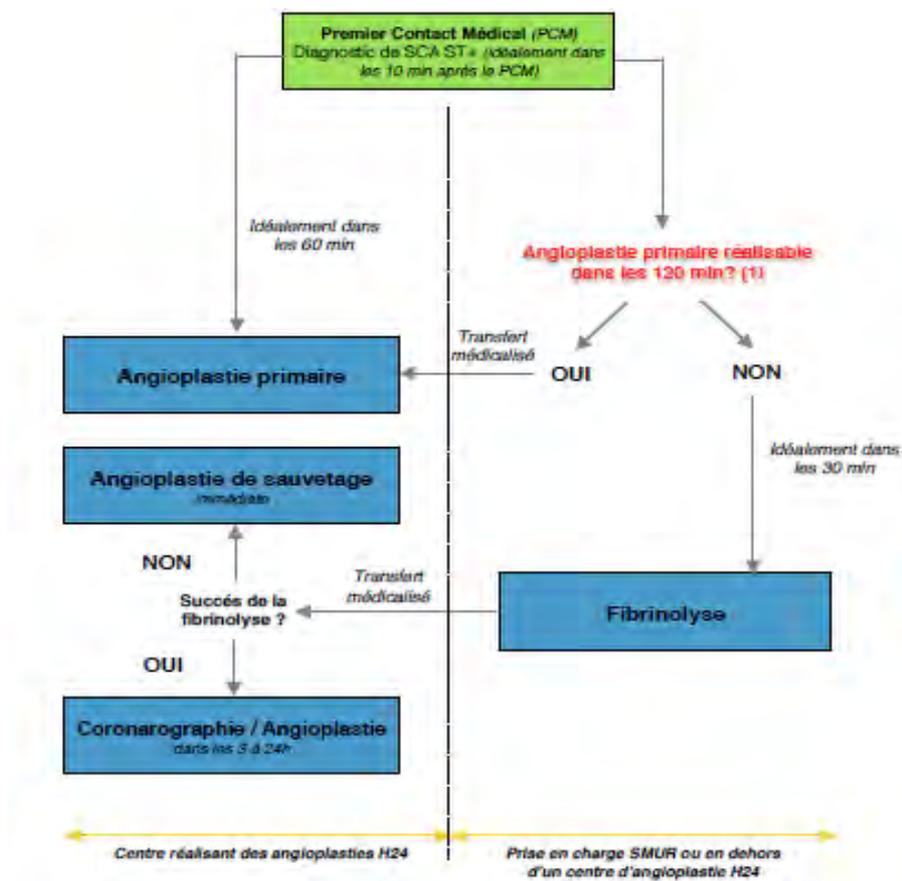


Figure 16 : Diagramme de prise en charge des SCA ST+ proposé par l’ESC 2012 –stratégie et délais

II.10- Evolution

II.10.1- Favorable

La première levée de malade peut être effectuée entre les 24^{ème} et 48^{ème} heures en dehors de toute complication.

La fin de la première semaine marque la phase de stabilisation avec chute de la fièvre, disparition des douleurs, normalisation des enzymes et diminution du courant de lésion sous épicaordique à l’ECG. A partir de la 3^{ème} ou 4^{ème} semaine s’installe la phase de convalescence et la rééducation à l’effort démarrée vers le 10^{ème} jour peut être poursuivie à l’hôpital ou en maison de rééducation. Une épreuve d’effort est réalisée à cet effet [15].

II.10.2- Complications

Toutefois l'évolution peut être défavorable et entraîner des complications (cf page 36 à 40).

II.10.3- Pronostic

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

- L'âge supérieur à 70 ans,
- Le diabète,
- La présence d'une hypertension artérielle ou d'un infarctus antécédent,
- Les tares viscérales associées,
- Un infarctus siégeant au territoire antérieur,
- Les troubles de conduction intra-ventriculaire,
- L'insuffisance cardiaque [15].

**DEUXIEME PARTIE :
METHODOLOGIE, RESULTATS ET
COMMENTAIRES**

METHODOLOGIE

I – Méthodologie

I.1– Cadre de l'étude

Ce travail a été réalisé au niveau de la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec.

Le service de cardiologie est situé à 100 mètres de la porte principale de l'hôpital et du service d'accueil des urgences médicales.

Ce service comprend, en dehors des locaux administratifs, les unités suivantes :

✚ Une unité des soins intensifs cardiologiques (USIC) disposant de 4 lits dotés de scopes, de matériel de réanimation cardio-vasculaire et d'un échographe portable,

✚ Une unité de cardiologie interventionnelle (Figure 17) installée en avril 2013 et composée de :

- Une salle d'angiographie et d'électrophysiologie équipée de :
 - ✓ Un amplificateur de brillance de marque Général électrique innova 3100, fixé sur un arceau mobile (ce qui permet de pratiquer plusieurs incidences) ;
 - ✓ Une table mobile, sur laquelle s'allonge le patient, et qui peut être glissée sous l'appareil de scopie ;
 - ✓ Un système de visualisation et d'enregistrement de l'examen ;
 - ✓ Une baie d'électrophysiologie,
 - ✓ Un matériel à usage unique (Figure 18) : Désilets, cathéters guides, sondes coronaires gauche et droite, endoprothèses, ballonnets, solution injectable de contraste à base d'iode, une solution saline héparinée, seringues pré chargées de dérivés nitrés injectables ; des champs opératoires stériles, compresses, aiguilles ;
 - ✓ un défibrillateur
 - ✓ un chariot d'urgence contenant le matériel de réanimation cardio-pulmonaire

Cette salle répondant aux normes de radioprotection:

- ✓ des tabliers plombés pour le personnel ;
- ✓ un écran plombé entre l'opérateur et le tube à rayons X ;
- ✓ des lunettes plombées pour l'opérateur ;

- ✓ des vitres plombées de séparation avec l'annexe technique
- Une salle de réveil avec deux lits équipés de scopes
- Un bureau du major pour faire les comptes rendus et l'archivage,
Ces salles sont contiguës ce qui facilite le déplacement des patients et du personnel soignant de l'une à l'autre salle.
- ✚ Une seconde salle d'angiographie où sont mis en place les stimulateurs cardiaques
- ✚ Un laboratoire d'échocardiographie Doppler avec deux appareils de marque T 8 et Vivid E9
- ✚ Une unité d'hospitalisation comportant des salles communes et des cabines qui font un total de 44 lits répartis en secteur des hommes et en secteur des femmes,
- ✚ Une salle d'explorations non invasives où sont réalisées les épreuves d'effort sur tapis roulant, équipée d'un appareil d'échocardiographie-Doppler de marque Vivid 7,
- ✚ Une unité d'accueil comportant trois salles de consultation où sont reçues les urgences cardio-vasculaires mais aussi les malades suivis en ambulatoire,
- ✚ Une deuxième salle d'explorations non invasives : ECG Holter, Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA), Tilt-test ;

Le personnel médical est formé de trois professeurs titulaires, d'un maître de conférences agrégé, de deux maîtres assistants et d'un assistant-chef de clinique, de 12 internes et de 50 médecins en spécialisation.

Parmi ce personnel, trois sont diplômés en cardiologie interventionnelle. En outre, il y a trois autres cardiologues externes qui assurent des vacations de coronarographie.

Le service dispose également d'un surveillant de service, de cinq infirmiers d'état, de 15 aides infirmières, de cinq garçons de salle.

Le personnel administratif est composé de trois secrétaires.



Figure 17 : Salle d'angiographie « INNOVA 3100 GE» de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec - Dakar



Figure 18 : Quelques exemples du matériel utilisé en salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle au CHU Aristide Le Dantec – Dakar

I.2– Type durée et lieu d'étude

Il s'agit d'une étude transversale descriptive qui s'était déroulée de Mai 2013 (Date de démarrage des activités de la coronarographie) à Février 2017 à la clinique cardiologique du Centre Hospitalo-universitaire Aristide Le Dantec de Dakar.

I.3 – Population étudiée

I.3.1- Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les dossiers de patients qui étaient admis pour un infarctus du myocarde et qui avaient eu un traitement thrombolytique et une coronarographie.

I.3.2- Critères de non inclusion

Les patients qui avaient eu une fibrinolyse sans coronarographie n'étaient pas inclus, de même que ceux qui avaient eu une coronarographie sans fibrinolyse.

I.3.3-Procédure

Nous avons dépouillé tous les dossiers de sujets répondant aux critères d'inclusion. Une réinterprétation des tracés électrocardiographiques était faite. Les éléments de la coronarographie étaient recueillis à partir du registre des examens et du dossier électronique des comptes rendus. Au besoin, les enregistrements de l'examen étaient relus.

I.4 – Paramètres étudiés

I.4.1 – Données de l’interrogatoire

➤ **L’état civil**

Nous avons évalué :

- l’âge du patient,
- le sexe,
- la profession,
- l’origine géographique

➤ **Les antécédents**

La recherche des antécédents était orientée sur les facteurs de risque cardio-vasculaire et de maladie athéromateuse:

- le diabète
- l’hypertension artérielle :
 - documenter ou non
 - bien suivie ou non
- le tabagisme :
 - actif ou passif,
 - actuel ou ancien,
 - la quantité en paquet/année,
- une dyslipidémie
- le stress : familial et / ou professionnel,
- la drépanocytose,
- une mort subite ou un événement cardio-vasculaire (accident vasculaire cérébrale, infarctus du myocarde) chez un ascendant de premier degré.

➤ **Les symptômes à l’admission**

- La douleur thoracique angineuse ou atypique
- Dyspnée d’effort (NYHA)
- Autres (syncope, vomissement, tachycardie, bradycardie.)

I.4.2 – Parcours du malade

Il s'agissait de préciser si le malade avait eu

- un premier contact médical ou non,

Si oui il fallait préciser la nature de ce contact : un infirmier, un généraliste ou bien un cardiologue.

- un second contact médical,

Ou

- immédiatement venu à l'hôpital.

Puis

- le délai entre : le premier contact, deuxième contact et l'arrivée du malade à l'hôpital.

I.4.3 – Examen physique

Nous avons analysé :

- Les constantes hémodynamiques :

- la pression artérielle,
- la fréquence cardiaque,
- la température,

- L'examen des appareils :

Il s'agissait d'un examen physique complet, orienté sur l'appareil cardiovasculaire, l'appareil respiratoire.

Au terme de l'examen clinique, les patients pouvaient être classés en fonction de l'existence ou non d'une insuffisance cardiaque et suivant sa gravité. On avait utilisé pour cela la classification de Killip représentée ci-après [65]:

Classe I : Absence de râles pulmonaires

Classe II : Râles sur la moitié des plages pulmonaires ou B3

Classe III : Râles sur plus de la moitié des plages pulmonaires

Classe IV : Choc cardiogénique

I.4.4 – Examens paracliniques

➤ biologie

Le tableau V présente les paramètres biologiques recherchés.

Tableau V : Valeurs usuelles des paramètres biologiques :

Paramètres étudiés	Valeurs usuelles
Glycémie au hasard	< 1.26 g/l
Créatininémie	6-13mg /l
Troponine I ou T	< 0.5 µg /l
Taux d'hémoglobine	12-16g /dl
Taux de globules blancs	4000-10000 /mm ³
Vitesse de sédimentation	Homme : 1 à 10 mm Femme : 3 à 14 mm
C réactive protéine (CRP)	<6mg /l

➤ L'électrocardiogramme

Nous avons recherché sur les tracés électrocardiographiques :

- sur l'ECG numéro1 (avant fibrinolyse) :
 - Le délai entre la douleur et celui-ci
 - Les troubles du rythme,
 - Les troubles de la conduction à type de BAV, bloc de branches,
 - Les troubles de la repolarisation et leur topographie.

➤ L'échocardiographie Doppler

Elle appréciait :

- Anomalie de la cinétique segmentaire (akinésie, hypocinésie et dyskinésie) et leur topographie,
- Fonction systolique du ventricule gauche évaluée par la méthode de Simpson Biplan.

Elle peut être conservée (supérieur ou égale à 55%), modérément altérée (entre 45 et 54 %), moyennement (30-44 %) ou sévèrement altérée (< 30%).

I.4.5 – Thrombolyse

Nous avons apprécié :

- la molécule utilisée,
- le délai entre admission du patient et le début de la thrombolyse,
- le délai entre le début de la douleur et la thrombolyse,
- son résultat

I.4.6– Coronarographie

Il s'agissait de préciser :

- Le délai entre la thrombolyse et la coronarographie
- Les lésions coronaires et leur topographie
- Le flux TIMI
- La lésion coupable : elle était retenue sur la base du territoire atteint à l'électrocardiogramme et l'artère atteinte à la coronarographie.

I.4.7– Critères de réussite de la thrombolyse

La réussite était basée sur des critères :

➤ **Cliniques :**

- La régression de la douleur

➤ **Electrocardiographiques :**

- La réduction du sus-décalage du segment ST d'au moins 50%,
- L'apparition de rythme idio-ventriculaire accéléré.

I.4.8– Evolution

➤ **Les complications liées à l'infarctus du myocarde et à la thrombolyse**

Elles étaient recherchées essentiellement à la clinique.

➤ **La mortalité**

Il s'agissait essentiellement de la mortalité hospitalière.

I.5- Analyse statistique

Les données étaient recueillies sur une fiche préétablie. Elles étaient saisies avec le logiciel Sphinx version 5.1.0.2. L'analyse des données était effectuée avec le logiciel SPSS (Statistical package for Science Social) version 18.

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

L'étude analytique était faite avec les tableaux croisés. Pour comparer les fréquences, nous utilisons le test du khi-deux de Pearson ou le test exact bilatéral de Fisher selon leurs conditions d'applicabilité avec un seuil de significativité $p \leq 0,05$. Pour approfondir nos analyses, la sensibilité et la spécificité des éléments cliniques et électrocardiographiques de réussite de la fibrinolyse étaient calculées par rapport à la référence que constitue le flux TIMI 3 de l'artère coupable.

RESULTATS

II -Résultats

Nous avons colligé 28 dossiers de patients dont les caractéristiques étaient les suivantes :

II.1-Données épidémiologiques

- **L'âge**

L'âge moyen des patients était de $58,67 \pm 11,11$ ans, avec des extrêmes de 30 et 82 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 60 à 69 ans avec un pourcentage de (35,7%) comme l'indique la figure 19.

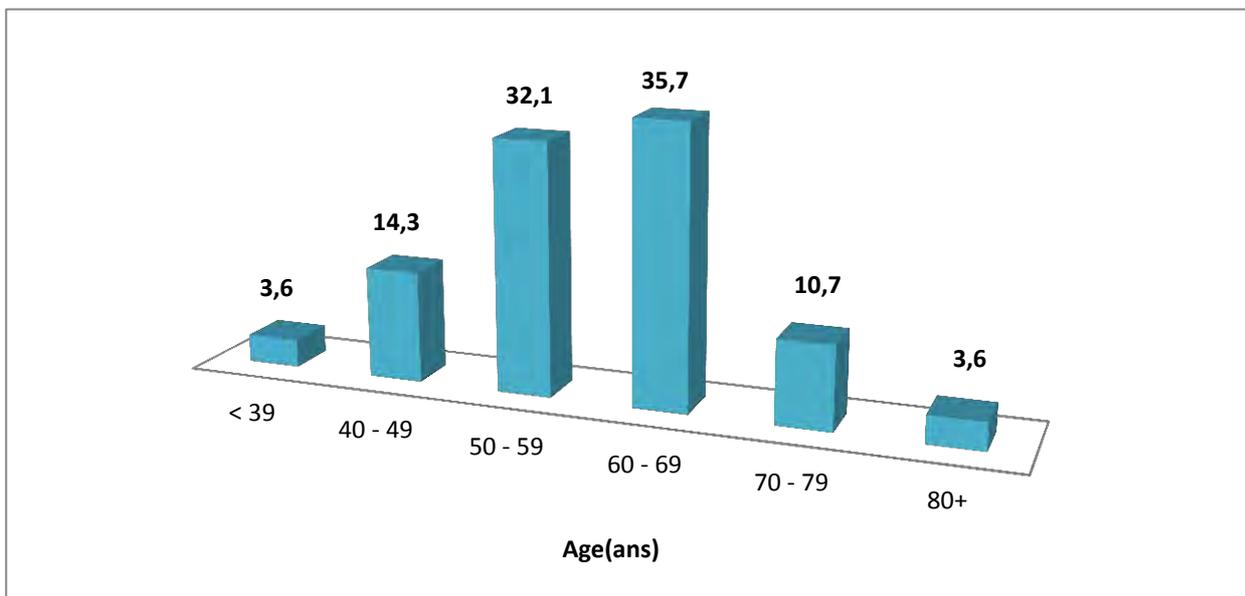


Figure 19 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

- **Le sexe**

Le genre masculin prédominait avec vingt-trois hommes contre cinq femmes soit un sex-ratio de 4,6.

- **la race**

Vingt-six patients étaient de race noire et deux patients de race blanche.

