

SOMMAIRE

Pages

INTRODUCTION-----	1
-------------------	---

PREMIERE PARTIE

RAPPELS SUR L'INFARCTUS DU MYOCARDE

1. HISTORIQUE (165)	7
2. RAPPEL ANATOMIQUE (17).....	10
2.1. <i>ARTERE CORONAIRE GAUCHE</i>	10
2.1.1. <i>Artère interventriculaire antérieure (IVA)</i>	10
2.1.2. <i>Artère circonflexe (Cx)</i>	12
2.2. <i>ARTERE CORONAIRE DROITE</i>	12
2.3. <i>NOTION DE DOMINANCE</i>	14
3. EPIDEMIOLOGIE	14
4. PHYSIOPATHOLOGIE	17
4.1. <i>FACTEURS DE RISQUES CARDIO-VASCULAIRES</i>	17
4.1.1. <i>Facteurs de risques modifiables</i>	17
4.1.2. <i>Facteurs de risques non modifiables :</i>	21
4.1.3. <i>Les nouveaux facteurs de risques de l'athérosclérose</i>	22
4.2. <i>MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES</i>	25
4.2.1. <i>La rupture de la plaque</i>	25
4.2.2. <i>La thrombogenèse</i>	30
4.2.3. <i>Le Spasme Coronaire</i>	31
5. FORMES ETIOLOGIQUES	31
5.1. <i>ATHEROSCLEROSE CORONAIRE</i>	31
5.2. <i>EMBOLIES CORONAIRES</i>	32
5.3. <i>TRAUMATISMES THORACIQUES</i>	32
5.4. <i>PATHOLOGIE CORONAIRE NON ATHEROMATEUSE</i>	32
5.5. <i>INFARCTUS A CORONAIRES ANGIOGRAPHIQUEMENT SAINES</i> 32	

6. DIAGNOSTIC	33
6.1. <i>DIAGNOSTIC POSITIF</i>	33
6.1.1. <i>Critères cliniques</i>	33
6.1.2. <i>Critères biologiques</i>	34
6.1.3. <i>Critères électriques :</i>	37
6.2. <i>DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (12)</i>	38
6.2.1. <i>Diagnostic Clinique</i>	38
6.2.2. <i>Diagnostic Electrocardiographique (12)</i>	40
7. FORMES CLINIQUES	41
7.1. <i>FORMES SYMPTOMATIQUES</i>	41
7.2. <i>FORMES TOPOGRAPHIQUES</i>	42
8. FORMES COMPLIQUEES	43
8.1. <i>COMPLICATIONS HEMODYNAMIQUES</i>	43
8.1.1. <i>L'insuffisance ventriculaire gauche</i>	43
8.1.2. <i>Le choc cardiogénique</i>	43
8.1.3. <i>L'insuffisance ventriculaire droite</i>	44
8.1.4. <i>Les troubles du rythme et de la conduction</i>	44
8.1.5. <i>Arrêt cardio-circulatoire</i>	45
8.2. <i>COMPLICATIONS MECANIQUES</i>	45
8.2.1. <i>Rupture de la paroi libre du ventricule gauche</i>	45
8.2.2. <i>Rupture de pilier mitral</i>	45
8.2.3. <i>Rupture septale</i>	46
8.3. <i>COMPLICATIONS THROMBOEMBOLIQUES</i>	46
8.3.1. <i>Les phlébites et embolies pulmonaires</i>	46
8.3.2. <i>Les embolies artérielles</i>	46
8.4. <i>COMPLICATIONS ISCHEMIQUES</i>	46
8.4.1. <i>La récurrence ischémique dans le territoire de l'infarctus</i>	46
8.4.2. <i>La récurrence angineuse</i>	46
8.5. <i>COMPLICATIONS TARDIVES</i>	46
8.5.1. <i>Anévrisme du ventricule gauche</i>	46
8.5.2. <i>Le syndrome de Dressler</i>	47

9. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	47
9.1. <i>EXAMENS COMPLEMENTAIRES D'URGENCE</i>	47
9.1.1. <i>Electrocardiogramme</i>	47
9.1.2. <i>Diagnostic biologique</i>	48
9.1.3. <i>Radiographie thoracique</i>	49
9.1.4. <i>Echo-doppler cardiaque</i>	49
9.2. <i>EXAMENS COMPLEMENTAIRES DIFFERES</i>	49
9.2.1. <i>Epreuve D'effort</i>	49
9.2.2. <i>Scintigraphie myocardique au thallium</i>	50
9.2.3. <i>Echocardiographie de stress</i>	50
9.2.4. <i>Holter rythmique</i>	50
9.2.5. <i>ECG à haute amplification</i>	50
9.2.6. <i>Coronarographie (11)</i>	51
9.2.7. <i>Echographie de contraste myocardique</i>	51
10. TRAITEMENT.....	52
10.1. <i>BUTS</i>	52
10.2. <i>MOYENS</i>	52
10.2.1. <i>Moyens médicaux</i>	52
10.2.2. <i>Reperfusion coronaire en urgence</i>	56
10.2.3. <i>Chirurgie coronaire</i>	59
10.3. <i>INDICATIONS</i>	59
10.3.1. <i>Infarctus du myocarde non compliqué</i>	59
10.3.2. <i>Infarctus du myocarde compliqué</i>	61
10.4. <i>TRAITEMENT PREVENTIF</i>	66
10.4.1. <i>Prévention primaire</i>	66
10.4.2. <i>Prévention secondaire</i>	67

DEUXIEME PARTIE

TRAVAUX PERSONNELS

1. CADRE DE L'ETUDE	72
1.1. <i>MEKNES</i>	72
1.2. <i>HOPITAL MILITAIRE DE MEKNES</i>	72
1.3. <i>SERVICE DE CARDIOLOGIE</i>	73
2. MATERIEL ET METHODE	73
2.1. <i>MATERIEL</i>	73
2.2. <i>METHODE</i>	74
3. - RESULTATS ET COMMENTAIRES	75
3.1. <i>PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE</i>	75
3.1.1. <i>Incidence de l'infarctus du myocarde</i>	75
3.1.2. <i>Répartition selon l'âge</i>	76
3.1.3. <i>Répartition selon le sexe</i>	76
3.2. <i>PROFIL CLINIQUE</i>	77
3.2.1. <i>Antécédents</i>	77
3.2.2. <i>Symptômes</i>	78
3.3. <i>PROFIL PARACLINIQUE</i>	79
3.3.1. <i>Electrocardiogramme</i>	79
3.3.2. <i>Enzymes cardiaques</i>	79
3.3.3. <i>Echo-Doppler cardiaque</i>	80
3.3.4. <i>Coronarographie</i>	82
3.4. <i>DONNEES THERAPEUTIQUES</i>	83
3.4.1. <i>Traitement médical</i>	83
3.4.2. <i>Revascularisation myocardique</i>	84
3.5. <i>EVOLUTION ET COMPLICATIONS</i>	85
3.5.1. <i>Insuffisance cardiaque</i>	85
3.5.2. <i>Troubles du rythme</i>	86

3.5.3.	<i>Troubles de la conduction</i>	86
3.5.4.	<i>Complications thromboemboliques</i>	87
3.5.5.	<i>Mortalité hospitalière</i>	88
4.	DISCUSSION	88
4.1.	<i>DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES</i>	88
4.1.1.	<i>Prévalence</i>	88
4.1.2.	<i>Age</i>	89
4.1.3.	<i>Sexe</i>	90
4.1.4.	<i>Le délai de consultation</i>	91
4.2.	<i>PROFIL CLINIQUE</i>	92
4.2.1.	<i>Facteurs de risques cardiovasculaires</i>	92
4.2.2.	<i>Symptômes</i>	96
4.3.	<i>PROFIL PARACLINIQUE</i>	97
4.3.1.	<i>Electrocardiogramme</i>	97
4.3.2.	<i>Enzymes cardiaques</i>	97
4.3.3.	<i>Echo-doppler cardiaque</i>	99
4.3.4.	<i>Coronarographie</i>	101
4.4.	<i>DONNEES THERAPEUTIQUES</i>	102
4.4.1.	<i>Mesures hygiéno-diététiques</i>	103
4.4.2.	<i>Traitement antalgique</i>	103
4.4.3.	<i>Oxygénothérapie</i>	103
4.4.4.	<i>Les antiagregants plaquettaires</i>	103
4.4.5.	<i>Héparine</i>	104
4.4.6.	<i>Dérivés nitrés</i>	105
4.4.7.	<i>Bêtabloquants</i>	105
4.4.8.	<i>Inhibiteurs calciques</i>	106
4.4.9.	<i>Hypolipemians</i>	107
4.4.10.	<i>Inhibiteurs de l'enzyme de conversion</i>	107
4.4.11.	<i>Thrombolytiques</i>	109
4.4.12.	<i>Revascularisation myocardique</i>	110
4.5.	<i>EVOLUTION ET COMPLICATIONS</i>	111
4.5.1.	<i>Complications précoces</i>	111
4.5.2.	<i>Complications tardives</i>	126

4.5.3. Mortalité par infarctus de myocarde	128
CONCLUSION-----	129
BIBLIOGRAPHIE-----	135

INTRODUCTION

L'infarctus du myocarde est une nécrose du muscle cardiaque faisant suite à une ischémie régionale prolongée, elle-même secondaire à une obstruction coronaire aiguë, en l'absence d'une circulation collatérale de suppléance suffisante.

Malgré les multiples progrès qui sont intervenus au cours des trente dernières années et qui concernent tout autant la physiopathologie de l'infarctus et de ses conséquences cardiaques ou extra cardiaques que son diagnostic et son traitement, cette maladie continue à poser des problèmes qui constituent autant de défis médicaux.

L'infarctus du myocarde est la cause directe d'une fraction élevée des décès dans les pays industrialisés, mais également sans doute, à travers le monde, à mesure que les modes de vies s'éloignent de leurs formes ancestrales sous la pression conjointe de certains facteurs (démographie, hiérarchisation sociale, changements nutritionnels, flambée du tabagisme, sédentarisation).

Un infarctus aigu du myocarde peut frapper un individu pendant les années les plus productives, avec comme conséquence de profondes ramifications délétères sur le plan économique et psychosocial.

Pathologie en nette progression au Maroc, l'infarctus du myocarde est devenu ces deux dernières décennies une préoccupation majeure des cardiologues.

Le présent travail est une étude rétrospective faite à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès avec pour objectifs d'évaluer la prévalence en milieu hospitalier cardiologique de l'infarctus du myocarde et ses manifestations cliniques et paracliniques, de déterminer ses facteurs étiologiques, d'apprécier son évolution, ses facteurs pronostiques, et son traitement et enfin de dégager les mesures préventives nécessaires.

Il comporte deux parties :

La première partie est consacrée à des rappels bibliographiques sur l'infarctus du myocarde, en particulier sa physiopathologie, son étiologie, son diagnostic, ses formes cliniques et son traitement.

La deuxième partie se rapporte à nos travaux personnels.

RESUME

L'infarctus du myocarde est une nécrose du muscle cardiaque faisant suite à une ischémie régionale prolongée, elle-même secondaire à une obstruction coronaire aiguë, en l'absence d'une circulation collatérale de suppléance suffisante.

Le présent travail est une étude rétrospective de 100 cas d'IDM faite à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès entre Janvier 1999 et Décembre 2003, avec pour objectifs d'évaluer la prévalence en milieu hospitalier cardiologique de l'infarctus du myocarde et ses manifestations cliniques et paracliniques, de déterminer ses facteurs étiologiques, d'apprécier son évolution, ses facteurs pronostiques et son traitement et enfin, de dégager les mesures préventives nécessaires.

L'infarctus du myocarde représente 3,48 % des hospitalisations globales du Service de Cardiologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismaïl de Meknès. Les hommes sont plus touchés que les femmes (89% contre 11%).

L'âge moyen de nos patients est de 53 ± 12.43 ans.

Le délai moyen de consultation par rapport au début des symptômes est de $18,54 \pm 12,36$ heures.

La douleur thoracique est le signe fonctionnel prédominant à l'admission (93 %).

Le tabac et le diabète semblent prédominants (59%, 44%), la dyslipidémie (28 %), l'hypertension artérielle (21 %) et l'hérédité (5 %).

A l'électrocardiogramme, on note une prédominance de la localisation antérieure dans 71 % des cas.

61% de nos patients ont bénéficié d'une coronaro-ventriculographie, l'atteinte monotronculaire a été la plus fréquente (23 % des cas) et a concerné au premier plan l'interventriculaire antérieure.

La revascularisation myocardique a permis de réduire considérablement la morbi-mortalité, dans notre étude, elle a été réalisée chez 25 patients.

L'IDM est compliqué d'IC dans 39% des cas, de troubles du rythme surtout supraventriculaires dans 37 % des cas, de troubles du rythme ventriculaires dans 6 % des cas.

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaires ont été observés dans 6 % des cas.

Le taux de mortalité globale a été de 26 % avec comme principale cause l'insuffisance cardiaque et surtout le choc cardiogénique.

La connaissance de la pathologie coronaire par la population, la réduction de la durée d'acheminement à l'hôpital, la prise en charge précoce et l'introduction de thérapeutique nouvelle, constituent des éléments évitant les complications et réduisant la mortalité.

PREMIERE PARTIE

RAPPELS SUR L'INFARCTUS DU MYOCARDE

1. HISTORIQUE (165)

L'infarctus du myocarde est une entité du XX^{ème} siècle. En 1846, LATHAM a rapporté trente-huit cas d'angine de poitrine graves, dont celui du célèbre THOMAS ARNOLD. Rétrospectivement on peut assurer qu'il s'agissait de thromboses coronariennes aiguës. La notion d'infarctus a été longtemps résumée à une constatation autopsique. Jusqu'au début du XX^{ème} siècle, le mot infarctus était synonyme d'une lésion anatomique mortelle.

La description clinique de l'affection a commencé réellement avec OBRASZOW et STTRASCHESKO en 1909. Mais décisive a été la publication de HERRICK en 1912. Cet auteur a prétendu isoler nosologiquement la thrombose coronarienne aiguë ; il en a décrit la symptomatologie douloureuse, la chute tensionnelle habituelle, et a reconnu quatre formes cliniques évolutives : la mort subite, la mort précoce après quelques minutes de douleurs thoraciques intenses avec choc, la mort retardée secondaire à un tableau clinique d'emblée grave ou plus atténué, et enfin les formes non mortelles généralement caractérisées par des douleurs angineuses atténuées, mais prolongées.

La signature électrocardiographique de l'infarctus a mis un terme au flou relatif de la simple symptomatologie clinique et a permis d'élargir sa description séméiologique. Chaque accident de tracé, pic, dénivellation, restant de chaque dérivation a reçu sa signification dans la nécrose myocardique, son siège

et son étendue : PARDEE, PARKINSON, WILSON ont attaché leurs noms à cette séméiologie.

Les signes biologiques de la nécrose se sont cantonnés, durant des années, à la leucocytose, et à l'accélération de la vitesse de sédimentation. Le progrès essentiel, en cette matière, date de 1945 : DUE et WROBLEWSKY ont montré que les transaminases oxalo-acétiques s'élèvent dans les premiers jours qui suivent l'infarctus. Les études enzymatiques ultérieures (Créatine Phosphokinase (CPK) , myoglobine, troponine) compléteront ces moyens diagnostiques absolument décisifs quand la preuve électrocardiographique de la nécrose ne peut être faite.

La coronarographie a apporté enfin la possibilité de juger in vivo des lésions coronariennes ; ce progrès décisif est surtout dû à la coronarographie sélective par voie humérale puis par voie fémorale percutanée.

Le traitement des affections coronariennes s'est longtemps fait attendre. Ce n'est qu'en 1867 que BRUNTON a montré l'effet de la trinitrine d'amyle sur la douleur angineuse. Une dizaine d'années plus tard (1879), MURREL a proposé l'emploi de la nitroglycérine, qui reste encore de nos jours, la drogue la plus immédiatement efficace sur la symptomatologie douloureuse.

Les anticoagulants ont constitué un tournant thérapeutique considérable entre 1942 et 1948. L'héparine calcique et l'héparine sodique ont fait preuve de leur efficacité en matière de thrombose coronaire. Elles occupent une place de choix dans le traitement des syndromes de menace d'infarctus, et demeurent

largement utilisées dans le traitement d'attaque de l'infarctus lui même. Ces dernières années, deux orientations nouvelles ont concerné les fibrinolytiques, avec la Streptokinase (après 1959), l'Urokinase et actuellement le rt-PA ont pu démontrer leur supériorité incontestable par rapport à l'héparine en phase aiguë thrombotique de l'infarctus.

Le recours chirurgical est apparu très tôt comme souhaitable dans les insuffisances coronariennes non contrôlées par les traitements médicaux. La revascularisation du myocarde paraît être la solution physiopathologique raisonnable. VINERBERG, en 1946, a implanté l'artère mammaire interne dans le myocarde avec quelques soixante-quinze pour cent de succès contre la douleur angineuse. BAILEY a proposé la thrombo-endartériectomie coronaire en 1951. En 1968, FAVALORO a proposé, avec un greffon saphène, de faire un pontage coronaro-coronaire puis surtout aorto-coronaire. Dès lors, la discussion de l'opération dépend de la tolérance clinique et du siège proximal ou distal des lésions.

L'angioplastie transluminale percutanée des coronaires a été introduite par GRUNTZIG en 1977 (92) et s'est progressivement imposée comme une méthode de revascularisation sûre et performante.

Dès 1969 DOTTER a proposé la mise en place d'une spirale métallique pour maintenir la paroi artérielle. Ce n'est qu'en 1986 que furent implantés les premiers Stents coronaires chez l'Homme (152). L'avènement actuel des stents couverts a bouleversé la cardiologie interventionnelle des coronaires.

2. RAPPEL ANATOMIQUE (17)

Les artères coronaires gauche et droite (figure n°1) naissent de l'aorte initiale, respectivement dans le sinus de Valsalva antéro-gauche et le sinus antéro-droit au dessus des valves aortiques correspondantes.

2.1. ARTERE CORONAIRE GAUCHE

Le tronc de la coronaire gauche mesure environ 10 mm (extrêmes 2 à 25 mm). Il contourne la face postérieure du tronc de l'artère pulmonaire et se divise en artères interventriculaire antérieure et circonflexe.

2.1.1. Artère interventriculaire antérieure (IVA)

Elle longe le sillon de même nom jusqu'à l'apex où elle peut s'anastomoser avec les branches distales de l'artère interventriculaire postérieure. Son diamètre au premier tiers, mesure selon les patients entre 2 et 4 mm.

Ses collatérales sont de deux types : les branches septales, verticales, irriguent les deux tiers antérieurs du septum et la branche droite du faisceau de His ; les branches diagonales se portent à gauche sur la face antérieure du ventricule gauche qu'elles irriguent. L'IVA est divisée arbitrairement en trois segments : le segment proximal compris entre le tronc et la 1^{ère} septale ; le segment moyen entre la 1^{ère} septale et la 2^{ème} diagonale ; le segment distal au-delà de la 2^{ème} diagonale.