II.2 – Antécédents

▪ Antécédents familiaux

Cinq patients avaient des antécédents familiaux de maladie coronaire, deux avaient un AVC familial et enfin deux avaient des antécédents familiaux de mort subite.

▪ Antécédents personnels

Un patient était porteur d'un trait drépanocytaire AS. Deux autres patients avaient déjà présenté un infarctus du myocarde ; le reste des patients ne présentait aucun antécédent particulier.

II.3– Facteurs de risque cardio-vasculaire

Le tabagisme constituait le facteur de risque cardio-vasculaire dominant, retrouvé chez 11 patients (39,29%) suivi de l'hérédité, l'hypertension artérielle et du diabète retrouvés respectivement chez 9 (32,14%), 8 (28,57 %) et 5 patients (17,86 %).

Le tableau 6 montre la répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire

Tableau VI : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire

Facteurs de Risque	Effectifs	Pourcentage
Tabac	11	39,29
Hérédité	9	32,14
HTA	8	28,57
Diabète	5	17,86
Stress	3	10,71
Dyslipidémie	2	7,14
Ménopause	1	3,57
Obésité	1	3,57

La moyenne de facteurs de risque cardio-vasculaire cumulés était de $1,42 \pm 0,77$.

La majeure partie des patients avait un facteur de risque comme l'illustre le tableau ci-après.

Tableau VII : Répartition en fonction du nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire cumulés

Nombre des FDR	Effectifs	Pourcentage
0	9	32,1
1	13	46,4
2	5	17,9
4	1	3,6
Total	28	100,0

II.4– Parcours du malade

Dix-sept patients avaient un premier contact médical hors du service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec et quatre de ces dix-sept en avaient un second. Les onze autres étaient venus directement à l'hôpital.

En ce qui concerne les premiers contacts médicaux treize patients étaient consultés par des généralistes (76,5%), trois par des cardiologues (17,6%) et enfin un par un infirmier (5,9%).

▪ Délai entre premier contact médical et arrivée à l'hôpital

Six patients mettaient moins de deux heures entre leur 1^{er} contact médical et leur arrivée à l'hôpital comme l'illustre le tableau suivant.

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction du délai entre 1^{er} contact médical et l'arrivée à l'hôpital

Temps en heures	Effectifs	Pourcentage
< 2	6	35,3
2-3	4	23,5
≥ 3	7	41,2
Total	17	100,0

II.5- Données cliniques

II.5.1- Symptômes

La douleur thoracique était constante. Elle était typique chez 25 patients soit 89% des cas.

Le délai moyen de consultation par rapport au début de la douleur était de 4,80 ± 2,27 heures (extrêmes de 1 et 9 heures).

La majeure partie des patients (42,9 %) avait consulté entre la troisième et la sixième heure d'évolution de la douleur. La figure 20 montre la répartition des patients en fonction du délai de consultation par rapport au début de la douleur.

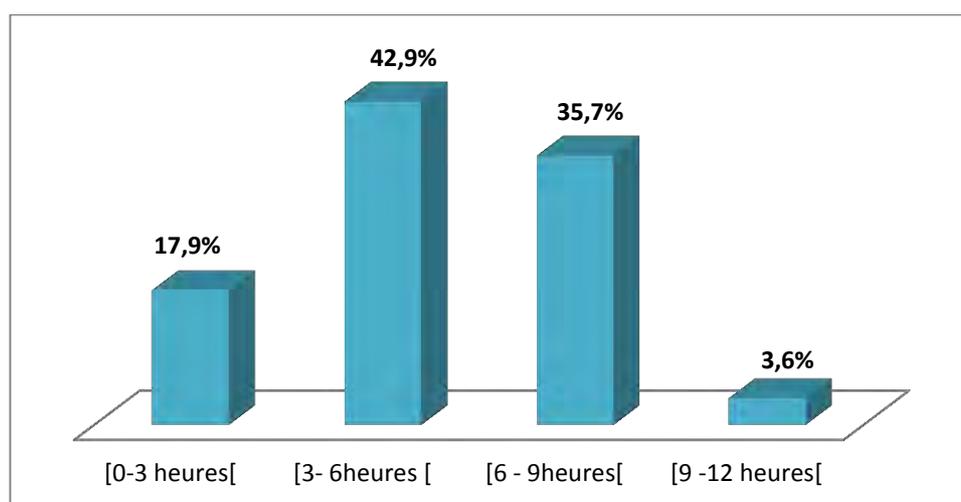


Figure 20: Répartition de la population selon la durée d'évolution de la douleur angineuse

II.5.2-Les constantes hémodynamiques

La moyenne des pressions artérielles systoliques était de 140,4 mmHg avec des extrêmes de 95 et 190 mmHg ; la moyenne des pressions artérielles diastoliques était de 86,7 mmHg avec des extrêmes de 50 et 128 mmHg. Dix-huit patients présentaient des chiffres de pression artérielle élevés à l'admission.

Une tachycardie était retrouvée chez 5 patients, une bradycardie chez un patient.

II.5.3- Signes physiques

Des signes d'insuffisance ventriculaire gauche étaient notés chez six patients soit 21,4% des cas. Le tableau IX récapitule la fréquence des signes physiques.

Tableau IX : Fréquence des signes physiques

Signes physiques	Effectifs	Pourcentage
Râles crépitants	6	21,43
Tachycardie	5	17,86
Bradycardie	1	3,57

II.6- Paraclinique

II.6.1- Biologie

▪ La troponine

Le dosage de la troponinémie était réalisé chez tous les patients dès l'admission.

Six patients avaient bénéficié de ce dosage avant la thrombolyse, les 22 autres après celle-ci. La valeur de la troponine était élevée chez 23 patients.

La valeur moyenne retrouvée était de $35,04 \pm 96,49$ ng/l avec des extrêmes de 0,04 et 432,10ng/l.

▪ **L'hémogramme et bilan inflammatoire**

Une anémie était retrouvée chez 5 patients soit 17,9% des cas

Un syndrome inflammatoire biologique non spécifique était retrouvé dans 50,1% des cas.

▪ **La fonction rénale**

La créatininémie moyenne était de $10,80 \pm 2,01$ mg /l avec des extrêmes de 7,13 et 15,7 mg /l,

Cinq patients avaient une fonction rénale altérée soit 17,9% des cas et 23 patients avaient une fonction rénale normale soit 82,1% des cas.

▪ **La glycémie**

La glycémie à l'admission était dosée chez 18 patients. Le taux moyen était de $1,72 \pm 0,73$ g/l (extrêmes de 1,08 et 3,62 g/l). Elle était élevée chez quatorze patients soit 77,8% des cas.

II.6.2- Echocardiographie Doppler

▪ **Les troubles de la cinétique segmentaire**

Le trouble de la cinétique le plus fréquemment constaté était l'hypokinésie et touchait préférentiellement la paroi septale comme l'illustre le tableau suivant.

Tableau X : Fréquence des différents troubles de la cinétique segmentaire

Paroi du VG intéressée	Trouble de la cinétique	
	Akinésie	Hypokinésie
Antérieure	3	9
Septale	5	10
Apicale	8	6
Inférieure	4	7
Latérale	0	3

▪ **La fonction systolique ventriculaire gauche**

Elle était évaluée par la méthode Simpson et le tableau 11 montre les différentes valeurs retrouvées.

Tableau XI : Fonction systolique ventriculaire gauche

Fonction systolique	Effectifs	Pourcentage
≤ 30%	3	10,7
31 - 44%	13	46,4
45 - 54%	8	28,6
≥ 55%	4	14,3
Total	28	100,0

Par ailleurs, un patient présentait un thrombus intra-ventriculaire gauche.

II.6.3- Electrocardiographie

- **ECG d'admission (avant fibrinolyse)**

- Le rythme

Le rythme était sinusal chez 25 patients (89,3%) comme le précise la figure ci-après.

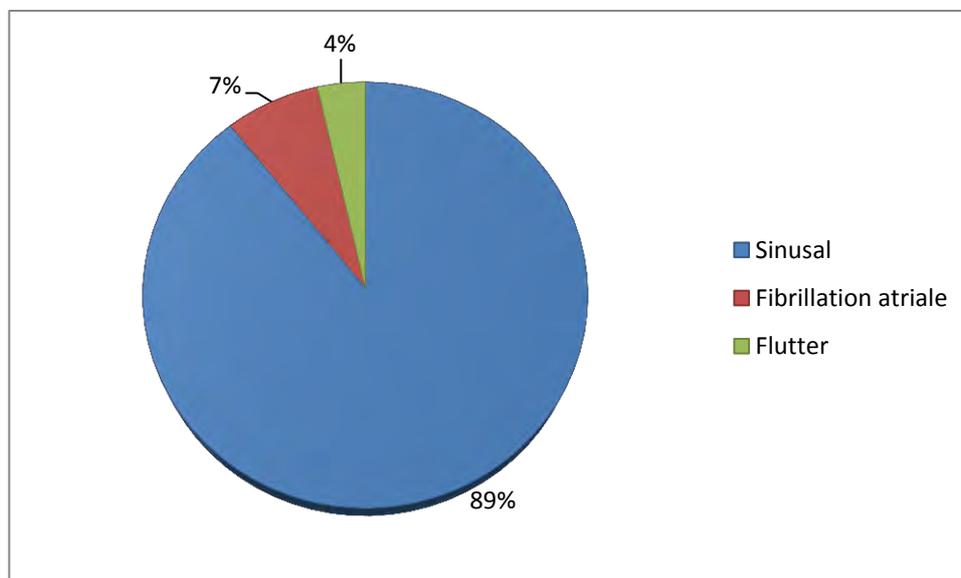


Figure 21 : Fréquences des différentes caractéristiques du rythme

➤ Les troubles primaires de repolarisation et leurs territoires

L'électrocardiogramme d'admission était enregistré chez 20 patients au-delà de la 3^{ème} heure avec une moyenne de $4,39 \pm 2,4$ heures et des extrêmes de 1 et 9 heures.

Le tableau XII résume les troubles de la repolarisation selon le territoire.

Tableau XII : Répartition des troubles de repolarisation et des anomalies à type d'onde Q en fonction des territoires.

Territoire	Lésion sous épocardique	Onde Q de Nécrose	Ischémie sous épocardique
	Effectifs	Effectifs	Effectifs
Antérieur étendu	12	2	1
Antéro-septal	3	1	
Antero-Septo-apical	5	5	
Inférieur	11	3	
Extension Au VD	8	1	
Latéral	3	2	1
Postérieur vrai	2	1	

➤ Autres anomalies

Un bloc de branche droit était retrouvé chez 2 patients, un bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré chez un patient.

Les figures de 22 à 24 illustrent des anomalies électrocardiographiques chez les patients inclus.



Figure 22 : Tracé électrocardiographique 12 dérivation d'un patient reçu à H5+30min de la douleur montrant une lésion sous épicaudique (flèche rouge) en inférieur et une onde Q de nécrose (flèche noire) dans le même territoire.



Figure 23 : Tracé électrocardiographique 12 dériviations d'un patient reçu à H4 de la douleur montrant une lésion sous épocardique (flèche rouge) en antérieur étendu et une onde Q de nécrose en inférieur.

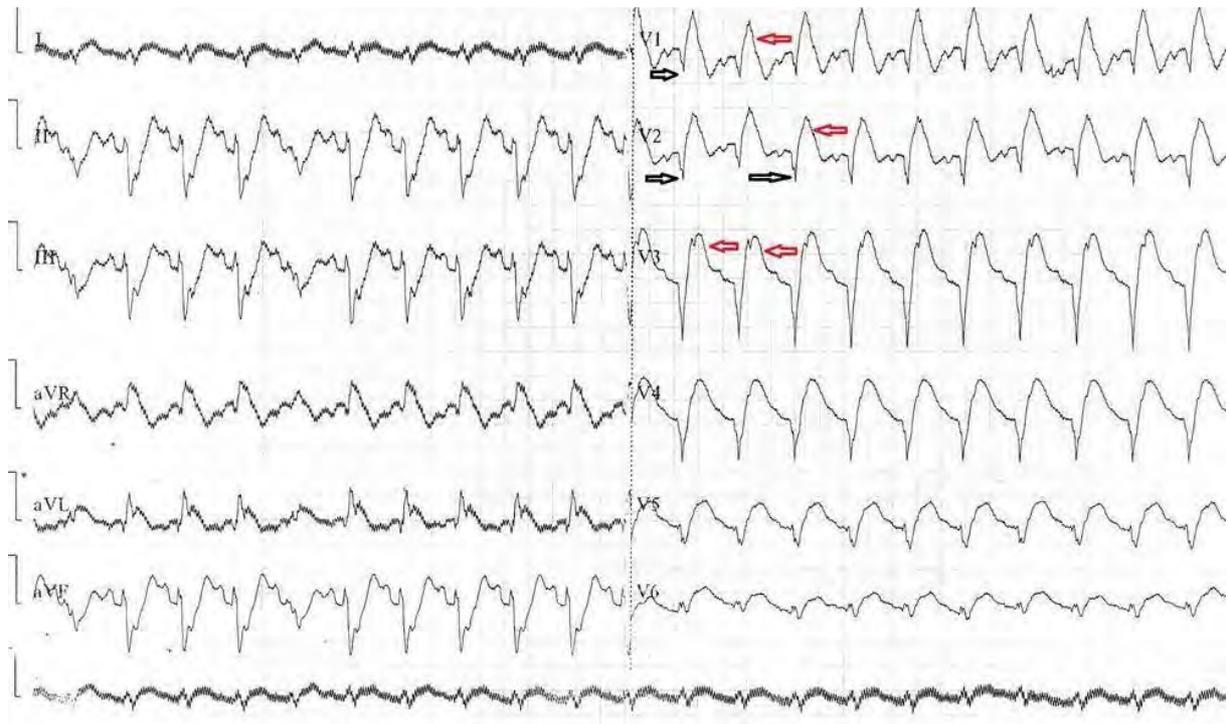


Figure 24 : Tracé électrocardiographique 12 dérives d'un patient reçu à H9+20min de la douleur montrant une lésion sous épocardique (flèche rouge) en antérieur étendu, une onde Q de nécrose (flèche noire) en antéro-septo-apical, un bloc de branche droit et une tachycardie.

II.7- Thrombolyse

II.7.1- Délais

- **Le délai admission patient - début de la thrombolyse**

Le délai moyen entre l'admission et la mise en route de la fibrinolyse était de $73 \pm 52,5$ minutes avec des extrêmes de 15 et 200 minutes.

Un patient avait bénéficié d'une thrombolyse pré-hospitalière.

Le tableau XIII montre la répartition des patients en fonction du délai de thrombolyse par rapport à leur admission.

Tableau XIII : Délai de la fibrinolyse par rapport à l'admission

Délais en min	Effectifs	Pourcentage
[0-30[3	10,7
[30 - 60[8	28,6
[60 - 90[10	35,7
120+	7	25,0
Total	28	100,0

▪ **Le délai début de la douleur- début de la fibrinolyse**

Le délai moyen entre le début de la douleur et la mise en route de la fibrinolyse était de $5,7 \pm 2,25$ heures avec des extrêmes de 02 et 11 heures. Un patient avait bénéficié de la fibrinolyse avant la troisième heure.

Le tableau XIV illustre le délai de fibrinolyse par rapport au début de la douleur.

Tableau XIV : Répartition des délais de la fibrinolyse par rapport au début de la douleur

Délais en heures	Effectifs	Pourcentage
< 3	1	3,6
[3 - 6[13	46,4
[6 - 9[11	39,3
9+	3	10,7
Total	28	100,0

II.7.2-Molécule utilisée et durée de la thrombolyse

La streptokinase était utilisée chez tous les patients, elle était administrée en une heure quarante-cinq minutes dans un cas (3,6%), en une heure de temps chez 15 patients (53,6%) et en 45 minutes chez 12 autres (42,9%).

II.7.3- Résultats de la fibrinolyse

- **Les critères d'évaluation de la fibrinolyse**

Le tableau suivant récapitule la fréquence des différents critères d'évaluation de la fibrinolyse

Tableau XV : Fréquence des différents critères d'évaluation de la fibrinolyse

Critères d'évaluation	oui	Non
Régression douleur	21(75%)	7(25%)
Régression significative du sus-décalage de ST	16(57,14%)	12(42,86%)
RIVA	0(0%)	28(100%)

- La Régression du sus- décalage du segment ST

L'absence de régression du segment ST était notée dans 10 cas (35,7%). Dans 2 cas (7,2%), la régression était de moins de 50 % (16 et 33%)

La régression significative du segment ST, qui correspondait à un succès de la fibrinolyse, était notée dans 16 cas (57,1%). Elle était le plus souvent de l'ordre de 50% à 60% comme le montre le tableau XVI

Tableau XVI : Fréquence des pourcentages de régression significative du sus-décalage du segment ST

Degrés de régression	Effectifs	Pourcentage	% cumulé
50-60%	6	37,5	37,5
60-75%	7	43,75	81,25
>75%	3	18,75	100
Total	16	100	

➤ Extrasystoles ventriculaires

Sur les 8 patients qui présentaient des extrasystoles ventriculaires, 2 n'avaient pas une fibrinolyse réussie. Le tableau XVII montre la répartition des extrasystoles ventriculaires en fonction de la réussite ou non de la fibrinolyse.