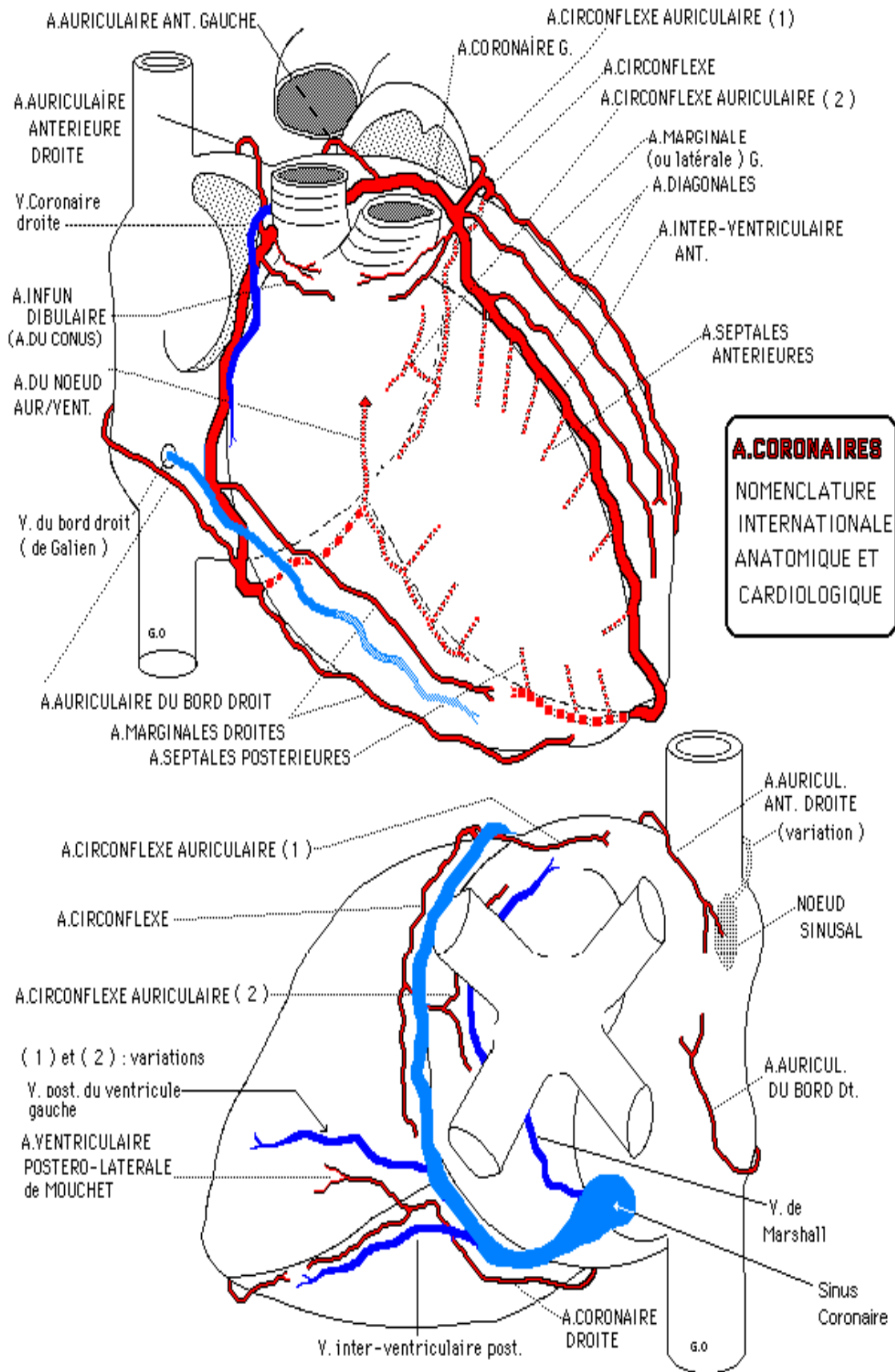


Figure n° 1 : Anatomie des artères coronaires

2.1.2. Artère circonflexe (Cx)

Elle forme un angle presque droit avec l'IVA et chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire gauche.

Elle se termine plus ou moins près de la croix du cœur où elle peut s'anastomoser avec l'artère rétroventriculaire gauche de la coronaire droite. Ses collatérales sont de deux types : les branches marginales gauches (encore appelées latérales) longent le bord gauche du cœur vers la pointe et irriguent la face latérale du ventricule gauche ; les branches auriculaires vascularisent l'oreillette gauche.

La Cx est arbitrairement divisée en deux segments :

- le segment proximal, compris entre le tronc gauche et la 1^{ère} marginale gauche ;
- le segment distal au-delà de la 1^{ère} marginale.

2.2. ARTERE CORONAIRE DROITE

La coronaire droite (CD) comprend trois segments :

Le premier segment, court et horizontal, dirigé vers la droite, est compris entre l'ostium et le premier coude de l'artère où elle rejoint le sillon auriculo-ventriculaire droit. Dans son deuxième segment, long et vertical, l'artère chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire droit jusqu'au bord droit du cœur où un coude accusé l'amène sur sa face diaphragmatique.

Le troisième segment, horizontal est dirigé vers la gauche, et se termine habituellement par bifurcation à la croix du cœur en artère interventriculaire

postérieure qui chemine dans le sillon du même nom jusqu'à l'apex et artère rétroventriculaire gauche qui parcourt la face diaphragmatique du ventricule gauche vers son bord gauche.

Les branches collatérales sont nombreuses :

Le premier segment donne naissance à deux branches : l'artère du conus (qui naît parfois de l'aorte par un ostium séparé) entoure la racine de l'aorte et de l'artère pulmonaire, et s'anastomose souvent avec une branche analogue venue de la coronaire gauche formant le cercle anastomotique de Vieussens ; l'artère du nœud sinusal se dirige vers l'orifice de la veine cave supérieure et irrigue le nœud sinusal.

Du deuxième segment naissent des branches marginales droites qui se portent en avant sur la face antérieure du ventricule droit qu'elles irriguent, et des branches auriculaires droites.

L'artère interventriculaire postérieure donne naissance à des branches septales inférieures qui se dirigent vers le haut et irriguent le tiers postérieur du septum, et des branches destinées à la face diaphragmatique du ventricule gauche.

L'artère rétroventriculaire gauche donne l'artère du nœud auriculo-ventriculaire, de direction ascendante et des branches destinées à la face diaphragmatique du ventricule gauche.

2.3. NOTION DE DOMINANCE

La notion de dominance sert à désigner l'artère coronaire, droite ou gauche, qui vascularise la face inférieure du cœur. Dans la disposition équilibrée, les deux artères participent à cette vascularisation. Dans la disposition dite coronaire droite dominante, la branche rétroventriculaire gauche de la coronaire droite est volumineuse et irrigue toute la face diaphragmatique du ventricule gauche. Dans la disposition dite coronaire gauche dominante (15% des cas), la coronaire droite se termine par une artère marginale droite et la circonflexe par une volumineuse branche postéro-latérale qui irrigue toute la face diaphragmatique du ventricule gauche.

3. EPIDEMIOLOGIE

L'épidémiologie descriptive a fourni les premières indications sur les grandes différences dans la fréquence des maladies cardio-vasculaires ischémiques entre diverses populations et groupes de populations. Elle a aussi permis de faire les premières hypothèses sur l'étiologie de ces maladies. Certains aspects ont été ainsi mis en évidence : les différences par pays, parfois au sein d'un même pays, les différences selon le sexe et les variations temporelles (8).

En France, la pathologie coronarienne serait responsable de 9,4 % des décès. L'incidence des cardiopathies ischémiques est de 5,1 % dont 1,5 % pour l'infarctus. Pendant la période de 1985-1987, 226 000 hospitalisations pour cardiopathie ischémique ont été enregistrées, angor et infarctus compris.

Le nombre annuel d'hospitalisation pour infarctus est diversement apprécié : 60 à 65 000 hospitalisations selon les enquêtes ENIM en 1984 et ENICA en 1987 ; 110 à 120 000 cas dans le registre MONICA qui prend en compte les victimes d'infarctus, qu'elles soient ou non hospitalisées et, en particulier, celles qui décèdent subitement avant d'arriver à l'hôpital. En effet cette population est loin d'être négligeable : estimée entre 25 et 50 % à la fin des années 1960, elle est probablement moindre aujourd'hui, du fait d'une prise en charge plus rapide des premières manifestations de l'insuffisance coronaire aiguë (15).

L'incidence de l'infarctus du myocarde augmente avec le vieillissement de la population. Le nombre d'infarctus par an et pour 1000 habitants est chez l'homme de 0,2 entre 25 et 34 ans, 1,3 entre 35 et 44 ans, 3,5 entre 45 et 54 ans, 7,5 entre 55 et 64 ans, 10,3 après 65 ans. Chez la femme, il est de 0,1 entre 25 et 34 ans, 0,2 entre 35 et 44 ans, 0,6 entre 45 et 54 ans, 2 entre 55 et 64 ans, 8,1 après 65 ans. La moyenne d'âge et la proportion d'octogénaires hospitalisés pour infarctus augmentent régulièrement, ce qui pose d'importants problèmes de santé publique (150).

L'infarctus intéresse la population masculine dans deux tiers des cas ; 60 % des cas surviennent après l'âge de 74 ans (130). L'âge moyen de survenue de l'infarctus est de 10 ans plus élevé chez la femme : 73 ans en moyenne contre 63 chez l'homme (116). Alors que la proportion des femmes parmi les infarctus

hospitalisés n'est que de 23 % avant 55 ans, elle augmente avec l'âge et dépasse 60 % après 75 ans.

Il existe une hétérogénéité de l'incidence et de la mortalité de l'infarctus du myocarde sur le plan international. La mortalité cardiaque d'origine ischémique, est supérieure en France par rapport au Japon avec respectivement 95 décès contre 43 pour 1000 habitants masculins, mais la France est en bonne position par rapport aux autres pays industrialisés : mortalité de 207 ‰ aux Etats-Unis, de 181 ‰ au Canada, de 112 ‰ en Espagne, de 131 ‰ en Italie, de 239 ‰ en Allemagne, de 283 ‰ en Russie, de 318 ‰ en Angleterre et de 351 ‰ en Suède. De plus, la mortalité par cardiopathie ischémique enregistre une réduction importante (de -20 à -40 %) au Japon, au Canada ainsi qu'aux Etats-Unis et une certaine stabilité ou une modeste régression (de -20 à +5 %) en France, en Suède, en Italie ainsi qu'en Allemagne. En revanche, la mortalité par cardiopathie ischémique augmente de 10 % dans les pays de l'est (130).

Dans les pays en développement, notamment en Afrique, le lot des maladies ischémiques ne cesse de croître (22, 23) mais les études effectuées sont parcellaires, limitées le plus souvent aux structures hospitalières.

Au Sénégal, la prévalence de la maladie coronaire est estimée à 5 % (8).

En Afrique Noire, dans les années 1950-1980, la prévalence de la maladie était inférieure à 0,5 % des maladies cardio-vasculaires. En 1988, cette fréquence était de 3,17 % dans l'enquête prospective multicentrique CORONAFRIC (22, 23).

4. PHYSIOPATHOLOGIE

4.1. *FACTEURS DE RISQUES CARDIO-VASCULAIRES*

4.1.1. *Facteurs de risques modifiables*

4.1.1.1. **Les dyslipoprotéinémies**

La liaison entre l'hypercholestérolémie et le risque cardiovasculaire a été déjà démontrée (7, 73).

Le taux de cholestérol total (CT) souhaité est de moins de 2 g/l. Le risque cardiovasculaire double lorsque ce taux passe de 2 à 2,5 et quadruple lorsqu'il passe de 2,5 à 3 g/l (68). Il est de mieux en mieux apparu que c'est le LDL cholestérol qui est le facteur causal de l'athérosclérose (80). Ces LDL sont en quantité plus importante chez les sujets hypertriglycéridémiques et probablement surtout chez ceux qui ont une hyperlipidémie familiale combinée (34). Le taux de LDL idéal est inférieur à 1.3 g/l (3,5 mmol/l) et de l'ordre de 1g chez les coronariens. De façon indépendante, l'abaissement du HDL cholestérol est considéré comme un facteur de risque cardiovasculaire (93). Un taux de HDL inférieur à 0,4 g/l est pathologique.

La lipoprotéine a (Lp(a)) est une lipoprotéine apparentée aux LDL. Son taux circulant est augmenté chez les patients coronariens, en présence de lésions d'athérosclérose et chez les malades victimes d'une complication coronarienne aiguë. Une étude prospective a montré que le taux sérique de Lp(a) était prédictif de la mortalité par cardiopathies ischémiques chez l'homme (192). Une autre étude a montré l'association entre les taux circulants de Lp(a) et la

survenue d'une cardiopathie ischémique chez les patients hypercholestérolémiques (174).

L'hypertriglycéridémie représente aujourd'hui un facteur de risque indépendant (48, 114). Globalement une triglycéridémie supérieure à 1.5 g/l est le reflet d'une anomalie du métabolisme des lipoprotéines chez l'adulte. Au delà de 2 g/l, il s'agit habituellement de chiffres pathologiques nécessitant une appréciation plus fine des taux des lipoprotéines et des autres facteurs de risque.

4.1.1.2. L'hypertension artérielle

Il existe une relation linéaire entre pression artérielle et morbi-mortalité cardiovasculaire. Comme l'hyperlipidémie, l'hypertension artérielle induit un stress oxydatif de la paroi artérielle. Ces deux facteurs de risque peuvent donc agir en synergie pour favoriser le développement et la progression de l'athérosclérose. Les patients avec une pression artérielle supérieure ou égale à 160/95 mmHg ont un risque de coronaropathie ou d'artérite multiplié par 2,5 (93).

4.1.1.3. Le tabagisme

Les études d'épidémiologie descriptive constatent que le fait de fumer la cigarette est associé à un accroissement du risque d'infarctus du myocarde et de mort subite et de ce fait à une augmentation de la mortalité cardiovasculaire. Après ajustement sur l'âge, la pression artérielle et le cholestérol, les fumeurs ont un risque d'infarctus du myocarde 4 fois supérieur à celui des non fumeurs et un risque de mort subite multiplié par 5. Cette relation est universelle et

graduée ; plus la quantité fumée dans la vie est importante et plus les risques d'infarctus du myocarde et de mort subite sont grands (124).

4.1.1.4. Le diabète sucré

Il détermine une maladie vasculaire représentée par la micro et la macroangiopathie. Le seuil glycémique (à jeun) de définition du diabète est à 1,26 g/l (97). Les données épidémiologiques montrent que le diabète, par le biais de la macroangiopathie multiplie par 2 à 3 chez l'homme et 3 à 5 chez la femme le risque de maladie coronaire. L'athérosclérose apparaît précocement ; l'atteinte coronaire est souvent diffuse et sévère.

Plus de 50 % des diabétiques meurent des complications d'insuffisance coronaire. 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'infarctus du myocarde est le double par rapport aux non diabétiques.

4.1.1.5. L'obésité

Il existe une corrélation entre l'obésité, surtout androïde (29, 96, 155, 187), la maladie coronaire et les autres facteurs de risque.

Les études d'épidémiologie descriptive montrent clairement qu'une surcharge pondérale de 20 % accroît de 40 % le risque d'infarctus du myocarde chez la femme (137). S'il n'est pas prouvé que la réduction pondérale en elle-même diminue le risque de maladie artérielle coronaire, il est probable que la pression médiatique poussant à éviter la surcharge pondérale pourrait avoir eu

une influence dans la diminution de la fréquence des maladies coronaires dans les pays occidentaux (137).

4.1.1.6. L'hyperuricémie

L'association fréquente avec d'autres facteurs de risque rend difficile l'appréciation du rôle propre de l'hyperuricémie dans la genèse de l'athérosclérose (8).

4.1.1.7. Le Syndrome X métabolique(syndrome d'insulinorésistance)

Ce syndrome est constitué par l'association de plusieurs anomalies (46) :

- Une insulinorésistance avec divers degrés d'intolérance au glucose,
- Une hyperinsulinémie,
- Une diminution du HDL cholestérol,
- Une hypertension artérielle,
- Une obésité à prédominance abdominale, une hyperuricémie et un état d'hypofibrinolyse fréquent.

L'association de ces facteurs de risque est connue pour favoriser le développement de l'athérosclérose de façon synergique.

4.1.1.8. La prise d'oestroprogestatifs

L'utilisation courante des contraceptifs oraux est associée à une double voire une quadruple élévation de risque d'infarctus du myocarde (8).

L'association contraception oestroprogestative et tabagisme chez la femme jeune est beaucoup plus dangereuse (93).

4.1.1.9. **L'excès d'alcool**

Une relation inverse a été retrouvée dans la quasi-totalité des études entre une consommation modérée d'alcool et la survenue d'évènements coronaires (39, 40, 175). Cette relation inverse disparaît rapidement avec l'augmentation des doses et un effet néfaste apparaît très vite au-delà de l'équivalent de 30 à 40 g d'alcool par jour (39). L'effet bénéfique disparaît aussi si la consommation est très importante dans un temps court (175).

4.1.1.10. **La sédentarité**

La sédentarité paraît bien 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 (112).

4.1.1.11. **Le stress**

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) (112).

4.1.2. *Facteurs de risques non modifiables :*

4.1.2.1. **L'âge**

L'âge est le facteur de risque majeur non modifiable. Les manifestations cliniques de l'athérosclérose débutent en général après la 4^{ème} décennie chez l'homme et après la 5^{ème} décennie chez la femme (93).

Cependant l'infarctus du myocarde a tendance à se rajeunir en raison du changement du style de vie (65).

4.1.2.2. **Le sexe**

La fréquence beaucoup plus basse des maladies cardio-vasculaires par athérosclérose chez la femme par rapport à l'homme, aux âges moyens de la vie, est particulièrement nette, quel que soit le pays ou la région (112).

La femme ménopausée montre une incidence des maladies coronaires semblable à celle de l'homme au même âge. Cet effet est principalement lié au déficit en œstrogènes (161, 169).

4.1.2.3. **L'hérédité**

Il existe des familles à risque cardio-vasculaire prématuré (112, 55, 162). Un polymorphisme génétique plus fréquemment associé à l'infarctus du myocarde a été décrit.

4.1.3. *Les nouveaux facteurs de risques de l'athérosclérose*

4.1.3.1. **La théorie infectieuse de l'athérosclérose**

L'infection peut être impliquée dans l'athérosclérose selon plusieurs modalités (199). La première s'appuie sur le fait que les microbes peuvent s'attaquer directement à l'intima artérielle. La deuxième considère toute infection comme un déclencheur d'une inflammation générale avec mise en circulation de médiateurs comme les cytokines, le fibrinogène, la protéine C-réactive. La troisième met en jeu un mimétisme antigénique aboutissant à une réaction de type auto-immun. Diverses publications ont associé des agents

infectieux tels que les herpès-virus, chlamydia pneumoniae et hélicobacter pylori à la survenue de l'athérosclérose chez l'homme (199, 41).