Tableau XVII : Caractéristiques des arythmies ventriculaires selon la réussite ou non de la fibrinolyse

Extrasystoles ventriculaires	Réussite		Total
	Oui	Non	
Extrasystole ventriculaire monomorphe isolée	3	1	4
Extrasystole ventriculaire monomorphe trigéminée	2	1	3
Extrasystole ventriculaire quadri-géminée	1	0	1

Le tableau suivant montre l'association des différents critères de succès de la fibrinolyse.

Tableau XVIII : Association des différents critères de succès de la fibrinolyse

Signes de reperfusion	Effectifs	Pourcentage
Régression de la douleur et du sus-décalage	13	46,43
Régression de la douleur, du sus-décalage et arythmie ventriculaire	5	17,86
Régression du sus-décalage et arythmie ventriculaire	0	0,00
Régression de la douleur et arythmie ventriculaire	1	3,57

▪ **Réussite en fonction du territoire atteint**

La figure 25 montre le succès de la fibrinolyse selon le territoire de l'infarctus du myocarde.

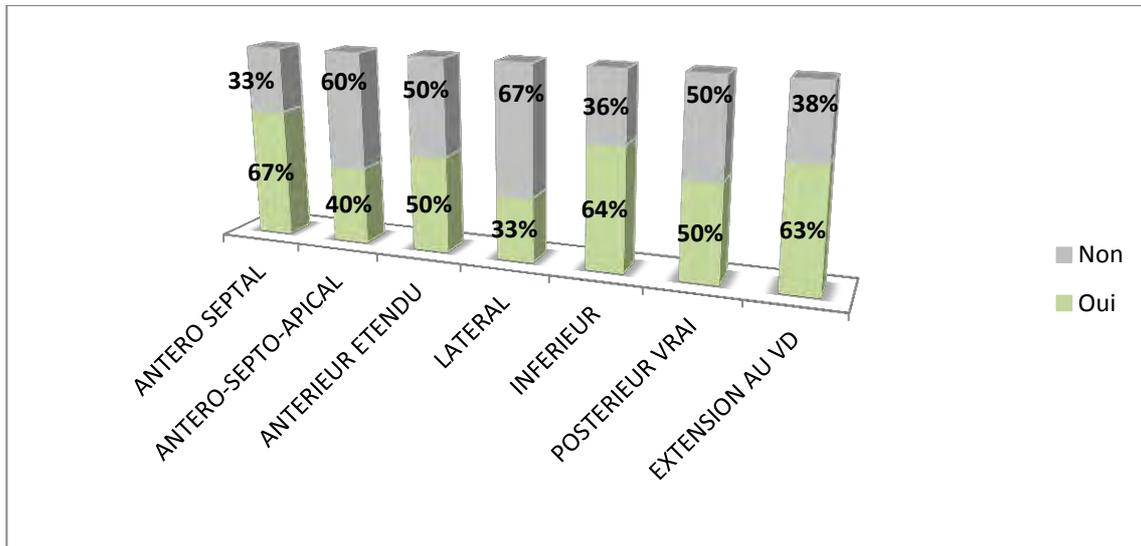


Figure 25 : Succès de la thrombolyse selon le territoire de l'infarctus du myocarde.

Les figures de 26 à 28 représentent des tracés électrocardiographiques de patients avant et après fibrinolyse.



Figure 26 : Tracés électrocardiographiques 12 dériviations montrant: (A) une lésion sous épocardique (flèche rouge) en inférieur et une onde Q de nécrose (flèche noire) dans le même territoire. (B) tracé en post thrombolyse (1H45min) montrant un retour à la ligne iso-électrique du segment ST et la persistance de la nécrose.



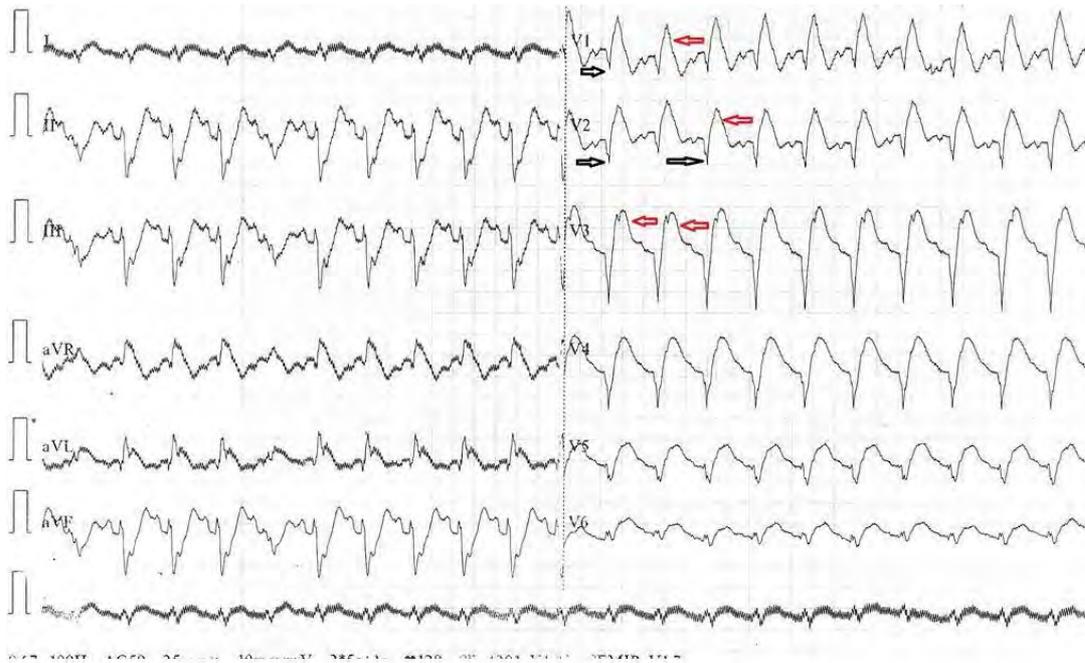
A



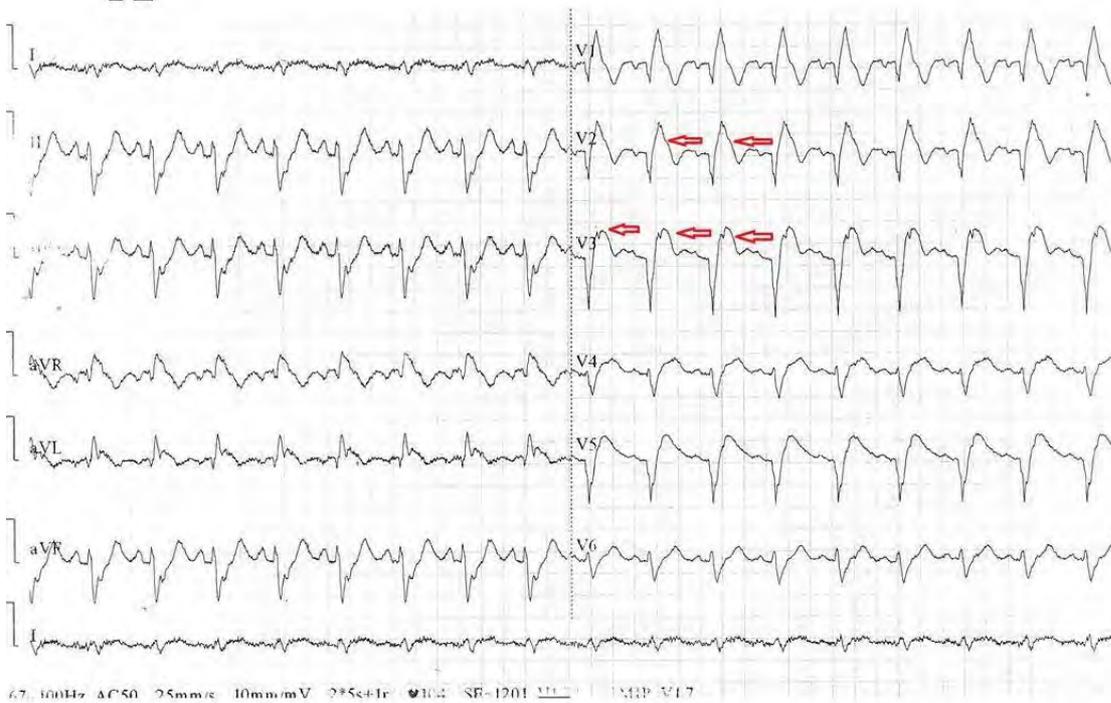
B

Figure 27 : Tracés électrocardiographiques 12 dérivations montrant (A) une lésion sous épicaudique (flèche rouge) en antérieur étendu et une onde Q de nécrose en inférieur.

(B) Tracé en post thrombolyse (1H45min) montrant une régression significative supérieure à 50% du segment ST (flèche rouge).



A



B

Figure 28 : Tracés électrocardiographiques 12 dérivation montrant (A) une lésion sous épocardique (flèche rouge) en antérieur étendu, une onde Q de nécrose (flèche noire) antéro-septo-apical, un bloc de branche droit et une tachycardie. (B) Tracé en post thrombolyse (2H) montrant une persistance du sus décalage du segment ST (flèche rouge) témoignant d'un échec de la fibrinolyse.

II.8- Coronarographie

La coronarographie était réalisée dans les 24 heures chez 7 patients (25%), entre 2 jours et une semaine chez 16 patients et avant la fin de la deuxième semaine chez les 5 autres.

La voie d'abord la plus utilisée était la voie fémorale droite (71,4%).

❖ Résultats

La coronarographie était anormale chez 27 patients soit 96,4% des cas et normale chez un seul patient soit 3,6%.

▪ Les atteintes coronaires et leurs localisations

L'artère inter-ventriculaire antérieure était la branche la plus fréquemment touchée avec une fréquence de 89,28% (25 patients) ; suivie de la circonflexe avec une fréquence de 71,43% (20 patients). Puis vient le deuxième segment de la coronaire droite avec une fréquence de 32,14% (9 patients). Le tableau XIX montre les différentes atteintes coronaires et leurs localisations.

Tableau XIX : Atteintes coronaires et leurs localisations.

	Lésion	Non Significative (<50%)	Significative (>50%)	Serrée (>70%)	Très serrée (>90%)	Occlusion/sub occlusion	Effectifs
Réseau Gauche	TC	2	1	1			4
	IVA1	2		6	2	3	13
	IVA2	4	1	5	3	2	15
	IVA distale	1		3	3		7
	Diag1		3	2		1	6
	Diag2			2			2
	Cx proximale	5	1	9	2	1	18
	Cx distale	1	1	1		2	5
Lat1	1					1	
Réseau droit	CD1				2	2	4
	CD2	2		3	2	2	9
	CD3	1			1		2
	IVP	1		2			3
	RVG			1			1

TC : tronc commun ; IVA: inter-ventriculaire antérieur ; IVA dist : inter-ventriculaire distale ; Diag: diagonale; Cx prox : circonflexe proximale ; Cx dist : circonflexe distale ;

CD1 : premier segment de la coronaire droite ; CD2 :deuxième segment de la coronaire droite ; CD3 : troisième segment de la coronaire droite ; RVG : rétro-ventriculaire gauche ou postérieure ; IVP : inter-ventriculaire postérieur ou gauche.

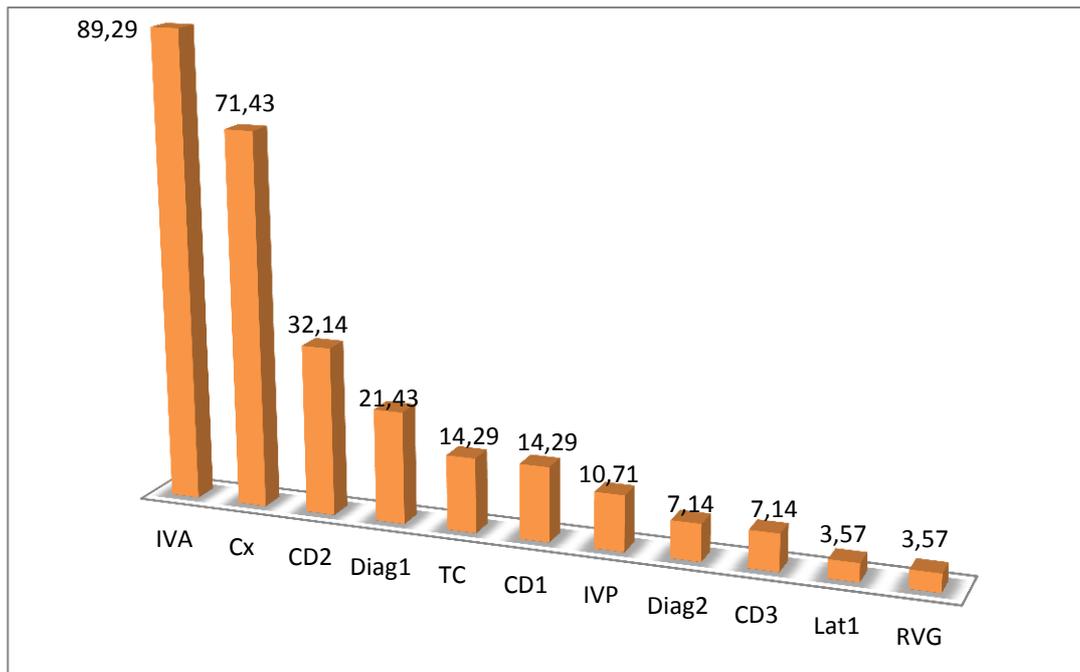


Figure 29 : Artères les plus atteintes

▪ **Nombre de troncs coronaires atteints**

Les atteintes étaient le plus souvent mono- tronculaires et ceci chez 12 patients (42,9%).

La figure 30 montre la répartition en fonction du nombre de troncs atteints.

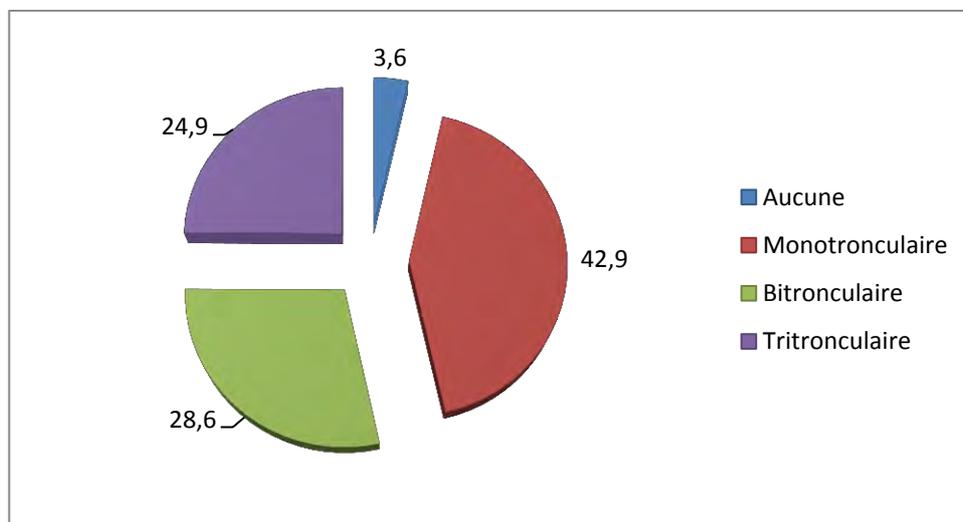


Figure 30 : Répartition en fonction du nombre de troncs atteints

- **Nature des lésions**

Les lésions coronaires étaient thrombotiques chez 5 patients (17,9%). Dans les autres cas, il s'agissait de lésions athéroscléreuses.

- **Les artères coupables**

L'artère inter-ventriculaire antérieure représentait l'artère coupable dans la plupart des cas et ceci chez 15 patients (55,56%). La figure 31 montre la répartition des artères coupables.

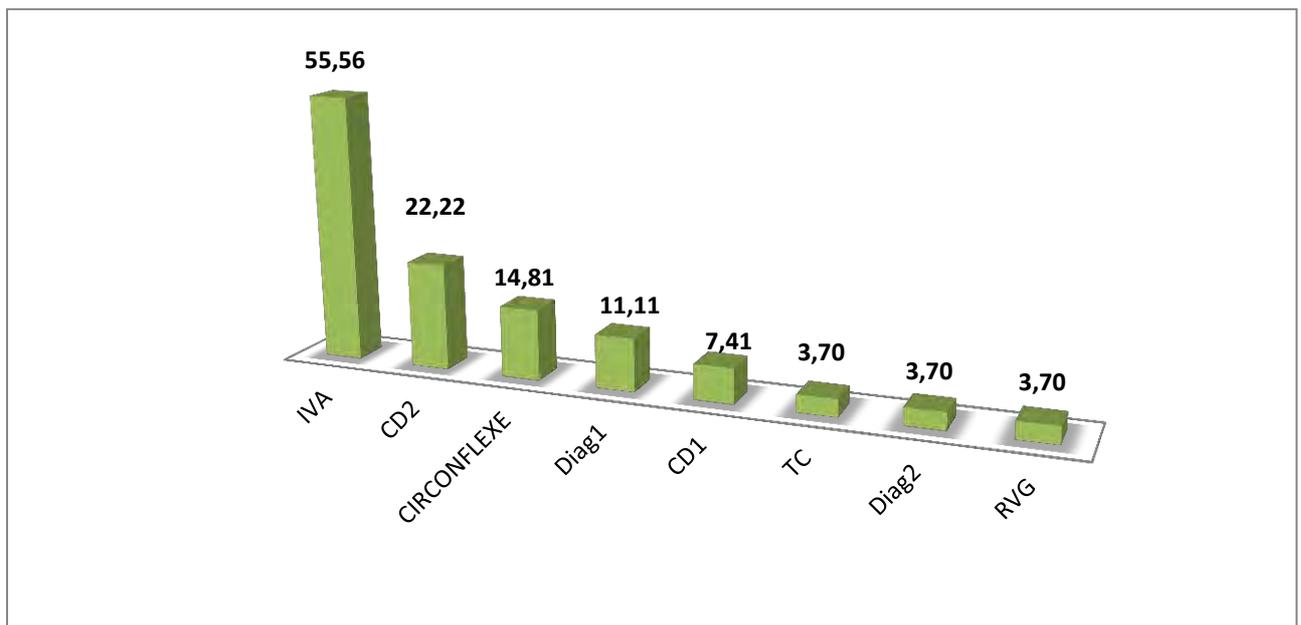


Figure 31: Répartition des artères coupables

- Types d'atteinte des artères coupables

La lésion d'artère coupable la plus souvent retrouvée était la sténose serrée et ceci chez 19 patients. Le tableau XX illustre le type d'atteinte de l'artère coupable.

Tableau XX : Fréquence du type d'atteinte de l'artère coupable

Types d'atteintes	Effectifs	Pourcentage
Lésion serrée	19	70,37
Occlusion	1	3,7
Sub-occlusion	4	14,81
Lésion serrée et Sub-occlusion	2	7,41

Dans un cas l'artère coupable était angiographiquement normale.

➤ Flux TIMI au niveau des artères coupables

Sur ces artères coupables, le flux TIMI 2 était le plus observé (70,37%) comme le montre le tableau suivant.

Tableau XXI : Répartition des flux TIMI par rapport aux artères coupables

Flux TIMI	Effectifs	Pourcentage
0	1	3,7
I	3	11,11
II	19	70,37
III	4	18,81
Total	27	100,0

Les figures de 32 à 37 illustrent quelques lésions trouvées à la coronarographie chez nos patients.

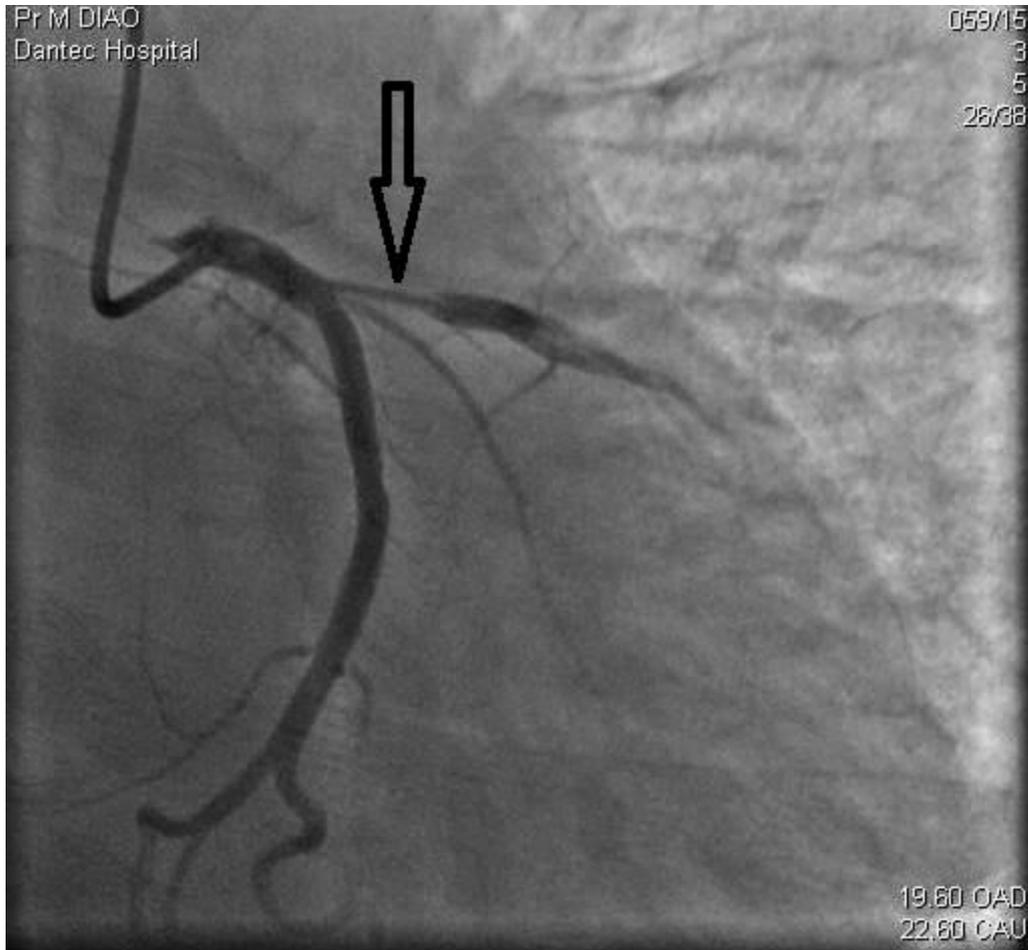


Figure 32: Image de coronarographie, incidence caudale (réseau gauche) mettant en évidence une sténose ostiale serrée et longue de l'IVA avec un flux TIMI 1.

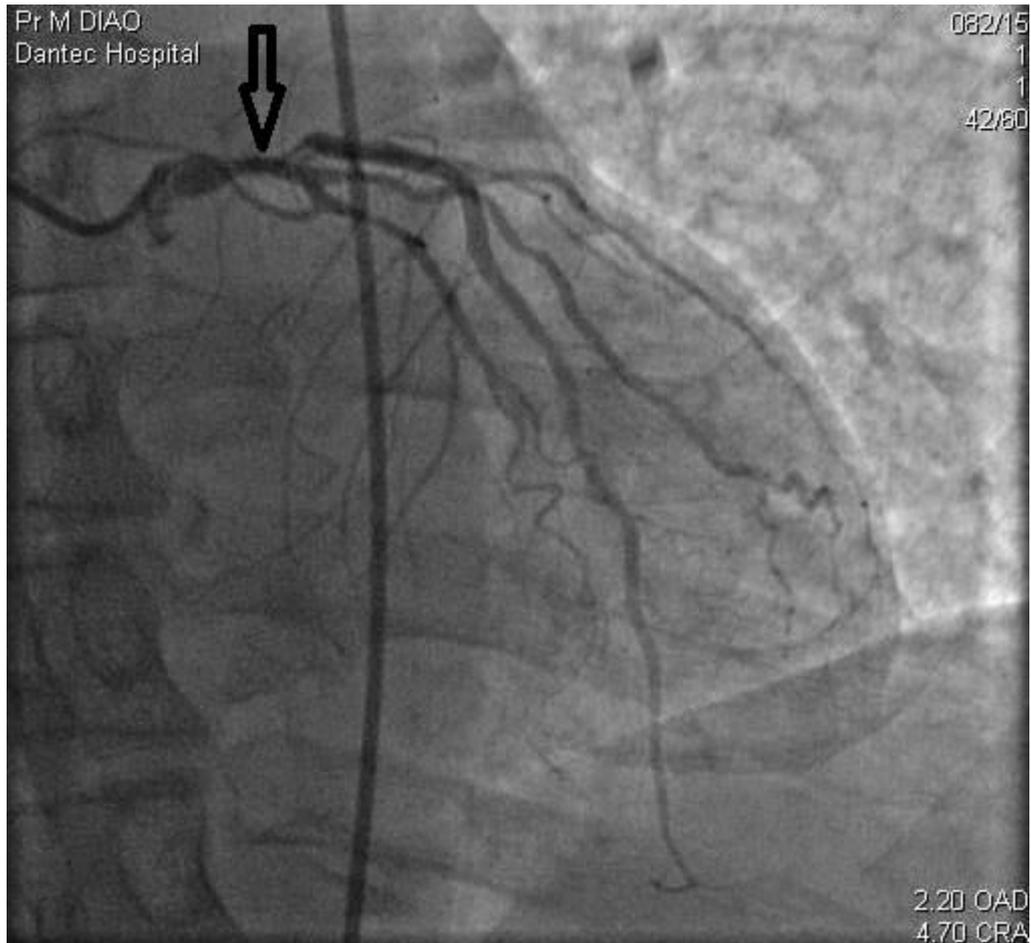


Figure 33 : Image de coronarographie, incidence crâniale (réseau gauche), mettant en évidence une sténose serrée du tronc commun prenant l'ostium et l'IVA avec un flux TIMI 3.



Figure 34 : Image de coronarographie normale, incidence caudale (réseau gauche).

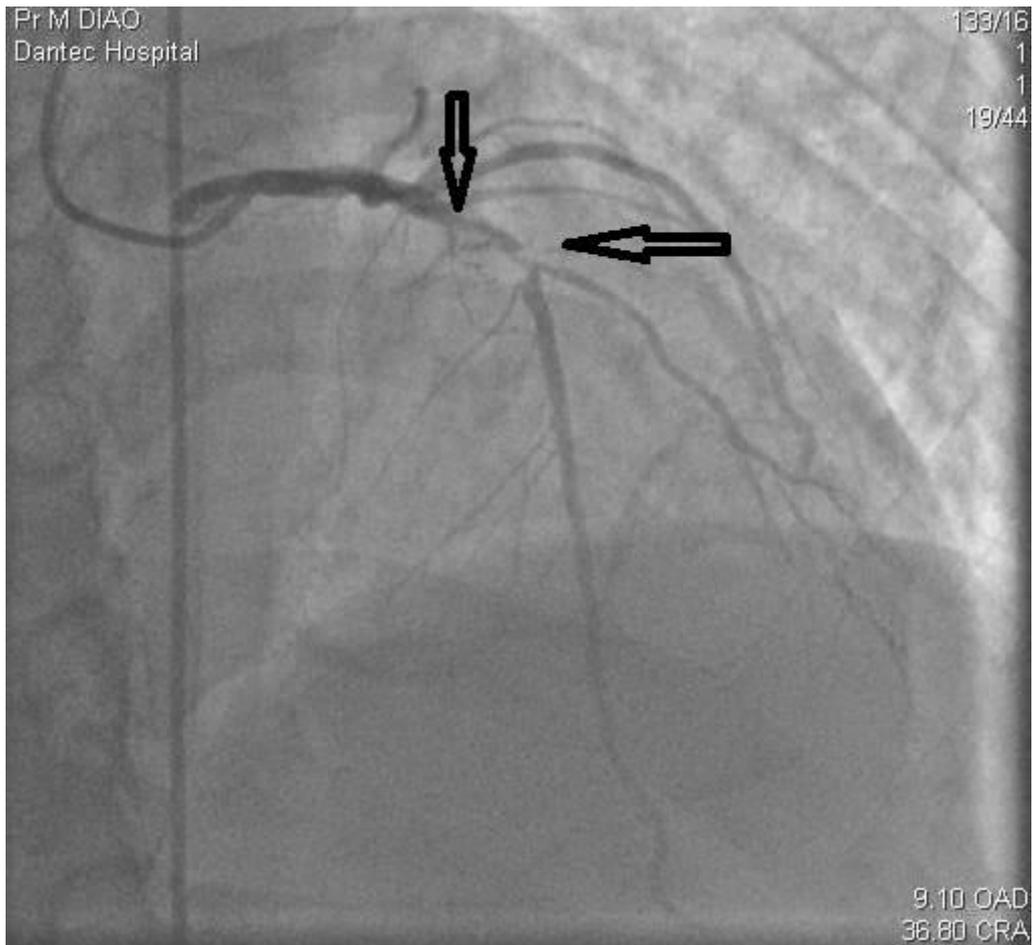


Figure 35 : Image de coronarographie, incidence crâniale (réseau gauche) mettant en évidence une lésion serrée de l'IVA et de l'ostium des diagonales 1 et 2 avec un flux TIMI 2.

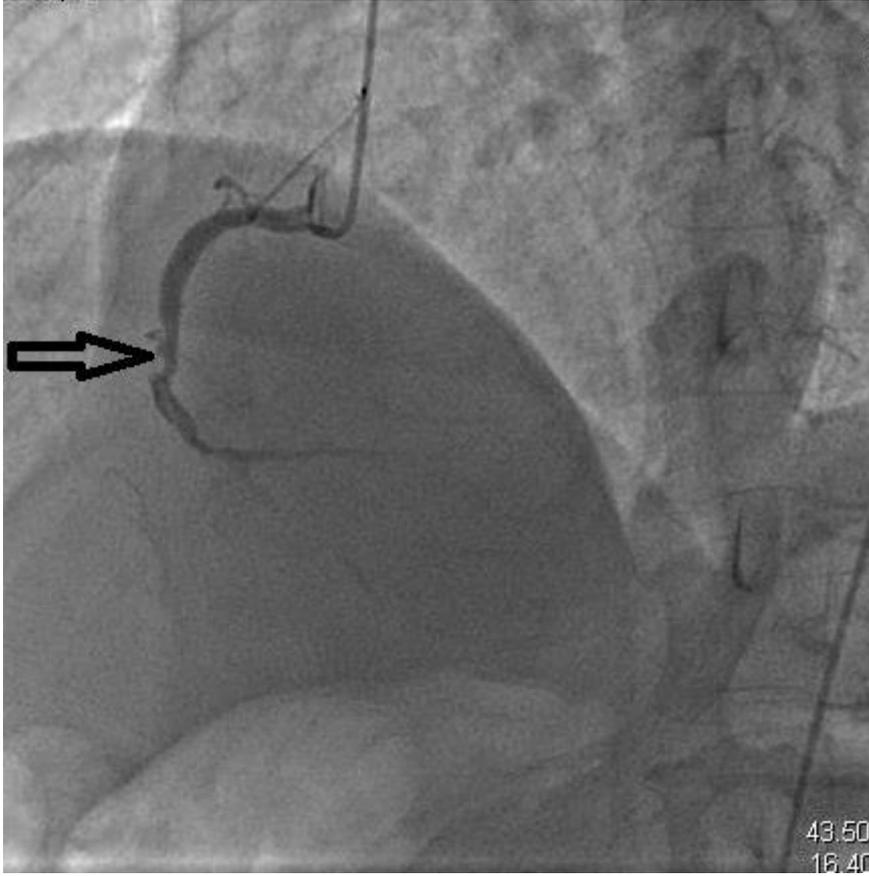


Figure 36 : Image de coronarographie, incidence OAG (réseau droit), illustrant une sténose serrée irrégulière de la CD2 avec un flux TIMI 2.

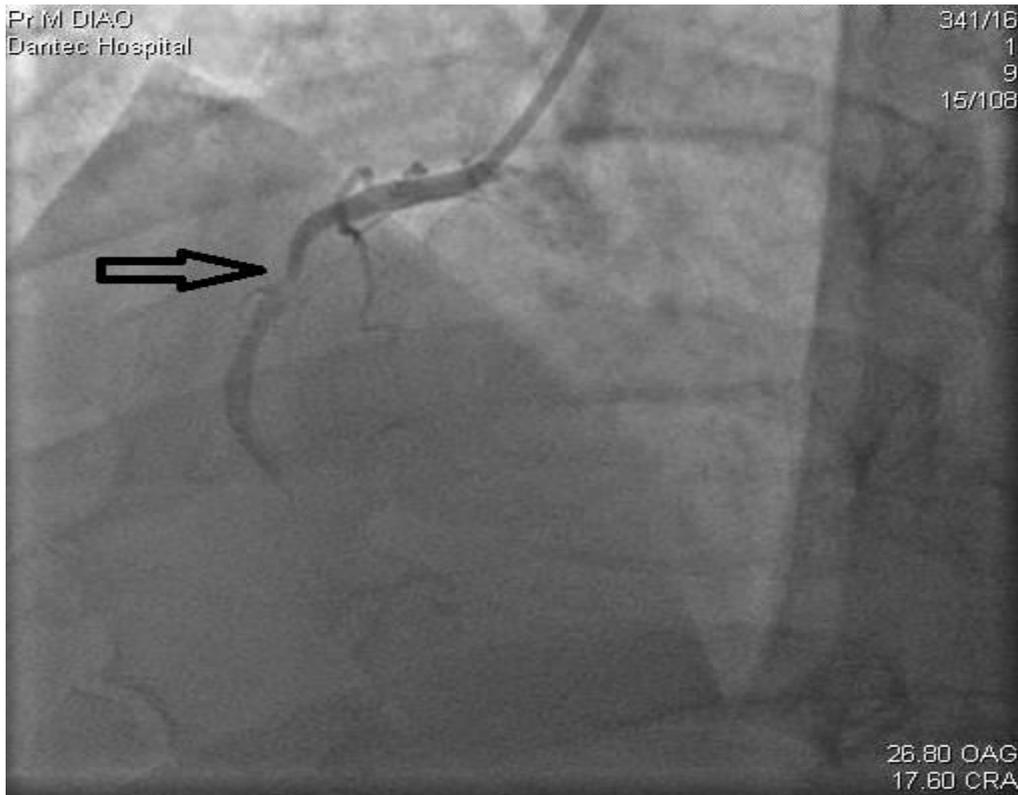


Figure 37 : Image de coronarographie, incidence OAG crâniale (réseau droit), illustrant une sténose subocclusive thrombotique de la CD 2 ainsi que la rétroventriculaire postérieure avec un flux TIMI 2.