4.1.3.2. La C-réactive protéine

Protéine floculant avec les polysaccharides extraits de la capsule de pneumocoque C, elle apparaît dans le plasma sanguin aussitôt après l'introduction d'un antigène dans l'organisme et disparaît lorsque , plus tard se forment les anticorps. Des concentrations plasmatiques élevées de C-réactive protéine sont souvent retrouvées chez les patients présentant un syndrome coronarien aigu (132) sans relation avec l'activation du système hémostatique, avec l'athérosclérose sous-jacente, une nécrose myocardique ou une ischémie durable. Le taux de C-réactive protéine est un facteur prédictif du risque d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral (180).

4.1.3.3. L'hyperlipidémie familiale combinée

Elle a été décrite pour la première fois en 1973 et définie par l'existence d'une anomalie lipidique qui touche la moitié des membres d'une même famille. L'importance de l'individualisation de cette dyslipidémie vient de sa fréquence et de son caractère athérogène (34, 193).

4.1.3.4. L'hyperhomocystéinémie

Plusieurs études ont suggéré le rôle des anomalies du métabolisme de l'homocystéine dans la pathogénie de l'athérosclérose et des thromboses (193) avec notamment une relation positive entre l'hyperhomocystéinémie et la pathologie cardio-vasculaire (4, 141).

4.1.3.5. Les facteurs de risque athérothrombotique

Les facteurs de risque athérothrombotique sont les facteurs de la coagulation et ceux de l'hémostase.

facteurs de la coagulation :(8)

Les facteurs de la coagulation sont :

- Le déficit en inhibiteurs physiologiques de la coagulation (antithrombine III , protéine S et C) .
- La résistance à la protéine C activée.
- Le facteur VII ;
- Le facteur tissulaire ;
- La thrombine ;
- Le facteur Xa ;
- Le fibrinogène.

facteurs de l'hémostase : (66)

Les facteurs de l'hémostase sont :

- Les anomalies plaquettaires ;
- Le facteur de Willebrand ;

4.1.3.6. Les autres facteurs de risque : (8)

Les autres facteurs de risque sont :

- La concentration élevée en lipoprotéine (a) ;
- Le polymorphisme génétique du système rénine-angiotensine ;

- L'hypothyroïdie infraclinique ;
- Les anticorps antiphospholipides ;
- L'anticorps anti bêta 2 glycoprotéines 1.

4.2.MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Trois facteurs interviennent dans la physiopathologie de l'infarctus du myocarde : la rupture de la plaque d'athérosclérose, la thrombose et la vasoconstriction locale.

4.2.1. La rupture de la plaque

4.2.1.1. Plaque d'athérosclérose aboutie

La plaque d'athérosclérose aboutie est composée de deux parties, l'athérome et la sclérose. L'athérome est un dépôt graisseux au centre de la plaque contenant des lipides, des cellules spumeuses, des débris nécrotiques et des macrophages. Ce cœur lipidique est enchâssé dans une coque fibreuse : la sclérose. Cette chape fibreuse est composée de l'endothélium souvent altéré, et d'une bande de tissu conjonctif plus ou moins épaisse, plus ou moins résistante et plus ou moins rigide, comportant des fibres collagènes et des cellules musculaires lisses. Au niveau où la chape fibreuse rejoint l'intima sain elle a tendance à devenir plus fine et à se rompre plus facilement : c'est la zone "d'épaulement".

Deux types de plaques d'athérosclérose coexistent chez un même patient : les plaques concentriques et les plaques excentriques.

Les plaques concentriques engendrent les sténoses les plus serrées et fixes. Dans les plaques excentriques, il persiste un segment subnormal et la média non bridée par l'athérome souvent susceptible de vasomotricité.

4.2.1.2. **Caractéristiques des plaques vulnérables**

La vulnérabilité d'une plaque dépend d'une part des facteurs intrinsèques (taille, composition du cœur lipidique, épaisseur de la capsule fibreuse, degré d'activité inflammatoire) et d'autre part des facteurs extérieurs qui sont les phénomènes déclenchants.

a) Facteurs intrinsèques de vulnérabilité

Aspects angiographiques

Le concept des lésions coronaires à risque a changé depuis les années 1970. Des études angiographiques (3, 94) couplées aux observations angioscopiques (57) et échographiques endocoronaires (145) ont montré que les plaques à risque de rupture sont le plus souvent excentrées, peu obstructives et asymptomatiques.

La coronarographie ne permet pas toujours la détection des plaques vulnérables et encore moins de prédire la survenue d'un événement grave (94, 131), dans la mesure où elle n'apporte aucun renseignement sur la composition histologique de la plaque.

Richesse en lipides fluides

Depuis les études autopsiques de DAVIES et Coll (58) on sait que les plaques d'athéromes rompues sont plus riches en lipides que les plaques stables.

Les plaques fracturées sont friables, de consistance molle à la température du corps, avec un cœur lipidique très volumineux par rapport à la chape fibreuse fine (167).

Ce cœur lipidique est fluide et très déformable. Il amplifie et répercute des contraintes mécaniques, notamment, sur la zone d'épaulement. La taille du cœur lipidique n'est corrélée, ni au degré de la sténose, ni à la taille de la plaque d'athérosclérose.

Epaisseur de la chape fibreuse

Elle est l'élément déterminant de l'évolution de la plaque d'athérosclérose. Epaisse, elle aura tendance à se rompre ; fine, le risque de déchirure est important. Ces plaques rompues sont pauvres en collagène (167) ; la synthèse de ce dernier est contrariée par l'effet inhibiteur des cytokines produites par les macrophages activés ; et la dégradation de collagène est due aux protéases macrophagiques ; enfin l'apoptose des cellules musculaires lisses ne fait qu'altérer les propriétés mécaniques ; la capsule ainsi fragilisée pourra se rompre plus facilement.

Caractères inflammatoires de la plaque

La plaque est également fragilisée par la présence d'un infiltrat inflammatoire (189, 147). Les macrophages sont retrouvés en grand nombre au dessous de la chape fibreuse, au voisinage immédiat de la zone d'épaulement des plaques vulnérables (189, 147).

b) Facteurs extrinsèques

Il existe un certain nombre de facteurs extrinsèques comme les pulsations sanguines ou les mouvements de l'artère qui par leur répétition exercent sur les plaques des contraintes physiques incessantes provoquant l'usure et favorisant la rupture (92).

Ces facteurs extrinsèques sont :

- Les forces hémodynamiques du flux sanguin qui vont s'appliquer surtout sur le versant luminal de la capsule.
- Les mouvements répétés infligés à la paroi artérielle par les battements du muscle cardiaque (cisaillement, torsion, étirement).
- Les hémorragies intraplaque qui exercent des contraintes sur le versant non luminal de la plaque, pouvant la faire basculer dans la lumière.
- L'exercice physique qui, en augmentant la tension circonférentielle, pourrait surtout favoriser le décollement de la plaque rigide de l'intima, sans provoquer sa rupture.

Ces contraintes mécaniques s'accroissent quand les catécholamines sont augmentées lors des poussées tensionnelles ou d'épisodes de tachycardie.

c) Facteurs de risques chroniques

BURKE et coll.(35) ont montré une relation étroite entre les facteurs de risque cardiaque et la morphologie de la plaque. Ainsi le tabagisme prédispose à la rupture et à la thrombose. Ils ont trouvé également une forte corrélation entre un taux sérique bas de HDL-cholestérol, un taux sérique élevé de cholestérol

total, un rapport cholestérol total / HDL-cholestérol élevé et la rupture de la plaque.

d) Conséquence de la fissuration (17)

La rupture de la plaque d'athérosclérose est responsable d'une lésion endothéliale qui va déclencher un mécanisme thrombotique par la mise en contact des éléments figurés du sang avec les constituants thrombogènes (lipides et collagène) de la plaque.

Selon l'importance du caillot formé, on peut avoir une obstruction partielle de la lumière vasculaire responsable d'un angor instable, ou bien, une obstruction complète provoquant alors un IDM ou la mort subite ; dans certains cas la brèche endothéliale se comble (réendothélisation de la plaque), ce thrombus mural est alors incorporé dans la paroi artérielle et s'il n'y a aucune manifestation clinique, ce processus augmente progressivement le degré de la sténose.

e) Cycle circadien- circonstances déclenchantes

Les travaux de MULLER et coll. (149) ont montré que l'infarctus du myocarde et la mort subite ne surviennent pas au hasard au cours du nycthémère. Ainsi, l'incidence des accidents coronaires est plus élevée entre 6 H et 12 H et à moindre degré entre 20 H et 22 H.

Par ailleurs des observations (184, 195, 91) suggèrent qu'un certain nombre de facteurs intervient dans le mécanisme de la fissuration : ainsi l'activité physique et le stress émotionnel sont responsables de l'activation plaquettaire et

d'une poussée tensionnelle qui, en présence d'un endothélium endommagé, peut produire la rupture de la plaque. L'hyperactivité sympathique matinale, associée à l'hyperagréabilité plaquettaire matinale et la dépression de l'activité fibrinolytique matinale expliquent en partie le pic des infarctus du myocarde et de mort subite.

4.2.2. La thrombogenèse

Lors de la rupture de la plaque, la mise en contact du sang avec les éléments thrombogènes situés sous l'endothélium est à l'origine de l'activation de la thrombogenèse impliquant les plaquettes d'une part (adhésion, activation et agrégation plaquettaire) et le système de la coagulation d'autre part (105, 196).

a) Adhésion plaquettaire

La lésion endothéliale lors de l'ulcération de la plaque démasque les protéines adhésives sous endothéliales qui sont alors reconnues par des récepteurs glycoprotéiques plaquettaires.