▪ **Prise en charge des lésions coronaires**

Au total 14 patients avaient bénéficié de la mise en place d'un stent. Il s'agissait d'un stenting direct chez 11 patients (10 stents nus et un stent actif). Le tableau ci-après résume la décision thérapeutique et les actes effectués après la coronarographie.

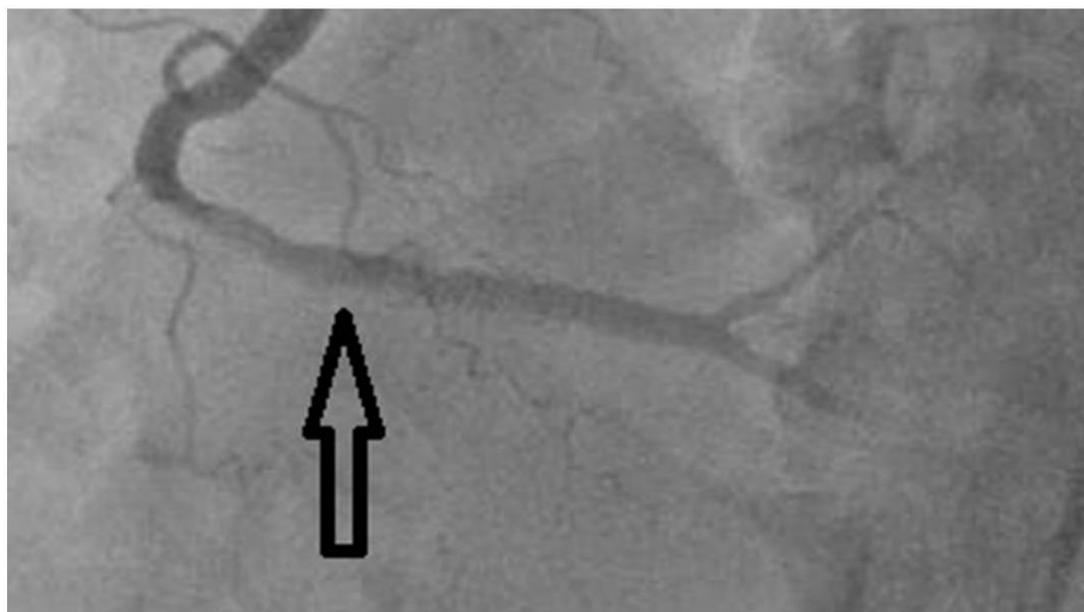
Tableau XXII: Décision thérapeutique et actes effectués après coronarographie.

Décision thérapeutique et actes	Effectifs
Traitement médical	9
Pontage aorto-coronaire	4
Angioplastie avec pré-dilatation au ballon	3
Angioplastie avec stenting direct	11
TOTAL	27

La figure 38 illustre les résultats observés avant et après angioplastie.



A



B

Figure 38: Images coronarographiques montrant : (A) Incidence crâniale (réseau droit) mettant en évidence une lésion sub-occlusive >90% de la coronaire droite. (B) Même incidence après angioplastie (flux TIMI 3).

II.9- Aspects évolutifs

II.9.1- Complications

- **Les complications liées à la thrombolyse**

Elles étaient retrouvées chez 6 patients (21,4%). Il s'agissait d'une chute tensionnelle et d'un malaise vagal respectivement dans 3 cas. Aucun cas de saignement actif significatif n'était retrouvé.

- **Les complications liées à l'infarctus du myocarde**

Les complications liées à l'infarctus du myocarde étaient retrouvées chez 25 patients. Elles sont résumées dans le tableau suivant

Tableau XXIII: Répartition des différentes complications liées à l'infarctus du myocarde

Complications liées à l'infarctus du myocarde	Effectifs	Pourcentage
Dysfonction systolique du ventricule gauche	24	96
Insuffisance cardiaque globale	3	12
Bloc auriculo-ventriculaire complet	2	8
Tachycardie ventriculaire	1	4

II.9.2- Mortalité

Un patient (3,6%) était décédé. Le tableau suivant détaille sa clinique et le résultat de son bilan.

Tableau XXIV: Observation du patient décédé

Diagnostic	IDM en antéro-septo-apical
Age	66 ans
Sexe	Masculin
Facteurs de risque	Tabagisme, Sédentarité
Antécédents	Angor instable
Signes fonctionnels	Douleur angineuse évoluant depuis 9h
Signes généraux	TA= 130/70mmHg, FC=120 battements /minute, FR=36 cycles /minute
Signes physiques	Killip II
Biologie	Troponine = 12,73ug/l, créatininémie =12,62mg/l, Glycémie=1,47g/l, anémie Syndrome inflammatoire biologique
ECG	Lésion sous épocardique en antéro-septo-apical
Radio thorax	Non faite
Echo-Doppler cardiaque	Akinésie paroi septale et antérieur, apicale (FE 25%), pressions de remplissage élevées
Traitement	Antalgiques (morphiniques), Aspirine, thrombolyse à H12, Enoxaparine Statines, diurétique, Ivabradine, IEC
Coronarographie	Sténose subocclusive de l'IVA2 à 90% Sténose de la circonflexe supérieure à 90% Sténose longue subocclusive de la CD proximale et moyenne Flux TIMI 2
Durée d'hospitalisation	7jours
Evolution	Pas de signe de reperfusion Mort subite à J7

II.10- Résultats analytiques

II.10.1- Succès de la thrombolyse

Il n'y avait pas de facteurs qui influençaient de façon significative sur le résultat de la fibrinolyse comme le montre le tableau suivant.

Il était de même concernant l'artère coupable.

Tableau XXV: Corrélation entre différents facteurs et le résultat de la Thrombolyse

Facteurs		Réussite		P
		Oui	Non	
Délai Douleur-thrombolyse	[0-3 heures [1	0	0,584
	[3- 6heures [9	5	
	[6 - 9heures [5	5	
	[9-12heures [1	2	
Sexe	Masculin	12	11	0,254
	Féminin	4	1	
Tabac		3	4	0,588
HTA		6	2	0,227
Diabète		3	2	0,887
Stress		2	1	0,724
Age	< 39	0	1	0,665
	40 – 49	2	2	
	50 – 59	6	3	
	60 – 69	6	4	
	70 – 79	1	2	
	80+	1	0	
Fonction rénale altérée		4	1	0,254

II.10.2-Corrélation entre critères de réussite et flux TIMI

- Régression de la douleur

La sensibilité de la régression de la douleur par rapport au flux TIMI 3 était de 73,91% et sa spécificité de 20% comme le montre le tableau XXVI.

Tableau XXVI : Spécificité et sensibilité de la régression de la douleur

		TIMI3		Sensibilité	Spécificité
		Echec (0, 1, 2)	Réussite(3)		
Régression de la douleur	Oui	17	4	73,91%	20%
	Non	6	1		

- Régression segment ST

La sensibilité de la réduction du sus-décalage par rapport au flux TIMI 3 était de 60,87% et sa spécificité de 20%.

Une régression <50% du sus-décalage du segment ST signait un échec angiographique de la fibrinolyse avec une spécificité de (80%), comme l'illustre le tableau XXVII.

Tableau XXVII : Spécificité et sensibilité de la régression du sus-décalage par rapport au flux TIMI 3

		TIMI3		sensibilité	Spécificité
		Echec (0, 1, 2)	Réussite(3)		
Degré (%) de régression du segment ST	< 50%	11	1	47,83	80
	50 - 75%	11	4	47,83	20
	Sup 75 %	1	0	4,35	100

- Etude quantitative des critères réunis

L'absence de critères de réussite de la fibrinolyse et la présence d'un seul critère révélaient un échec angiographique de la fibrinolyse respectivement avec une spécificité de 80% et 100% comme le montre le tableau ci-après.

Tableau XXVIII : Etude quantitative de tous les critères réunis

Nombre de critère sur 3	TIMI 3		Spécificité	Sensibilité
	Echec (0, 1,2)	Réussite(3)		
Aucun	5	1	80	21,74
1	6	0	100	26,09
2	12	4	20	52,17

DISCUSSION

III – Commentaires

III.1 – Limites de l'étude

La principale limite de notre travail est le nombre relativement faible d'inclus. Son explication est double. Il s'agissait tout d'abord de la proportion de sujets qui avaient une fibrinolyse (un nombre important de patients arrivant au-delà des délais de fibrinolyse) et secondairement du coût élevé de la coronarographie qui constituait un biais de sélection, tous les patients qui avaient eu une fibrinolyse ne pouvant pas payer la coronarographie.

III.2 – Résultats

III.2.1- Données épidémiologiques

L'âge

Nous avons noté un âge moyen de 58,67 ans. L'âge maximum était de 82 ans (au-delà de l'âge de 75 ans). Cet âge limite recommandé est relatif particulièrement dans nos conditions. L'étendue de l'infarctus quelques fois très importante, la coronarographie non disponible en urgence et les comorbidités peu nombreuses constituaient souvent les critères de décision.

Dans notre série, 14,9% des patients avaient un âge compris entre 40 et 49 ans ce qui conforte l'assertion que la pathologie coronarienne est diagnostiquée de plus en plus chez le sujet relativement jeune [69].

III.2.2- Facteurs de risque cardio-vasculaire

➤ Le genre

Nous avons noté une prédominance masculine (82%) avec un sex-ratio de 4,6. Cette prédominance masculine est corroborée par les données de la littérature et ceci, quelle que soit la région [81], les femmes étant protégées jusqu'à la ménopause par les œstrogènes [70].

➤ **L'HTA**

Elle était retrouvée chez 28,57% des cas. Dans notre série, elle se classait au 3^{ème} rang des facteurs de risque derrière le tabagisme et l'hérédité.

L'hypertension artérielle est et reste un important facteur de risque cardio-vasculaire souvent retrouvé dans l'infarctus du myocarde, mais pouvant être modifiable par un suivi adapté [35]. Il apparaît comme le premier facteur de risque associé à la maladie coronaire en Afrique [35].

➤ **Le tabagisme**

Sa prévalence (39,29%) était moins importante que celle retrouvée dans l'étude CORONAFRIC 1 (53%) [91]. Dans notre série, le tabagisme était en tête des facteurs de risque.

Retrouvé avec une très grande fréquence dans les cas d'infarctus myocardique du sujet jeune, le tabagisme multiplie par 5 le risque d'arrêt cardiaque entre 30 et 40 ans. À l'inverse, l'arrêt du tabac se révèle très efficace en prévention secondaire, puisque le risque cardio-vasculaire diminue de 50 % après 1 an de sevrage et redevient égal à celui de la population générale après 5 ans [35].

Si la lutte contre le tabagisme commence à donner des résultats probants dans les pays développés, la tendance inverse s'observe dans nos régions du fait de campagnes publicitaires agressives mais aussi des difficultés qu'ont les gouvernements à appliquer rigoureusement les lois « anti- tabac ».

➤ **Le diabète**

Sa prévalence était de 17,86%. Il se classait au 4^{ème} rang des facteurs de risque cardio-vasculaire derrière le tabac, l'hérédité et l'HTA. La récurrence des formes indolores dont le diagnostic est souvent retardé peut rendre ce taux peu révélateur du fait de la non inclusion des patients dont le diagnostic est réalisé au-delà du délai de thrombolyse. On note que le diabète augmente l'incidence de l'infarctus du myocarde, modifie sa symptomatologie avec une fréquence plus élevée des formes paucisymptomatiques et de l'ischémie myocardique silencieuse. Il en augmente la mortalité hospitalière et extrahospitalière [35].

➤ **Le stress**

Une prévalence de 10,71% était notée. Il s'agit d'un facteur de risque évoqué dans la maladie coronaire mais d'appréciation difficile ou méconnue.

➤ **Les dyslipidémies**

Le lien entre l'hypercholestérolémie et la survenue d'une athérosclérose prématurée est connu depuis plus de 70 ans. Le LDL-cholestérol est un facteur de risque essentiel de l'athérosclérose et de ses complications et toute action abaissant son taux entraîne une diminution considérablement le risque [35]. Sa prévalence était de 7,14%, moins importante que dans l'étude CORONAFRIC 1 (35,2%) [91]. Ceci peut s'expliquer par le fait qu'il s'agissait surtout d'une recherche à l'interrogatoire. En outre, ce bilan n'était pas fait dans les premières heures chez certains patients.

III.2.3- Parcours du malade

➤ **Consultation pré-hospitalière**

Une proportion de 41,2% des patients avait mis 3 heures et plus entre la première consultation et l'arrivée à l'hôpital. Ce délai conditionne la possibilité et le choix de la stratégie de reperfusion myocardique ainsi que l'efficacité du traitement thrombolytique au cas où celui-ci aurait été choisi. Une reperfusion précoce de l'artère responsable de l'infarctus du myocarde permet de réduire la taille de l'infarctus et la mortalité [49]. L'information médicale constitue de ce fait, un support très important dans l'éducation des populations, il faudra leur apprendre à reconnaître les signes de l'insuffisance coronarienne aiguë, donc à consulter précocement. Les médecins doivent être au courant de l'existence de centre pratiquant la thrombolyse [25].

➤ **Délai symptômes –admission**

Le délai moyen de consultation était de 4,80 heures (extrêmes de 1 heure et de 9 heures). Une proportion de 42,9% des patients avait consulté entre la 3^{ème} et la 6^{ème} heure.

Ce délai est proche de celui retrouvé par **SEKKALI [83]** et amélioré par rapport à celui retrouvé par **NDONGO [70]** en 2004 à l'hôpital principal de Dakar qui rapportait un délai moyen de consultation de 6,56 heures. Ce taux, lorsqu'il est juxtaposé aux études africaines, est satisfaisant. Mais ce délai d'admission demeure long comparé à ceux observés dans les registres européens et nord-américains. La société européenne de cardiologie a proposé la notion de « premier contact médical » (PCM), défini par « le lieu (ambulance ou hôpital) où, au moins en principe, le traitement de reperfusion pourrait être initié », alors que dans nos régions, il n'existe pas encore de stratégie ni de circuit de prise en charge des SCA ST+, ce qui fait que les délais définis par les sociétés savantes sont encore illusoires [71]. Le registre français FAST MI (564 patients traités par angioplastie primaire en octobre 2005) rapporte un délai médian « début des symptômes-premier appel » de 75 minutes suivi d'un délai « 1er appel - ponction artérielle » de 165 minutes [71]. Dans l'enquête GUSTO-I, le délai d'admission est de 85 minutes et le traitement est débuté au bout de 160 à 175 minutes [89]. Dans l'essai DANAMI-2, Rasmussen rapportait un délai médian d'admission de 105 minutes [78].

La majorité des auteurs ont retrouvé qu'un âge avancé (>65ans), le sexe féminin, le diabète, l'HTA et surtout une symptomatologie atypique étaient des facteurs allongeant le délai de consultation. Un antécédent d'infarctus du myocarde ne raccourcit pas le délai de consultation des patients quand ils font une récurrence d'infarctus [54,85].

III.2.4- Données cliniques

➤ La douleur

Elle représentait le maître symptôme, retrouvée chez la totalité des patients. Ce taux diffère de celui retrouvé par **NDONGO [70]** qui avait noté seulement 86% de patients douloureux mais similaire à celui de **SEKKALI [83]** qui avait trouvé 99% des patients douloureux. Ce résultat est attesté dans la littérature et dans

toutes les études [83]. La douleur était atypique dans 10,7% des cas le plus souvent à type d'épigastalgies d'où l'intérêt de réaliser un ECG devant de tels symptômes chez des sujets à haut risque cardio-vasculaire.