La glycoprotéine (GP) Ia/IIa reconnaît et s'accroche au collagène ; la GP Ib/Ix reconnaît et s'accroche aux facteurs de Von Willebrand.

b) Activation et agrégation plaquettaire

Les plaquettes ainsi activées libèrent le contenu de leurs granules parmi lesquels la sérotonine, la thromboxane A₂ et la thrombine qui vont favoriser l'agrégation plaquettaire.

La voie finale commune de cette agrégation plaquettaire est l'activation du complexe glycoprotéique (GP) IIb-IIIa qui est un phénomène auto amplifié calcium dépendant.

La GP IIb-IIIa est le récepteur des protéines adhésives dont le fibrinogène et le facteur de Von Willebrand ; ce qui permet la liaison des plaquettes entre elles. L'activation plaquettaire va elle-même entretenir l'agrégation plaquettaire.

c) Activation de la coagulation

Parallèlement, après la rupture de la plaque, on assiste à l'activation de deux voies de la coagulation, par l'intermédiaire du facteur tissulaire pour la voie intrinsèque et du facteur de surface pour la voie extrinsèque ; le facteur Xa amarré à la plaquette devient inaccessible à l'antithrombine III et induit la formation de thrombine. La fibrino-formation est enclenchée et l'agrégation plaquettaire autoentretendue.

4.2.3. Le Spasme Coronaire

Il est la troisième clé de voûte de la physiopathologie de l'infarctus du myocarde (180). Deux causes essentielles prédominent dans le mécanisme de ce spasme : l'atteinte de la média par l'hémorragie profonde dans la fissure et la dysfonction endothéliale provoquée par la plaque d'athérosclérose.

5. FORMES ETIOLOGIQUES

5.1.ATHEROSCLEROSE CORONAIRE

C'est de loin la principale étiologie (95%) de l'infarctus du myocarde. La plaque d'athérome se comporte comme le substrat sur lequel vont se greffer

la rupture de la plaque et l'activation de la coagulation qui conduisent à l'occlusion coronaire et à la nécrose myocardique (15).

5.2. EMBOLIES CORONAIRES

Ces embolies sont le plus souvent fibrinocruoriques et à point de départ dans le cœur gauche (82, 142). Plus rarement, il s'agit d'embolies paradoxales (15). Certains embolies correspondent à des morceaux de végétations dans le cadre d'une endocardite, le plus souvent aortique (56) ou à des fragments de myxome de l'oreillette gauche (125). Il existe des embolies calcaires dont le point de départ est un rétrécissement aortique calcifié.

5.3. TRAUMATISMES THORACIQUES

Les traumatismes thoraciques ou les plus importantes décélérations peuvent entraîner des infarctus qui sont en rapport avec une dissection d'un tronc coronaire épigardique (63).

5.4. PATHOLOGIE CORONAIRE NON ATHEROMATEUSE

Certaines pathologies de la paroi artérielle coronaire, comme les artérites inflammatoires, les dysplasies fibromusculaires, les collagénoses, les séquelles radiques, peuvent être responsables d'un infarctus du myocarde.

5.5. INFARCTUS A CORONAIRES ANGIOGRAPHIQUEMENT

SAINES

Parfois, alors que l'infarctus est diagnostiqué par la clinique, les anomalies électrocardiographiques, l'élévation enzymatique, l'akinésie segmentaire à la ventriculographie avec amincissement pariétal à l'échocardiographie,

la coronarographie ne retrouve pas de lésion coronaire sur les troncs épicaudiques. Cette éventualité n'est pas exceptionnelle et représente 2 à 7 % des cas (25). Plusieurs explications sont possibles. Les plus fréquemment avancées sont le spasme coronaire sévère et prolongé ainsi qu'une myocardite qui peut mimer d'une façon extrêmement trompeuse l'infarctus. Les autres explications sont la thrombose reperméabilisée, lorsque la coronarographie est faite à distance, et la non visualisation d'une petite branche occluse sans reprise ni moignon (8).

6. DIAGNOSTIC

6.1. DIAGNOSTIC POSITIF

Il est posé par la présence de deux sur les trois critères : cliniques, biologiques ou électriques.

6.1.1. Critères cliniques

- **La douleur typique** : Elle constitue le signe d'appel le plus fréquent (75% des cas) et survient spontanément ou après effort.

Il s'agit d'une douleur viscérale profonde d'apparition le plus souvent brutale, de siège rétrosternal, en barre constrictive, intense, avec des irradiations très larges, ascendantes vers le cou, la mâchoire, le long des membres supérieurs parfois vers l'épigastre.

Elle peut durer plusieurs heures voire plusieurs jours, résiste à la trinitrine, ne cédant qu'aux morphiniques.

A la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, on peut avoir :

-Une chute tensionnelle : elle est retardée par rapport à la douleur, pouvant atteindre 30 à 40 mmHg pour la maxima et durer tout le premier mois de l'évolution.

-Une fièvre : elle n'apparaît que vers la 24^{ème} heure ; elle est en moyenne à 38°C ; elle est plus ou moins proportionnelle à l'étendue de la nécrose et persiste pendant plusieurs jours.

-D'autres signes sont possibles : vomissements, hoquet, sueurs profuses, syncopes...

L'examen physique à ce stade peut révéler un assourdissement des bruits du cœur, une bradycardie ou une tachycardie avec souvent un 4^{ème} bruit surajouté, et parfois un frottement péricardique entre le 3^{ème} et le 8^{ème} jour. En réalité, l'examen est souvent normal.

6.1.2. *Critères biologiques*

Certaines anomalies biologiques sont régulièrement observées au stade aigu de l'infarctus du myocarde mais leur absence de spécificité les prive de toute valeur diagnostique (12).

On observe presque constamment une hyperleucocytose à polynucléaires modérée (12 000 à 15 000 blancs / mm³) et un syndrome inflammatoire non spécifique associant élévation de la vitesse de sédimentation, de la protéine C réactive et du taux de fibrinogène (12).

Le dosage des enzymes myocardiques permet de confirmer le diagnostic d'infarctus du myocarde ; leur augmentation est proportionnelle à la souffrance myocardique et donc à l'étendue de la nécrose.

a) Les aminotransférases sériques

Il s'agit de l'aspartate aminotransférase (ASAT) ou transaminase glutamo-oxalacétique (SGOT).

Elles sont de moins en moins utilisées du fait de leur manque de spécificité et de l'évolution de leur taux sérique intermédiaire entre celle de la CPK et de la LDH.

C'est surtout l'élévation du taux d'ASAT qui est utilisée dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde. Elle intervient dès la 6^{ème} heure, atteint son maximum au 2^{ème} jour et se normalise vers le 5^{ème} jour.

b) La créatine phosphokinase (CPK)

Son taux s'élève à partir de la 4^{ème} heure avec un maximum à la 24^{ème} heure. Elle se normalise au 4^{ème} jour.

c) La créatine phosphokinase membrane basale (CPK-MB)

L'isoenzyme MB de la CPK n'est pas présente en concentration significative dans les tissus extracardiaques. Elle est de ce fait plus spécifique. Le diagnostic d'infarctus du myocarde est fort probable lorsque son taux est supérieur à 10 % de l'activité des CPK totales.

d) La lactico-déshydrogénase (LDH)

Elle augmente dès la 24^{ème} heure avec un maximum entre la 48^{ème} et la 72^{ème} heure. Cette élévation persistera pendant une dizaine de jours permettant un diagnostic rétrospectif.

e) L'alpha hydroxybutyrate déshydrogénase (α -HBDH)

Elle correspond aux isoenzymes LDH1 et LDH2 de la lactico-déshydrogénase. Elle augmente plus précocement (dès la 12^{ème} heure) que la LDH totale. Le taux maximum est atteint au bout de 48 à 72 heures et l'activité sérique reste élevée pendant 2 semaines.

f) La myoglobine

Elle est très sensible mais peu spécifique. Son dosage est surtout intéressant pour éliminer un infarctus très récent (128). Libérée dès la 2^{ème} heure, son taux sera maximal à la 4^{ème} heure et reviendra à la normale à la 8^{ème} heure.

g) La troponine (Tn)

Il s'agit d'une protéine contractile musculaire constituée de trois sous unités (110) ; Tn C , Tn T et Tn I.

C'est le dosage de la Tn I qui apporte la plus grande spécificité et avec celui de la myoglobine, la plus grande précocité. Elle s'élève précocement vers la 4^{ème} heure après le début de la douleur, atteint son maximum vers la 12^{ème} heure avec une sensibilité à 100 %, une spécificité à 94 %.

Dans l'infarctus du myocarde, le taux est supérieur à 1,5 $\mu\text{g} / \text{l}$. Les taux demeurent élevés pendant 10 jours, même sous traitement fibrinolytique.

6.1.3. Critères électriques :

L'électrocardiogramme est indispensable au diagnostic de l'infarctus du myocarde. Trois types de signes s'associent et se succèdent à la phase aiguë de l'infarctus. On distingue cinq stades évolutifs :

- **Stade I** : (à la 1^{ère} heure) ; présence d'une onde T géante positive d'ischémie sous endocardique.
- **Stade II** : (dans les 24 à 48 premières heures) ; apparition d'un courant de lésion sous épocardique précoce entre la 3^{ème} et la 6^{ème} heure, englobant le segment ST et l'onde T, réalisant l'onde monophasique de PARDEE. L'onde Q est d'apparition plus tardive vers la 12^{ème} heure.
- **Stade III** : (au cours de la 1^{ère} semaine) ; l'onde Q augmente de durée et d'amplitude. La lésion sous épocardique reste visible pendant plusieurs jours puis diminue progressivement.

Enfin on note l'apparition de l'ischémie sous épocardique avec une onde T négative et symétrique.