➤ **Signes physiques**

L'insuffisance cardiaque (killip II au moins) était notée dans 21,4% des cas. Toutefois aucun cas de Killip IV n'était observé. L'influence péjorative du stade de Killip à l'admission sur la mortalité hospitalière est une donnée connue depuis longtemps [32]. L'incidence de l'insuffisance cardiaque à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde apparaît diversement appréciée dans les études, d'autant plus que sa définition n'est, malgré tout, pas univoque et qu'il s'agit le plus souvent de l'évaluation du stade de Killip maximal atteint au cours de l'hospitalisation. La définition la plus utilisée est celle décrite par Killip et Kimball en 1967 [61]. Ainsi Killip, dans sa description initiale notait 33 % de patients en stade I, 38 % en stade II, 10 % en stade III et 19 % en stade IV.

Dans notre étude comme dans d'autres, la thrombolyse est plus souvent effectuée chez les patients sans insuffisance cardiaque, alors que le contraire serait plutôt attendu, compte tenu du bénéfice plus grand de la thrombolyse chez les patients à plus haut risque : 47 % vs 37 % dans l'étude **TRACE** [63], 49 % vs 36 % dans celle de **ROTT** [79].

III.2.5- Signes paracliniques

➤ **Biologie**

✓ La glycémie à l'admission

Au cours du SCA, une hyperglycémie réactionnelle peut s'observer. Elle constitue un facteur de mauvais pronostic aussi bien chez le diabétique que chez le non diabétique [31]. Selon les données de l'étude USIC 2000, une glycémie d'admission supérieure à 1,24 g/l représentait un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière [28].

Nous avons noté un état d'hyperglycémie supérieur à 1,26 g/dl chez 14 patients.

➤ **L'électrocardiogramme**

L'électrocardiogramme 18 dérivation reste le premier outil diagnostique du SCA. De pratique simple, il est devenu une routine dans les pays développés et commence à être bien vulgarisé dans nos régions.

Le territoire antérieur étendu était le plus fréquemment atteint (42,86%) suivi du territoire inférieur (39,29 %).

Ces résultats sont proches de ceux du registre de **NDONGO [70]** dans lequel l'infarctus concernait la localisation antérieure dans 55,5 % des cas.

BA [6] observait 69,4 % de cas d'IDM antérieurs dans son étude.

SEKKALI [83] confirmait ce fait avec une localisation antérieure dans 63% des cas.

La prévalence de l'extension de l'infarctus au ventricule droit était de 28,57%.

Il a été démontré par ailleurs que l'étendue de l'IDM est corrélée au risque de complications hémodynamiques et de décès précoce **[14, 96]**.

Les troubles conductifs peuvent compliquer un infarctus du myocarde ; deux patients présentaient un bloc auriculo-ventriculaire complet.

Le bloc de branche gauche complet, dont l'existence peut rendre le diagnostic d'infarctus plus difficile, n'était pas trouvé dans notre travail. On trouvait un bloc de branche droit chez 2 patients (7,14%).

Les autres anomalies électrocardiographiques présentes dès l'admission étaient la fibrillation atriale (2 cas) et le flutter atrial (1 cas).

➤ **L'échocardiographie Doppler**

L'altération de la fonction systolique était notée dans 85,7% des cas. Des taux inférieurs ont été rapportés dans les travaux de **NDONGO [70]** (15,4 %), cette différence pourrait s'expliquer par la gravité de l'infarctus dans notre série, ou par les conséquences d'une prise en charge beaucoup plus tardive de nos patients. **BA [6]** signalait un taux aussi élevé dans son étude avec 87% de cas.

La dysfonction systolique est corrélée à un risque accru de mortalité au cours du SCA, d'où la nécessité d'une reperfusion précoce permettant d'améliorer la fraction d'éjection.

III.2.6- La thrombolyse

➤ Le délai de thrombolyse

✓ Délai admission-thrombolyse

Un délai moyen de 73,03 minutes, était observé entre l'admission des patients et la mise en route de la thrombolyse. Ce délai est relativement proche de celui retrouvé par SARR [82] dans son étude qui est de 65 minutes en moyenne.

L'étude de Kelly et coll. au Canada [59], divulguait des délais médians

« admission-thrombolyse » de 36 minutes (extrêmes de 0 - 365 minutes) pour la région urbaine, et de 43 minutes (extrêmes de 9 - 272 minutes) en milieu rural. Cette attente trop longue dans nos services avant l'instauration du traitement thrombolytique pourrait en partie s'expliquer par l'indisponibilité, quelques fois, du produit sur place.

✓ Délai douleur – thrombolyse

De nombreuses études ont démontré que la réduction de la mortalité par administration du traitement thrombolytique est significative dans les douze heures qui suivent les symptômes. De même, plus la thrombolyse était administrée tôt, meilleurs étaient le flux TIMI, la fonction ventriculaire gauche et la survie [13]. Par ailleurs la méta-analyse de Boersma, portant sur vingt-deux essais randomisés, avait montré que la réduction de la mortalité à 35 jours était significativement plus élevée chez les patients qui avaient bénéficié d'une thrombolyse, dans un délai de deux heures après l'apparition des symptômes d'où la naissance du concept de la « Golden hour » [13]. Boersma démontrait que cette relation bénéfice/délai n'étant pas linéaire mais exponentielle inverse; le bénéfice chutant très rapidement après la 2ème heure suivant le début des symptômes (Figure 39).

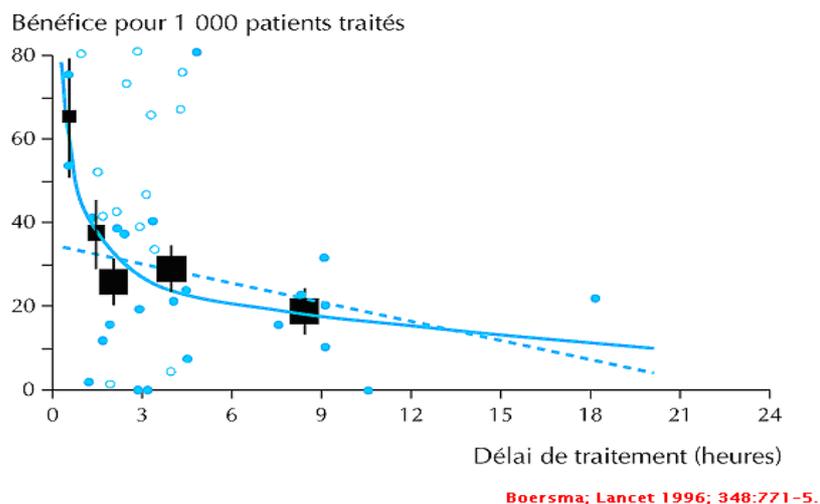


Figure 39 : Résultats de la méta-analyse de Boersma

Exprimé en gain de vies sauvées pour 1000 patients traités, un délai de 30 à 60 minutes entre le début de la douleur et le traitement, permettrait un gain de 60 à 80 vies, contre 30 à 50 lorsqu’il était compris entre 1 et 3 heures, et moins de 20 vies s’il dépassait 6 heures [13].

Dans notre série un seul patient avait bénéficié de la thrombolyse dans la « golden hour » et 50% des patients avaient bénéficié de celle-ci entre la 3^{ème} et 6^{ème} heure. Un taux similaire (58,9%) était retrouvé chez SARR [82] et un taux de 67% dans le travail de NDONGO [70].

Un délai de thrombolyse moyen de 5,77 heures était observé dans notre travail. Ce délai moyen est certes acceptable en Afrique sub-saharienne [71], mais demeure important par rapport au délai entre l’apparition des symptômes et le début du traitement de 169 minutes rapporté dans l’étude DANAMI-2 effectuée au Danemark [78].

Dans l’enquête GUSTO-I, le traitement était débuté au bout de 160 à 175 minutes [89].

Toute fois concernant le critère de la « golden hour », Davies et coll. [30], en 2004, ont recueilli les temps de 11 574 patients thrombolysés dans 106 établissements canadiens, pour la période de 1998 à 2000. Seuls 7 % des patients étudiés avaient reçu la thrombolyse moins d'une heure après le début des symptômes, ce qui est bien en deçà des recommandations actuelles de la « golden hour ». Une autre étude canadienne de 2004[66] rapporte un respect des temps pour 24 % des patients seulement. Il est donc évident que ce critère est encore loin d'être respecté dans tous les pays.

III.2.7- Résultats de la thrombolyse

➤ Critères de succès de la thrombolyse

L'efficacité de la thrombolyse se juge de manière immédiate après sa réalisation [89]. Chez nos patients la constatation de signes de réussite dans 57,1% des cas, était très proche du taux 60% de moyenne retrouvé dans la littérature.

La régression de la douleur est probablement l'un des marqueurs les plus spécifiques de la reperfusion (avec une sensibilité de 96 %) [19]. Elle était retrouvée dans 75% des cas. Elle était isolée, comme étant le seul signe de reperfusion, dans 25% des cas.

L'interprétation de la régression de la douleur s'avère difficile notamment en ce qui concerne les patients chez qui il n'y a pas d'autres signes de reperfusion. En effet, elle peut être simplement liée à un traitement antalgique efficace, ceci d'autant plus que le traitement de la douleur doit se faire de manière précoce et utilisant des antalgiques majeurs.

Les modifications dynamiques de la repolarisation sont plus pertinentes pour appréhender à la fois la reperfusion et le pronostic à court et à long terme [52,84]. Chez nos patients, une régression du sus-décalage de ST d'au moins 50% était notée dans 57,14%. Sa sensibilité est estimée à 70 % dans la littérature [34, 37,41]. La présence d'un rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) soutenu atteint une sensibilité de 75 % dans la détection de la reperfusion. Aucun cas de

RIVA n'était noté dans notre travail. Sa fréquence est de l'ordre de 10 % des cas [52].

III.2.8-Coronarographie

Dans notre série un délai moyen entre la thrombolyse et la coronarographie de 6,56 jours était noté ce délai est long comparé aux 24 heures recommandées dans la littérature. La thrombolyse ne doit pas être considérée comme un traitement définitif. En cas de succès de celle-ci, une coronarographie systématique, avec si besoin angioplastie, est recommandée dans les 24 heures. Si celle-ci n'a pu être effectuée dans les 24 heures, elle ne sera réalisée qu'en cas d'ischémie résiduelle (spontanée ou provoquée), et ce malgré un traitement médical optimal [15].

Dans notre travail la coronarographie était normale chez un patient soit 3,6% des cas. Nous précisons que ce patient avait bénéficié d'une thrombolyse à H7 de la douleur et qu'il avait une réduction du sus-décalage de 75% ainsi qu'une régression de la douleur. Une coronarographie normale peut refléter un succès irréprochable de la thrombolyse mais nous soulignons que la coronarographie n'est qu'une « luminographie » [92] qui sous-estime l'atteinte endothéliale et ne peut mettre en évidence certaines plaques fissurées qui ne sont détectables qu'en échographie endocoronaire [75].

Nous avons retrouvé 12 patients (42,9%) qui avaient une atteinte mono-tronculaire, 8 patients (28,6%) qui avaient une atteinte bi-tronculaire, et enfin 7 patients (24,9%) avec une atteinte tri-tronculaire.

NANDA [55] dans sa série avait retrouvé 46% des patients mono-tronculaires, 18% des patients bi-tronculaires et 36% des patients tri-tronculaires.

➤ Evaluation de la réussite de la thrombolyse à la coronarographie

Le traitement thrombolytique échoue dans environ 20 à 30% des cas à reperméabiliser l'artère occluse. Or il est établi que c'est la perméabilité précoce et soutenue qui confère le plus grand bénéfice en termes de survie et de fonction

ventriculaire gauche. Il est donc primordial de dépister au plus vite les patients dont l'artère n'a pas été réouverte afin de les orienter en urgence vers un centre où ils pourront bénéficier d'une angioplastie de sauvetage. Si la coronarographie peut apparaître comme la technique de référence, elle se heurte à deux écueils essentiels : les contraintes qu'elle impose et les discordances existant entre la perméabilité coronaire (aspect angiographique de l'artère épicaudique) et reperfusion myocardique (représentant la microcirculation). Il apparaît maintenant que seule une artère TIMI 3 est synonyme de succès de la thrombolyse [53].

Il n'existe pas toujours de parallélisme entre perméabilité coronaire et perfusion myocardique : environ 30 % des patients avec une artère coronaire parfaitement perméable (TIMI 3) à la phase aiguë de l'infarctus présentent des défauts majeurs de perfusion myocardique [52]. Par contre, certains patients dont l'artère est occluse ont une perfusion myocardique normale grâce à la présence d'une collatéralité fonctionnelle vers le territoire à risque [80].

Un flux TIMI 3 était noté dans 17,85% des cas. Parmi les patients ayant des critères de succès de la thrombolyse nous avons noté un pourcentage de 68,75% des cas ayant un flux TIMI 2 et 6,25% ayant un flux TIMI 1.

✓ **Spécificité et sensibilité des critères de succès par rapport au flux TIMI 3**

• **La régression de la douleur**

Notre travail notait une sensibilité de régression de la douleur de 73,91% et une spécificité de 20%. Dans la littérature la disparition de la douleur angineuse à l'issue d'un traitement thrombolytique ne fait plus partie des critères actuellement retenus pour conclure au succès du traitement de reperfusion [29]. Il existe effectivement de nombreux facteurs confondants comme la recrudescence de la douleur lors de la reperfusion et le fait que des antalgiques puissants sont actuellement largement utilisés, à juste titre, à la phase aiguë de l'infarctus [29].

- **La régression du sus-décalage**

Notre étude montre une sensibilité de 47,83% et une spécificité de 80% pour une régression inférieure à 50%, une sensibilité de 47,83 % et une spécificité de 20% pour une régression comprise entre 50 et 75% et enfin une sensibilité de 4,35% et une spécificité de 100% pour les régressions supérieures à 75%. Il faut noter que seul un patient est compris dans cette dernière catégorie, ce faible effectif pourrait donc expliquer le décalage entre la sensibilité et la spécificité de celle –ci. Certaines études ont analysé la sensibilité et la spécificité de l'évolution du segment ST entre le début et la fin de la thrombolyse.

Une équipe polonaise a montré, chez 200 patients dont 50 avaient toujours une artère occluse ou mal recanalisée (TIMI 0-1-2) en fin de thrombolyse, que la comparaison d'un ECG réalisé en début puis en fin de traitement permettait de poser le diagnostic de recanalisation coronaire (évaluée par coronarographie) avec une sensibilité de 92 % et une spécificité de 83% [17]. Dans un article récent [93], une équipe hollandaise a montré que les variations du segment ST à la phase aiguë de l'infarctus étaient probablement un indice reflétant plus la perfusion myocardique que la perméabilité coronaire. En étudiant les ECG réalisés avant et une heure après une angioplastie primaire en phase aiguë d'infarctus chez 403 patients, tous recanalisés avec succès (TIMI 3), les auteurs ont montré que les patients dont le segment ST restait totalement ou partiellement sus-décalé avaient un pronostic plus sévère que les patients chez lesquels la régression du sus-décalage était totale (mortalité et taille d'infarctus plus élevées, fraction d'éjection plus basse). Ce résultat est un argument supplémentaire pour penser que le groupe des patients « TIMI 3 » est un groupe inhomogène et que l'évaluation de la reperfusion myocardique, par des méthodes aussi simples que l'ECG, a un poids pronostic au moins aussi important que l'étude de la perméabilité coronaire angiographique. Pourtant, cette technique nécessite une lecture manuelle des variations du segment ST, sur des tracés dont la qualité ne permet pas toujours des mesures fiables (en particulier les

électrocardiogrammes pratiqués avant la thrombolyse, en contexte d'urgence, parfois à domicile ou dans la rue, et dont la ligne de base est parfois chaotique) [29].

- **Rythme idio-ventriculaire accéléré (RIVA)**

Dans notre série aucun cas de RIVA n'avait été enregistré ceci corrobore les données de la littérature qui souligne que le rythme idio-ventriculaire accéléré a une très mauvaise valeur prédictive négative, en effet son absence ne signifie pas l'échec et ne peut donc être utilisé pour décider de l'opportunité de la réalisation d'une coronarographie en urgence afin de proposer une angioplastie de sauvetage. Par ailleurs, sa bonne tolérance et sa résolution spontanée le font largement sous-estimer par la surveillance électrocardiographique de routine.

Enfin, son existence peut être le signe d'une reperfusion transitoire, immédiatement suivie de réocclusion, ce qui le rend difficilement utilisable comme marqueur de reperfusion, en l'absence d'une analyse dynamique des événements rythmiques [29].

III.2.9- Evolution

- **Les complications liées à la thrombolyse**

Dans notre travail il s'agissait principalement d'hypotension artérielle dans 33,33% des cas et de malaise vagal avec bradycardie.

Dans l'étude de **SARR** [82] le saignement constituait le principal effet secondaire lors de la thrombolyse. Il en était de même dans le travail de **NDONGO** [70] avec 5,5% de cas. Dans l'étude GUSTO-1, les complications hémorragiques sévères nécessitant une transfusion sanguine ont concerné 10 à 15% des patients.