- **Stade IV** : (à partir de la 3^{ème} voire 4^{ème} semaine) ; l'onde Q et l'ischémie sous épocardique sont maximales.
- **Stade V** : (à partir de la 5^{ème} semaine) ; elle se traduit par la persistance des signes d'infarctus ancien.

On note une onde Q associée à une ischémie sous épocardique qui s'atténue. L'onde T commence à perdre ses caractères ischémiques ; elle devient de faible amplitude, aplatie ou diphasique.

L'onde Q reste sans changement dans 1/3 des cas permettant un diagnostic rétrospectif. Dans 2/3 des cas, elle est d'amplitude et de durée normales dans certaines dérivations posant des problèmes diagnostiques si l'on ne dispose pas de tracés antérieurs.

L'onde Q peut disparaître spontanément ou du fait d'anomalies électriques additionnelles telles que la survenue d'un bloc de branche gauche ou encore de récurrence de nécrose dans un territoire opposé à l'infarctus initial.

Cette classification en cinq stades est toutefois théorique.

Par ailleurs, il existe des infarctus sans onde Q : les signes sont une lésion sous endocardique et/ou une ischémie sous épocardique localisée à un territoire précis.

6.2.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL (12)

6.2.1. *Diagnostic Clinique*

Le tableau clinique peut faire discuter d'autres diagnostics que l'infarctus du myocarde.

a) La péricardite aiguë : La douleur est comparable à celle de l'infarctus mais elle est en général augmentée par l'inspiration profonde et calmée par certaines positions comme la position penchée en avant. En outre, le contexte est souvent différent : adulte jeune, d'emblée fébrile, antécédent récent d'épisode infectieux rhinopharyngé banal. Un frottement péricardique perçu à ce stade est un argument très fort en faveur de ce diagnostic. Un sus-décalage de ST peut être observé mais toujours inférieur à 5 mm, concordant dans toutes les

dérivations, sans images en miroir, concave vers le haut et sans apparition de l'onde Q . A l'échocardiogramme on peut observer un décollement péricardique.

b) La dissection de l'aorte : Elle est classiquement responsable d'une douleur migratrice atteignant le dos puis les lombes. L'examen recherche une manifestation ischémique périphérique, l'abolition d'un pouls, une asymétrie tensionnelle, un souffle ou un thrill sur les trajets vasculaires et un souffle diastolique d'insuffisance aortique. L'électrocardiogramme est normal, sauf si la dissection est étendue aux ostia coronaires. L'échocardiogramme transthoracique et surtout transœsophagien permet presque constamment de visualiser le voile intimomédial de la dissection séparant le vrai du faux chenal.

c) L'embolie pulmonaire : Elle donne plus volontiers une douleur basithoracique latéralisée, vive, en coup de poignard ; elle s'accompagne d'une polypnée, d'une tachycardie, voire d'une hémoptysie, et environ deux fois sur deux d'une thrombophlébite patente d'un membre inférieur. L'électrocardiogramme retrouve inconstamment des signes de cœur pulmonaire aigu, avec, à l'échocardiogramme, une dilatation du ventricule droit.

Les autres causes de douleurs thoraciques (pneumonie, pneumothorax) et les urgences abdominales peuvent être facilement écartées par un électrocardiogramme ne montrant pas de signe d'infarctus récent.

Les douleurs pariétales chondrocostales, reproduites par la palpation, sont en règle facilement reconnues.

6.2.2. *Diagnostic Electrocardiographique (12)*

Un sus-décalage de ST peut être observé dans les péricardites mais également dans le syndrome de repolarisation précoce. Celui-ci peut parfois prêter à confusion avec son aspect de ST suspendu concave vers le haut, un peu variable, prédominant dans les dérivations précordiales gauches avec la surélévation crochetée de son point J. L'angor de Prinzmetal, avec son onde de Pardee en cours de douleur angineuse spontanée, simule en tout point un infarctus aigu, à la réserve que le tracé se normalise en quelques minutes, spontanément ou après trinitrine sublinguale, sans apparition d'onde Q.

Une onde Q peut s'observer dans les cardiomyopathies hypertrophiques, obstructives ou non, notamment dans les dérivations antérolatérales. Habituellement plus fine, elle s'accompagne volontiers de troubles de la repolarisation secondaires à l'hypertrophie ventriculaire gauche, fixes et n'ayant pas le caractère évolutif des anomalies de la repolarisation observées dans l'infarctus. Un hémibloc antérieur avec axe de QRS très gauche peut rendre compte d'une absence d'onde R, voire d'un aspect de qrS en antéroseptal. Enfin un examen soigneux de l'intervalle PR permet d'éviter le piège grossier de prendre pour une onde Q l'onde Δ de préexcitation d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White.

7. FORMES CLINIQUES

7.1.FORMES SYMPTOMATIQUES

a) Formes indolores

Retrouvées surtout chez le diabétique, elles sont souvent révélées par une fièvre ou une complication à type d'embolie artérielle ou d'insuffisance cardiaque.

b) Formes digestives

Observées surtout dans l'infarctus du myocarde à localisation inférieure, elles peuvent être prises pour une urgence abdominale, d'où l'intérêt de la pratique systématique de l'électrocardiogramme chez toute personne âgée présentant une douleur épigastrique.

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

c) Formes syncopales

Les troubles de la conduction ou du rythme ventriculaire sont souvent en cause.

d) Formes révélées par une migration embolique

Elles sont volontiers retrouvées chez le sujet âgé.

e) Formes se manifestant par un angor d'allure banale

L'infarctus du myocarde est ici une découverte d'électrocardiogramme systématique.

7.2.FORMES TOPOGRAPHIQUES

L'électrocardiogramme permet un diagnostic topographique des lésions.

a) Les infarctus antérieurs

Ils sont les plus fréquents ;

- Infarctus antérieur étendu : de V_1 à V_6 ;
- Infarctus antéro-septal : de V_1 à V_3 parfois V_4 ;
- Infarctus antéro-latéral : V_5 V_6 V_7 ;
- Infarctus apexien : V_4 ou V_5

La coronaire occluse est l'interventriculaire antérieure (IVA).

b) Les infarctus postérieurs

- Infarctus postéro-diaphragmatique ou postéro-inférieur : D_2 D_3 aV_F
- Infarctus postéro-latéral : D_2 D_3 $aV_F + D_1$ aV_L V_5 V_6 .
- Infarctus postéro-basal : onde Q en V_8 V_9 avec augmentation de l'amplitude des ondes R en V_1 V_2

Ils sont le témoin de l'occlusion de la coronaire droite ou de la circonflexe.

c) Les infarctus latéraux

- Infarctus latéral normal : D_1 aV_L V_5 V_6 V_7 .
- Infarctus latéral haut : D_1 aV_L .
- La coronaire occluse est la circonflexe (ou une diagonale) .

d) Les infarctus circonférentiels

Ils associent un infarctus antérieur étendu, un infarctus postéro-diaphragmatique et un infarctus latéral haut qui peut manquer.

e) Les infarctus du ventricule droit

Ils sont rares et exceptionnellement isolés. Ils sont souvent associés à un infarctus inférieur. Les signes sont retrouvés sous la forme d'un sus-décalage du segment ST en V₃R et V₄R (194).

f) Les infarctus auriculaires

L'infarctus des oreillettes, presque toujours la gauche, est en règle contemporain d'un infarctus postéro-inférieur du ventricule gauche.

Il est suspecté sur l'apparition de troubles du rythme auriculaire, une déviation axiale droite de l'onde P ou une bifidité de P. Cet infarctus ne peut être affirmé que sur un sus décalage du segment PQ de plus de 0,5 mm en dérivations standards.

8. FORMES COMPLIQUEES

8.1.COMPLICATIONS HEMODYNAMIQUES

8.1.1. L'insuffisance ventriculaire gauche

Elle se manifeste par une dyspnée, une tachycardie le plus souvent sinusale, un bruit de galop et des râles crépitants à l'auscultation pulmonaire.

8.1.2. Le choc cardiogénique

Il associe une tachycardie, une hypotension artérielle, un œdème pulmonaire et des signes d'hypoperfusion périphérique (extrémités froides, marbrures, chute de la diurèse). Ce choc peut compliquer la phase initiale de l'infarctus ou apparaître secondairement après détérioration hémodynamique progressive chez un patient ayant en règle un infarctus étendu.

8.1.3. L'insuffisance ventriculaire droite

Elle s'intègre soit dans le cadre d'une insuffisance cardiaque globale, soit dans le cadre d'une nécrose du ventricule droit (VD).

L'infarctus du VD est exceptionnellement isolé. Il s'agit presque toujours de l'extension au VD d'un infarctus ventriculaire gauche le plus souvent inférieur.

8.1.4. Les troubles du rythme et de la conduction

a) Troubles du rythme ventriculaire

- **Les extrasystoles ventriculaires** : certaines sont susceptibles d'initier une tachycardie ou une fibrillation ventriculaire.
- **Le rythme idioventriculaire accéléré** : il traduit souvent une reperfusion coronaire (26, 128).
- **La tachycardie ventriculaire** : souvent d'emblée mal tolérée, elle doit être rapidement réduite.
- **La fibrillation ventriculaire** : elle est responsable d'un arrêt cardio-circulatoire avec état de mort apparente.

b) Troubles du rythme supraventriculaire

- **La bradycardie sinusale** : elle se voit surtout au cours de l'infarctus de localisation inférieure et dans le cadre du syndrome de reperfusion.
- **L'arythmie complète par fibrillation auriculaire** : elle survient dans les infarctus étendus à l'oreillette et en cas de réaction péricardique inflammatoire.

c) *Troubles de la conduction*

Il s'agit souvent d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du 1^{er} degré qui peut aller jusqu'au BAV complet.