La divergence de nos résultats trouve sans doute son explication dans la taille limitée de notre échantillon.

➤ **La mortalité**

Le taux de mortalité dans notre série représentait 3,6%, avec des proportions critères de réussite-mortalité de 16,67% pour les patients qui n'avaient aucun critère.

GUSTO-1 note un taux de mortalité de 6 % dans les 6 premières heures après la thrombolyse.

CONCLUSION

L'urgence coronaire a depuis quelques années bénéficiées de progrès thérapeutiques considérables mais malgré tout, l'infarctus du myocarde reste un problème majeur de santé publique avec des taux de mortalité et de morbidité encore élevés. Le principal but du traitement du syndrome coronarien avec sus décalage persistant du segment ST (STEMI) est la restauration rapide du flux sanguin pour une reperfusion dans la zone myocardique ischémique, ceci peut être réalisé par une stratégie soit pharmacologique " fibrinolyse ", soit mécanique "angioplastie coronaire transluminale".

La fibrinolyse demeure un moyen thérapeutique capital dans la prise en charge de l'infarctus du myocarde dans nos régions surtout que le développement de l'angioplastie n'a pas encore atteint les sommets. Mais sa pratique courante est entravée par certaines contraintes à savoir le retard et les difficultés diagnostiques, ce qui explique son taux d'échec remarquable.

S'il existe des critères cliniques et électrocardiographiques d'évaluation de la fibrinolyse, dont la sensibilité et la spécificité varient, il est retenu que le flux TIMI 3 peut aussi être considéré comme un critère angiographique de recanalisation.

Dans notre contexte l'existence d'un centre de coronarographie facilite l'évaluation de la reperfusion myocardique qui représente la pierre angulaire du traitement de l'infarctus du myocarde et améliore en même temps la prise en charge de la maladie coronaire.

Notre travail était réalisé dans le but d'évaluer le résultat angiographique de la fibrinolyse au cours du syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment ST.

Nous avons colligé 28 dossiers de patients qui avaient bénéficié d'une thrombolyse suivie d'une coronarographie pendant la période de Mai 2013 à Février 2017.

Les principaux paramètres étudiés étaient :

- Epidémiologiques :

- À savoir l'âge et le sexe, les facteurs de risque cardio-vasculaire.

- Cliniques :

- les signes fonctionnels notamment la douleur angineuse ainsi que ses caractères.

- les signes généraux : la fréquence cardiaque, la pression artérielle.

- les signes physiques centrés sur l'examen cardio-vasculaire et pleuro-pulmonaire.

- Paracliniques :

Les troubles primaires de la repolarisation et leur topographie à l'électrocardiographie de même que les troubles du rythme et de la conduction associés ; les troubles de la cinétique segmentaire et la fonction ventriculaire gauche à l'échocardiographie Doppler.

- Thérapeutiques :

La thrombolyse, les molécules utilisées, les doses, la durée d'administration, les délais par rapport à la douleur angineuse et à l'admission.

Les résultats de la thrombolyse.

- Coronarographiques

L'artère coupable, son flux TIMI ainsi que le type de lésion et le nombre de troncs coronaires atteints.

- Evolutifs :

Les complications liées à la pratique de la thrombolyse et celles liées à l'infarctus du myocarde et enfin la mortalité.

Les résultats qui découlent de ce travail sont les suivants :

Au plan épidémiologique

L'âge moyen des patients était de 58,67 ans, avec des extrêmes de 30 et 82 ans.

On notait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 4,6.

Les facteurs de risque cardio-vasculaire étaient dominés par le tabagisme (39,29%), l'hérédité (32,14%), l'hypertension artérielle (28,57%), et le diabète (17,86%).

Au plan clinique

La douleur thoracique était constante. Le délai moyen de consultation par rapport au début de la douleur était de 4,80 heures (extrêmes de 1 heure et de 9 heures) et 12 patients avaient consulté entre la troisième et la sixième heure d'évolution de la douleur.

Les signes physiques retrouvés étaient les râles crépitants chez 6 patients (21,4%), la tachycardie chez 5 patients (17,86 %). Six patients étaient en classe Killip II (21,4%) et aucun n'était en classe Killip III ou IV.

Au plan paraclinique

La troponinémie était dosée chez tous les patients. Sa valeur moyenne était de 35,04 ng/l avec des extrêmes de 0,04 et 432,10ng/l.

L'électrocardiogramme d'admission était réalisé au-delà de la 3^{ème} heure chez 20 patients, une lésion sous-épicaudique était notée chez la totalité des patients; la localisation antérieure prédominait (67,85%). Une extension au ventricule droit était notée dans 08 cas.

Un bloc de branche droit était retrouvé chez 2 patients, un bloc auriculo-ventriculaire du 1^{er} degré chez un patient.

Le trouble de la cinétique le plus fréquemment constaté à l'échocardiographie Doppler était l'hypokinésie et touchait préférentiellement la paroi septale. La fonction systolique du ventricule gauche était altérée chez 24 patients avec une moyenne de 43,9% et des extrêmes de 25 et 79%. Un contraste spontané existait chez un patient.

Au plan thérapeutique

La molécule utilisée était la stréptokinase. Le délai moyen admission – début de la fibrinolyse était de 73 minutes avec des extrêmes de 15 et 200 minutes. Un patient avait bénéficié d'une thrombolyse pré-hospitalière.

Le délai moyen début de la douleur – début de la thrombolyse était de 5,7 heures avec des extrêmes 02 et 11 heures.

Un patient avait bénéficié de la thrombolyse avant les trois premières heures. Dans 46,4 % des cas, elle était débutée entre la troisième et la sixième heure d'évolution de la douleur et dans 50% des cas entre la sixième et la douzième heure.

➤ Les résultats de la thrombolyse

Des critères de succès de la thrombolyse étaient notés chez 16 patients et étaient représentés par la réduction de la douleur et la régression significative du sus-décalage du segment ST. Aucun cas de rythme idioventriculaire accéléré n'était observé.

Un pourcentage de réussite de 67% était noté chez les patients qui avaient un infarctus du territoire antérieur, et un pourcentage d'échec de 67% chez les patients qui avaient une atteinte du territoire latéral.

Selon les critères de réussite utilisés, un taux d'échec de la fibrinolyse de 42,85% était retrouvé.

Au plan statistique, Il n'y avait pas de facteurs qui influençaient de façon significative le résultat de la fibrinolyse.

Au plan coronarographique

La coronarographie était réalisée dans les 24 heures chez 7 patients (25%), entre 2 jours et une semaine chez 16 patients et avant la fin de la deuxième semaine chez les 5 autres.

L'artère inter-ventriculaire antérieure était la branche la plus fréquemment touchée avec une fréquence de 89,28% chez 25 patients ; suivie de la circonflexe

avec une fréquence de 71,43% chez 20 patients puis vient le deuxième segment de la coronaire droite avec une fréquence de 32,14% chez 9 patients.

Les atteintes mono-tronculaires étaient les plus fréquentes et ceci chez 12 patients.

Les lésions coronaires étaient thrombotiques chez 5 patients (17,9%). Dans les autres cas, il s'agissait de lésions athéroscléreuses.

L'artère inter-ventriculaire antérieure représentait l'artère coupable dans la plupart des cas et ceci chez 15 patients (55,56%).

Le flux TIMI 2 était le plus représenté au niveau des artères coupables, et ceci chez 19 patients (70,37%). Il était aussi le plus observé chez les patients qui avaient une fibrinolyse réussie selon les critères clinico-électrocardiographiques soit 11 patients sur 16.

Le flux TIMI 3 était noté dans 4 cas.

Le flux TIMI 0 et 1 étaient notés chez 4 parmi les patients qui avaient une fibrinolyse non réussie.

Au plan évolutif

➤ **Les complications liées à la thrombolyse**

Les complications liées à la thrombolyse étaient retrouvées chez 6 patients. Il s'agissait d'une chute tensionnelle et d'un malaise vagal respectivement dans 3 cas. Aucun cas de saignement actif significatif n'était noté.

➤ **Les complications de l'infarctus du myocarde**

Les complications liées à l'infarctus du myocarde étaient retrouvées chez 25 patients. Il s'agissait d'une insuffisance cardiaque chez 3 patients, d'un bloc auriculo-ventriculaire complet chez 2 patients, d'une tachycardie ventriculaire chez un patient et d'une dysfonction systolique du ventricule gauche chez 24 patients.

➤ **La mortalité**

Un décès était noté, soit un taux de mortalité de 3,6%.

RECOMMENDATIONS

A l'issue de ce travail, nous pensons que malgré les progrès considérables observés dans la pratique de la thrombolyse et la facilité d'accès à celle-ci, un taux d'échec important qui est de 42,85% reste présent.

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

1- Aux patients :

- Le sevrage du tabac.
- Une consultation le plutôt que possible en cas de douleur thoracique prolongée.

2- Au personnel médical :

- De sensibiliser les populations sur les affections cardio-vasculaires,
- L'éducation des populations à reconnaître les signes de l'insuffisance coronarienne aiguë,
- Former les médecins au niveau des structures de soins de santé secondaires à la réalisation de la thrombolyse et assurer le transfert des patients fibrinolyés vers le cath-lab le plus proche.
- Promouvoir la pratique de la fibrinolyse pré-hospitalière,
- Réaliser une coronarographie entre H3 et H24 après une fibrinolyse.
- Promouvoir l'angioplastie primaire, ainsi que l'angioplastie de sauvetage en cas d'échec de la fibrinolyse.

3- Aux autorités politiques ou administratives :

- Assurer la disponibilité permanente des thrombolytiques dans les structures cardiologiques afin d'accélérer la prise en charge intra-hospitalière,
- Subventionner le coût de la coronarographie et de l'angioplastie coronaire,
- Mettre en place des staffs médico-chirurgicaux dans le but de mieux discuter les gestes de revascularisation.

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

1. AGENCE FRANÇAISE DE SECURITE SANITAIRE ET D'ACREDITATION DES PRODUITS DE SANTE (AFSSAPS)

Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique, 2005; 68 p.

2. ALESSI MC, DE PROST D, HANSS M et al.

Utilisation des thrombolytiques en pratique médicale courante.
Sang Thrombose Vaisseaux 2000; 12 : 40-47.

3. AMOUYEL P.

Apport de la génétique dans l'évaluation du risque cardio-vasculaire. Arch Mal Coeur 1998; 91: 13-18.

4. ANTMAN EM, ANBE DT, ARMSTRONG PW et al.

AHA Guidelines for the management of patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. Circulation 2004; 110: 1-49.

5. ANTMAN EM, BRAUNWALD E.

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

6. BA A.

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

7. BASSAND JP, VULLEMENOT A.

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

8. BATES DW, MILLER E, BERNSTEIN SJ et al.

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

9. BAUDOY PY, BEAUFILS P.

Diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu.
Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-P-10, 1998; 12 p.

10. BAUTERS C.

De la plaque d'athérome à la plaque instable In: François Diévert.
Angor de la douleur thoracique à la plaque vulnérable, Paris, EDITIONS
scientifiques & LC 2003; 41-52.

11. BERKOWITZ SD, GRANGER CB, PIEPER KS et al.

Incidence and predictors of bleeding after contemporary thrombolytic therapy for myocardial infarction. *Circulation* 1997; 95: 2508-2516.

12. BERNARD N.

Morbi-mortalité cardio-vasculaire : HDL, le paramètre oublié
Cardiol Prat 2009 ; 871 : p 4-5.

13. BOERSMA E, MAAS AC, DECKERS JW et al.

Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: Reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996; 348:771-775.

14. BONNEFOY E, KIRKORIAN G.

Mortality of myocardial infarction. *Ann Cardiology Angéiologie* 2011; 60:311-316.

15. BOULE S, GONGORA A, RANDRIAMORA M et al.

Infarctus du myocarde et thrombolyse : actualités
Acute myocardial infarction: what is new? *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 2005 344–352.

16. BRAMI M, BEAUFILS P.

Traitement de l'infarctus du myocarde aigu.
Encycl Méd Chir, Cardiologie, Paris, Elsevier 2000 ; 011-030-P-20, 12p.

17. BUSZMAN P, SZAFRANEK A, KALARUS Z et al.

Use of changes in ST segment elevation for prediction of infarct artery recanalization in acute myocardial infarction. *Eur Heart* 1995; J 16 : 1207-1214.

18. CADROY Y, BONEU B.

La prédisposition génétique à la thrombose artérielle et veineuse. *Arch Mal Coeur* 2001; 94: 1220-1224.

19. CALIFF RM, O'NEILLWW, STACK RS et al.

Failure of simple clinical measurements to predict reperfusion status after intravenous thrombolysis. *Ann Intern Med* 1988 ; 108: 658-662.

20. CAMBOU JP, GENES N, VAUR L et al.

Épidémiologie de l'infarctus du myocarde en France : Survie à 1 an des patients de l'étude USIK. Arch Mal Cœur 1998 ; 91 : 1103-1110.

21. CAPRON L, WYPLOSZ B.

Athérosclérose : description, mécanismes et étiologie. Encycl Méd Chir Elsevier, Paris, Angéiologie, 19-0090, 1999 ; 10 p.

22. CASTAIGNE A, LEMAIRE F, SCHERRER CM.

L'athérosclérose et ses complications

Livre de l'interne – Flammarion. Ed Méd Sciences. Paris 2004; 3 : 37-79

23. CASTAIGNE A, GODEAU B, LEJONC JL et al.

Sémiologie Médicale : Initiation à la physiopathologie 1992 ; P. 54-55.

24. CAUSSIN C.

Les syndromes coronariens à coronaires normales existent-ils?

Réal Cardiol 2005 ; 207 : 12-13.

25. CHATELAIN P, URBAN P, REYNARD C et al.

Reduction du delai intrahospitalier entre l'admission et l'administration de la thrombolyse dans l'infarctus du myocarde rôle positif d'une campagne d'information. Mémoire original, Réan Urg 1992 ; 1 (2) : 241-245.

26. CONFERENCE DE CONSENSUS.

Prise en charge de l'infarctus du myocarde à la phase aiguë en dehors des services de cardiologie. Conférence de consensus, 23 novembre 2006, Paris (Faculté de médecine Paris V). Texte des recommandations (version longue)

27. DANCHIN N.

Angioplastie transluminale des artères coronaires. Encycl Méd Chir.

(Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie, 11-030-T-10, 2000 ; 12 p.

28. DANCHIN N, BLANCHARD D, STEG PG et al.

Impact of prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction on 1 year outcome. Result from the French nationwide USIC 2000 registry.

Circulation 2004; 110: 1909-1915.

29. DANIEL KC.

Comment apprécier la reperfusion myocardique à la phase aiguë de l'infarctus ?
John Libbey; EUROTTEXT ; Volume 4, numéro 2, Février 1998.

30. DAVIES C, CHRISTENSON J, CAMPBELL A et al.

Fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: time to treatment in Canada.
Can J Cardiol 2004; 20:801-805.

31. DEEDWANIA P, KOSIBOROD M, BARRETT E et al.

Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome. Circulation 2008; 117: 1610-1619.

32. DE GEVIGNEY G, ECOCHARD R, RABILLOUD M et al.

Worsening of heart failure during hospital course of an unselected cohort of 2,507 patients with myocardial infarction is a factor of poor prognosis. The PRIMA study. Service de cardiologie, hôpital cardiovasculaire et pneumologique Louis Pradel, BP Lyon Montchat, 69394 France. (2002) ; 25-32.

33. DELAHAYE F, ROTH O, DE GEVIGNEY G.

Epidémiologie des syndromes coronaires aigus. Rev Prat 2003 ; 53 : 607-610.

34. DELLBORG M, STEG PG, SIMOONS M et al.

Vectorcardiographic monitoring to assess early vessel patency after reperfusion therapy for acute myocardial infarction. Eur Heart J 1995; 16 : 21-29.

35. DUJARDIN JJ, CAMBOU JP.

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

36. ELEDJAM JJ, SCHVED JF, BONNAFOUX J.

Physiologie de l'hémostase. Ann Anesth Reanim, Paris, Masson 1985; 35-42.

37. FELDMAN L, HIMBERT D, JULIARD JM et al.

Reperfusion syndrome : relationship of coronary blood flow reserve to left ventricular function and infarct size. J Am Coll Cardiol 2000; 35 : 1162-1169.

38. FERRIERES J.

Dyslipidémies. In Cardiologie et maladies vasculaires. Société Française de Cardiologie. Paris : Masson 2007 ; 99 – 103.

39. FERRIERES J.

Quels risques après un infarctus du myocarde ? Données épidémiologiques. Drugs perspectives 2002 : P 2-7.

40. GAY J, DESNOS M, BENOIT P.

L'électrocardiogramme Savoir l'interpréter, Paris, Éditions Frison-Roche 1990 ; p 381.

41. GERSHLICK AH, STEPHENS-LLOYD A, HUGHES S et al.

Investigators. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2005; 353: 2 758-2768.

42. GRIMALDI A.

Vers une nouvelle définition du diabète.
Le concours médical 1999; 17 : 151-183.

43. GIRAL PH.

Athérome: Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention. La revue du praticien 1998 ; 48 : 99-106.

44. GOLDSTEIN P, VAN LAER V, BOURZAT A et al.

L'IDM en urgence : Plus rien ne sera plus comme avant. 5ème Journée de l'Aide JAMU 2000; 3-4.

45. GORE JM, GRANGER CB, SIMOONS ML et al.

Stroke after thrombolysis. Mortality and functional outcomes in the GUSTO-1 trial. Circulation 1995; 92 : 2811-2818.

46. GUYTON CA.

La circulation coronaire. In : Précis de physiologie médicale 1996 ; p.237-239.

47. HELFT G, ELALAMY I, BEYGUI F et al.

Nouveaux agents thrombolytiques dans l'infarctus du myocarde.
Arch Mal Cœur 1999; 92:411-417.

48. HENRY P, RICHARD P, BEVERELLI F et al.

Coronaropathie diabétique et risque d'infarctus du myocarde.

49. HERVE LB.

Prise en charge de l'infarctus du myocarde : les délais.
Journées européennes de la Société française de cardiologie.
Presse Med 2011; 40: 600–605.

50. HIMBERT D, JULIARD JM, GOLMARD JL et al.

Révision du “paradoxe du fumeur” : le tabac n'est pas un facteur de bon pronostic au décours immédiat de l'infarctus du myocarde.
Arch Mal Coeur 2001; 94: 262-268.

51. HOCHMAN J, APOLITO R.

The calm after the storm
J Am Coll Cardiol 2007; 50: 1759-1760.

52. ITO H, TOMOOKA T, SAKAI N et al.

Lack of myocardial reperfusion immediately after successful thrombolysis.
Circulation 1992 ; 85 : 1699-1705.

53. IVAN P, SOPHIE P, CYRILLE DV.

Evaluation de la reperfusion en USI; Département d'Anesthésie –Réanimation, hôpital Bichat, PARIS. Conférences d'actualisation 2006 ; p. 399-424.

54. JALIHAL S, MORRIS GK.

Antistreptokinase titers after intravenous streptokinase.
Lancet 1990; 335:184–185.

55. JOËLLE YN.

La coronarographie chez les patients diabétiques : à propos de 77 cas colligés au chu Aristide le Dantec de DAKAR.
Université Cheikh Anta Diop de DAKAR 2016.

56. JOSEPH LB, KANTOR B.

Pathogenesis of Atherosclerosis In: MURPHY JG, LLOYD MA, editors. Mayo Clinic Cardiology. 3rd ed. Canada : Mayo Clinic Scientific Press 2007 : 699-724.

57. JOSEPH GM, WRIGHT RS.

Applied Anatomy of the Heart and Great Vessels In: MURPHY JG, LLOYD MA, editors. Mayo Clinic Cardiology. 3rd ed. Canada : Mayo Clinic Scientific Press 2007:27-28.

58. KAWAI C.

Pathogenesis of acute myocardial infarction: novel regulatory systems of bioactive substances in the vessel wall. *Circulation* 1994; 90: 1033-1043.

59. KELLY AM, KERR D, PATRICK I et al.

Call-to-needle times for thrombolysis in acute myocardial infarction in Victoria. *Med J Aust* 2003; 178:381-385.

60. KHALFALLAH AB, SANAA I, ANNABI N et al.

Valeur prédictive des marqueurs de l'inflammation au cours des syndromes coronaires aigus. *Arch Mal Coeur* 2005 ; 98 : 899-905.

61. KILLIP T, KIMBALL JT.

Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967; 20 : 457-464.

62. KLIMCZAK C.

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

63. KOBER L, TORP-PEDERSEN C, CARLSEN JE et al.

For the Trandolopril Cardiac Evaluation (TRACE) study group, A clinical trial of angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolopril in patients with , left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995 ; 333 : 1670-1686.

64. LAISSY JP, SABLAYROLLES JL, SENECHAL Q et al.

Complications de l'infarctus du myocarde *J Radiol* 2004 ; 85 : 1687-1693.

65. LEVY PY.

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

66. LUEPKER RV, RACZYNSKI JM, OSGANIAN S et al.

Effect of a community intervention on patient delay and emergency medical service use in acute coronary heart disease: The Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Trial *Jama* 2000; 284:60-67.

67. LUNDERGAN CF, REINER JS, MCCARTHY WF et al.

Angiographic Investigators. Clinical predictors of early infarct-related artery patency following thrombolytic therapy : importance of body weight, smoking history, infarct-related artery and choice of thrombolytic regimen : the GUSTO-I experience. *J Am Coll Cardiol* 1998 ; 32 : 641-647.

68. MICHAELS AD, GIBSON CM, BARRON HV.

Microvascular dysfunction in acute myocardial infarction : focus on the roles of platelet and inflammatory mediators in the no-reflow phenomenon.

Am J Cardiol 2000 ; 85 : 50-60.

69. MOUHAMED CM, MABOURY D, KHADIDIATOU D et al.

Les syndromes coronaires aigus à Dakar: aspects cliniques thérapeutiques et évolutifs. Pan Afr Med J 2014; 19: 126.

70. NDONGO Y.

Les infarctus du myocarde thrombolysés A propos de 36 cas au service de Réanimation de l'hôpital Principal de Dakar.

Thèse Méd, Bamako 2004

71. NOBILA V Y, SAMADOULOUGOU A, MILLOGO G, et al.

Délais de prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST à Ouagadougou et facteurs associés à un allongement de ces délais : étude transversale à propos de 43 cas colligés au CHU-Yalgado Ouédraogo.

The Pan African Medical Journal 2012; 13:90

72. PATRICIA JM, BERNARD JG.

Trials in acute myocardial infarction In : MURPHY JG, LLOYD MA, editors.

Mayo Clinic Cardiology. 3rd ed.Canada Mayo Clinic Scientific Press 2007; 855p.

73. PEDRIX C, BEAUFILS P.

Complications de l'infarctus du myocarde. Évolution et pronostic.

Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-P-15, 1998, 15 p.

74. POTRON G, NGUYEN P, DROULE C.

La fibrinolyse pour la thrombolyse.

Angéiologie 1997 ; 49 : 22-36.

75. RIOUFOL G, FINET G, GINON I et al.

Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome.

A three-vessel intravascular ultrasound study.

Circulation 2002;106:804–808.

76. ROBERT IH.

Hémorragies et thromboses In: T.R. Harrison, Principes de médecine interne, médecine-sciences Flammarion, Paris 1995 ; 62 : 348-353.

77. ROQUEBRUNE JP.

Synopsis 95 des examens complémentaires en cardiologie.
Lab Servier 2005; 66-68 p.

78. ROSS A.

75ème Congrès de l'American Heart Association. Symposium Georges Washington University : The 18th Annual International Symposium on Thrombolysis and Interventional Therapy in Acute Myocardial Infarction. Chicago, Illinois 2002. 17-20p.

79. ROTT D, BEHAR S, GOTTLIEB S et al.

Usefulness of the Killip classification for early risk stratification of patients with acute myocardial infarction in the 1990s compared with those treated in the 1980s. Am J Cardiol 1997 : 859-864.

80. SABIA PJ, POWERS ER, RAGOSTA M et al.

An association between collateral blood flow and myocardial viability in patients with recent myocardial infarction. N Engl J Med 1992 ; 327: 1825-1831.

81. SANCHEZ S.

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

82. SARR SA.

Evaluation de la thrombolyse en milieu cardiologique : étude rétrospective A propos de 55 cas. Thèse de Médecine 2010 ; No 72.
Université Cheikh Anta Diop de Dakar.

83. SEKKALI N.

La thrombolyse à la phase aigüe de l'infarctus du myocarde. Service de cardiologie du Chu Hassan2 .Thèse Méd, Fès 2010.

84. SCHRODER R.

Prognosis impact of early ST-segment resolution in acute ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2004; 110 : 506-510.

85. STANIFORTH DH, SMITH RAG, HIBBS M.

Streptokinase and anisoylated streptokinase plasminogen complex. Their action on haemostasis in human volunteers. *Eur J Clin Pharmacol* 1983; 24:751–766.

86. STEG G.

Les urgences cardio-vasculaires. Edition Médecine-Sciences, Flammarion 2000; 219-269.

87. STEG PG, JAMES SK, ATAR D et al.

ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012; 33: 569-619.

88. SYED MA, BORZAK S, ASFOUR A et al.

Single lead ST-segment recovery: a simple, reliable measure of successful fibrinolysis after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2004; 147 : 275-280.

89. The GUSTO investigators.

An international randomised trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 673-682.

90. THOMAS D.

Athérosclérose In: Daniel Thomas. *Cardiologie*, Paris, Ellipses 1994 ; 135-151

91. TICOLAT P, BERTRAND E, BARABE P et al.

Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain : à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête prospective CORONAFRIC. *Cardiologie Tropicale* 1991 ; 17 : 7-20.

92. TOPOL EJ, NISSEN SE.

Our preoccupation with coronary luminology. The dissociation between clinical and angiographic findings in ischemic heart disease. *Circulation* 1995; 92:2333–2342.

93. VAN'T HOF AW, LIEM A, DE BOER MJ et al

Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion for acute myocardial infarction

Lancet 1997 ; 350 : 615-619.

94. VAYSSAIRAT M, BECKER C, BOISSIER JL et al.

Thrombolytiques In : Veine Artère Lymphatique Microcirculation 2007

<http://cemv.vascular-e-learning.net/Valmi/index-htm..>

95. YUSUF S, STEVEN H, STEPHANIE Ô et al.

Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study

Lancet 2004; 364: 937–952.

96. WINDECKER S, KOLH P, ALFONSO F et al.

Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI).

Eur Heart J 2014; 35: 2541-2619.

ANNEXE

Pulmonaires

II - râles sur la moitié des plages pulmonaires ou B3

III- râles sur plus de la moitié des plages pulmonaires

IV- choc cardiogénique

- Constantes : fréquence cardiaque :

Tension artérielle :

Température :

Dextro :

V/ Paraclinique :

- ECG :

Numéro 1 : Juste avant thrombolyse :

*délai douleur – ECG :

* rythme sinusal : ou * FA :

Territoire Autres	Antero-septal	Antero-Septo-apical	Antérieur étendu	Latéral	Inférieur	Postérieur	Extension Au VD
Sus décalage (amplitude max)							
Onde Q							
Onde T (-)							

*BDB gauche :

*BDB droit :

*BAV : - 1^{ER} degrés -2^{ème} degrés -3^{ème} degrés

Numéro2 : Post thrombolyse :

*% exact de régression du segment ST :

< 50% 50-75% sup à 75%

*ESV :

-monomorphe : -oui ou -non

-polymorphe : bigéminée

Trigéminée

Quadrigéminée

Ou

RIVA

- Biologie :

*Troponine : J1 : avant thrombolyse ou après :

J2 :

J3 :

*Créatinémie :

*DFG :

*NFS : Hb : normale ou anémie

Gb : normal ou anormal

VS : normale ou accélérée

CRP : normale ou élevée

- ETT :

*Dyskinésie : Akinésie

Hypokinésie

*FE : - < 30%

- 31% – 44 %

- 45%- 55%

- sup à 55 %

*Thrombus intra cavitaire : - oui ou -non

*Autres :

*CORONAROGRAPHIE :

*délai entre thrombolyse et coronarographie :

* voie :

TABLEAU :

Territoire		CORONAROGRAPHIE		ANGIOPLASTIE			
		Lésion	Flux TIMI	Dilatation Au ballon		STENT	Flux TIMI
				oui	Non		
Réseau Gauche	TC						
	IVA1						
	IVA2						
	IVA distale						
	Diag1						
	Diag2						
	Cx proximale						
	Cx distale						
	Lat1						
	Lat2						
Réseau Droit	CD1						
	CD2						
	CD3						
	IVP						
	RVG						
	Marg1						
Ventriculographie							
Hémodynamique		Pression intra-aortique : mmhg					
Incidents/Accidents							

*Artère coupable : - lésion : serrée ou pas
- Occlusion:
- Thrombus:
- TIMI: I II III
- Mono bi ou tritronculaire

VI/Traitement :

• Thrombolyse :

*délai douleur – thrombolyse - consultation

*molécule :

*Durée :

*Réussite : oui :

- Régression de la douleur :

Oui ou non

- degrés de régression du ST :

0%

50%

100%

-RIVA ou TDR

VII / Evolution- complications :

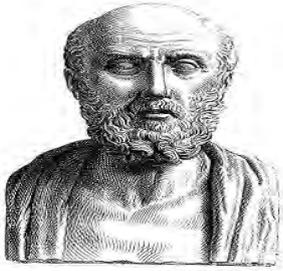
- Complications liées à l'IDM :

*IC

- Complication liées à la thrombolyse :

* type :

- Décès ou non



SERMENT D'HYPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure et je promets d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.»

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du Jury

Vu :

Le Doyen

Vu et permis d'imprimer

Pour le recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de
Dakar et par délégation

Le Doyen

Résumé

INTRODUCTION : En Afrique en général et au Sénégal en particulier, la thrombolyse est un moyen thérapeutique capital dans la prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde, ce dernier est un problème majeur de santé publique avec des taux de mortalité et de morbidité encore élevés actuellement. Nos objectifs étaient d'évaluer angiographiquement les résultats de la fibrinolyse.

METHODOLOGIE : Il s'agit d'une étude transversale descriptive réalisée au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de Dakar entre Mai 2013 et Février 2017. Nous avons inclus tous les dossiers de patients qui étaient admis pour un infarctus du myocarde et qui avaient eu un traitement thrombolytique et une coronarographie. Nous avons dépouillé tous les dossiers de sujets répondant aux critères d'inclusion. Une réinterprétation des tracés électrocardiographiques était faite. Les éléments de la coronarographie étaient recueillis à partir du registre des examens et du dossier électronique des comptes rendus. Au besoin, les enregistrements de l'examen étaient relus. Les analyses statistiques étaient réalisées avec le logiciel SPSS (Statistical package for Science Social) version 18. Le seuil de significativité était retenu pour une valeur de $p \leq 0,05$.

RÉSULTATS : Nous avons colligé 28 dossiers de patients dont les caractéristiques étaient les suivantes. L'âge moyen était de $58,67 \pm 11,11$ ans, une prédominance masculine avec un sex-ratio de 4,6. Le premier facteur de risque observé était le tabagisme (39,29%) suivi de l'hérédité (32,14%), l'hypertension artérielle (28,57%) puis du diabète (17,86%).

Le délai moyen de consultation par rapport au début de la douleur était de 4,80 heures, le délai moyen admission – début de la fibrinolyse était de 73minutes et enfin le délai moyen début de la douleur – début de la thrombolyse était de 5,7heures.

Des critères de succès de la thrombolyse étaient notés chez 16 patients et étaient représentés spécialement par la réduction de la douleur et la régression significative du sus-décalage du segment S-T. Le territoire le plus concerné par la réussite de la fibrinolyse était le territoire antérieur, et celui où on notait le plus d'échec était le territoire latéral. Au plan statistique, Il n'y avait pas de facteurs qui influençaient de façon significative sur le résultat de la fibrinolyse.

Au plan coronarographique, l'artère inter-ventriculaire antérieure était la branche la plus fréquemment touchée avec une fréquence de 89,28% ; suivie de la circonflexe avec une fréquence de 71,43% puis vient le deuxième segment de la coronaire droite avec une fréquence de 32,14%.

L'artère inter-ventriculaire antérieure représentait l'artère coupable chez 15 patients (55,56%).

Le flux TIMI 2 était le plus représenté au niveau des artères coupables, et ceci chez 19 patients (70,37%). Il était aussi le plus observé chez les patients qui avaient une fibrinolyse réussie selon les critères clinico-électrocardiographiques soit 11 patients sur 16.

Le flux TIMI 3 était noté dans 4 cas.

Le flux TIMI 0 et 1 étaient notés chez 4 parmi les patients qui avaient une fibrinolyse non réussie.

La spécificité de la régression de la douleur par rapport au flux TIMI 3 était de 20% et sa sensibilité de 73,91%, La spécificité de la réduction du sus-décalage par rapport au flux TIMI 3 était de 20% et sa sensibilité de 60,87%.

L'absence de critères de réussite de la fibrinolyse et la présence d'un seul critère révélaient un échec angiographique de la fibrinolyse respectivement avec une spécificité de 80% et 100%.

CONCLUSION : Notre étude montre un taux d'échec important (42,85%) de la fibrinolyse en tenant compte de la référence angiographique qui est le flux TIMI 3. Ceci doit conduire à effectuer une coronarographie précoce (dans les 24H) quel que soit le résultat clinico-électrocardiographique.

Mots clés : Infarctus du myocarde ; Fibrinolyse ; Critères de réussite ; coronarographie.

Email : ghitaelbiriti@gmail.com