8.1.5. *Arrêt cardio-circulatoire*

Il réalise un état de mort apparente et peut se rencontrer dans trois situations :

- L'asystolie,
- La dissociation électro-mécanique,
- La fibrillation ventriculaire.

8.2. *COMPLICATIONS MECANIQUES*

8.2.1. *Rupture de la paroi libre du ventricule gauche*

Elle complique surtout les infarctus antérieurs lorsque le phénomène d'expansion est particulièrement marqué et que l'électrocardiogramme montre l'absence de régression du sus-décalage de ST. Dans l'immense majorité des cas, la rupture est brutale et entraîne une mort subite par dissociation électromécanique.

8.2.2. *Rupture de pilier mitral*

Elle est responsable d'une insuffisance mitrale aiguë survenant dans les jours qui suivent la nécrose. Il s'agit le plus souvent d'une rupture du pilier postérieur compliquant un infarctus inférieur.

8.2.3. Rupture septale

Il s'agit d'une communication interventriculaire compliquant de façon précoce un infarctus atteignant le septum.

8.3.COMPLICATIONS THROMBOEMBOLIQUES

8.3.1. Les phlébites et embolies pulmonaires

Elles ont vu leur nombre diminuer depuis que le lever des patients se fait précocement et que l'infarctus est traité par un antithrombotique.

8.3.2. Les embolies artérielles

Le point de départ est un thrombus au contact de la zone infarctée. Le territoire cérébral est touché en priorité. Le thrombus complique surtout les infarctus apicaux et ceux ayant évolué vers l'anévrisme.

8.4.COMPLICATIONS ISCHEMIQUES

8.4.1. La récurrence ischémique dans le territoire de l'infarctus

Elle signe la réocclusion coronaire qui peut survenir dans les heures ou les jours qui suivent une reperfusion réussie.

8.4.2. La récurrence angineuse

Elle se traduit par une menace d'extension.

8.5.COMPLICATIONS TARDIVES

8.5.1. Anévrisme du ventricule gauche

Il complique plus souvent les infarctus apicaux que les infarctus inférieurs. Il expose à trois types de complications :

- Insuffisance cardiaque ;

- Troubles du rythme ventriculaire ;
- Embolies systémiques à partir d'une thrombose in situ.

8.5.2. Le syndrome de Dressler

De survenue tardive (au-delà du 15^{ème} jour de l'infarctus), son mécanisme est probablement immunologique. Il comporte un syndrome inflammatoire clinique et biologique. Il réalise un tableau de péricardite aiguë isolée ou associée à une pleurésie avec des arthralgies et des douleurs thoraciques atypiques.

9. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

9.1.EXAMENS COMPLEMENTAIRES D'URGENCE

9.1.1. Electrocardiogramme

Aisé à enregistrer, même à domicile, facilement renouvelable, l'électrocardiogramme reste l'examen fondamental pour confirmer le diagnostic d'infarctus du myocarde en voie de constitution (15). Malgré les conditions de l'urgence chez un patient agité, sa technique doit être rigoureuse et il doit comporter au moins 15 et de préférence 18 dérivations (12 dérivations habituelles plus les trois dérivations thoraciques postérieures V7 V8 V9 et les trois dérivations droites V3R V4R VE). Dans la mesure du possible il faut toujours comparer le tracé enregistré en cours de douleur à d'éventuels tracés anciens.

Ses limites, d'ailleurs relatives, sont connues et concernent les patients porteurs d'un stimulateur cardiaque avec entraînement électrosystolique

ventriculaire permanent, les blocs de branche gauche complet, les syndromes de Wolff-Parkinson-White et dans une moindre mesure les patients ayant déjà des séquelles d'infarctus.

Dans les formes typiques, l'électrocardiogramme permet de confirmer le diagnostic d'infarctus suspecté cliniquement, presque toujours de déterminer sa localisation, et d'une façon plus incertaine d'apprécier son ancienneté et son étendue.

9.1.2. Diagnostic biologique

Il repose sur le dosage des enzymes cardiaques classiques, le dosage de nouveaux marqueurs biochimiques et la mise en évidence des perturbations biologiques non spécifiques (12).

a) Enzymes cardiaques classiques

Il s'agit de la transaminase glutamo-oxalo-acétique (SGOT) ou aspartate aminotransférase (ASAT), de la lactate déshydrogénase (LDH) et son dérivé α -hydroxybutyrique déshydrogénase (α -HBDH), et de la CPK totale.

b) Nouveaux marqueurs biochimiques

Il s'agit des isoformes de CPK (CPK MB), de la myoglobine et des troponines.

c) Signes biologiques non spécifiques

Il s'agit de :

- Syndrome inflammatoire non spécifique avec vitesse de sédimentation accélérée, hyperfibrinémie et hyperleucocytose d'apparition retardée.

- Hyperglycémie transitoire,
- Augmentation modérée du taux de cholestérol total.

9.1.3. Radiographie thoracique

Le cliché thoracique de face est systématique dès l'admission, à la recherche d'un œdème pulmonaire péribroncho-vasculaire ou alvéolaire et d'une cardiomégalie. Il contribue également à éliminer d'autres diagnostics de syndrome douloureux thoracique. (12)

9.1.4. Echo-doppler cardiaque

Elle est devenue un examen aisément et rapidement réalisable au lit du malade. Elle permet de mettre en évidence des anomalies segmentaires et précoces de la cinétique et de l'épaississement des parois du ventricule gauche, d'apprécier la fonction ventriculaire gauche par le calcul de la fraction d'éjection et les dysfonctionnements ischémiques des piliers ainsi que le degré d'hypertension artérielle pulmonaire. Elle permet aussi de détecter une péricardite (15).

9.2.EXAMENS COMPLEMENTAIRES DIFFERES

9.2.1. Epreuve D'effort

Elle est réalisée à partir du 8^{ème} jour sans interrompre le traitement et devra être répétée dans les mois suivants, (128, 156). Un test est dit positif lorsqu'il s'accompagne d'une douleur et / ou d'un sous décalage du segment ST horizontal ou descendant, supérieur ou égal à 1 mm (128). L'électrocardiogramme d'effort n'a pas de valeur de localisation de l'ischémie.

9.2.2. Scintigraphie myocardique au thallium

Le thallium 201 est un marqueur froid qui visualise sous forme d'une hypofixation l'ischémie myocardique, qu'elle soit transitoire ou définitive. Au cours de l'infarctus du myocarde le défaut de fixation apparaît très précocement dès la sixième heure, la sensibilité est excellente. L'hypofixation est définitive dans les zones de nécrose constituée, mais réversible dans les zones simplement ischémiques (12).

9.2.3. Echocardiographie de stress

L'échocardiographie de stress notamment sous dobutamine permet de se prononcer sur la viabilité myocardique (32, 52).

9.2.4. Holter rythmique

Il retrouve fréquemment des extrasystoles ventriculaires (ESV) qui ne justifient pas un traitement particulier lorsqu'elles sont asymptomatiques et sans critère de gravité. Parfois, il existe des ESV dites complexes potentiellement graves, à savoir polymorphes ou répétitives (doublet, triplet, tachycardie ventriculaire non soutenue) ou à couplage court (phénomène R/T). (128)

9.2.5. ECG à haute amplification

Il recherche à partir du 10^{ème} jour la présence de potentiels tardifs (128, 59). Ces derniers augmentent le risque de survenue d'une tachycardie ventriculaire mais leur valeur prédictive est assez faible (128, 59).

9.2.6. Coronarographie (11)

L'angiocoronarographie a vu, au fil des années, ses indications devenir de plus en plus larges et précoces dans les infarctus du myocarde aigus. 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 thrombolytique intraveineux, pour s'assurer de la perméabilité de l'artère présumée coupable, et éventuellement constituer le prélude à un geste thérapeutique : la recanalisation coronaire par angioplastie ;
- exceptionnellement, à titre diagnostique, en présence d'une douleur thoracique suspecte mais sans anomalie électrique ou biologique convaincante, par crainte de méconnaître un infarctus atypique ;
- les premiers jours en cas de récurrence ischémique ou de complication ;
- à titre d'inventaire lésionnel après infarctus constitué, habituellement au cinquième-dixième jour.

Dans tous les cas, elle permet d'établir un bilan anatomique des lésions coronaires et leur retentissement ventriculaire gauche.

9.2.7. Echographie de contraste myocardique

Il s'agit d'une technique échographique visant à analyser la perfusion myocardique. A la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, l'échographie de contraste myocardique est l'une des rares techniques permettant l'évaluation du

myocarde menacé par la nécrose. Il s'agit d'un paramètre pronostique important, conditionnant la taille définitive d'un infarctus (33).

L'échographie de contraste myocardique permet aussi l'évaluation non invasive du succès du traitement thrombolytique.

10. TRAITEMENT

Différents travaux expérimentaux ont montré que si la destruction myocardique est rapide après la thrombose coronaire, elle ne survient pas immédiatement, et elle peut être limitée par la thérapeutique.

10.1. BUTS

Le traitement a pour but de :

- reperméabiliser l'artère en cause ;
- limiter la taille de la nécrose ;
- lutter contre la douleur et le stress ;
- prendre en charge les complications ;
- éviter les récurrences.

10.2. MOYENS

10.2.1. Moyens médicaux

a) Moyens non médicamenteux

- Une alimentation liquide est recommandée pour les 24 premières heures (157) ainsi qu'un cadre calme et reposant ;
- Mesures de lutte contre les facteurs de risques en particulier l'arrêt du tabac ;

- Les conseils de diététique adaptés à une éventuelle surcharge pondérale, à l'activité physique, aux habitudes alimentaires préalables et au bilan biologique lipidique.

b) Moyens médicamenteux

- **Oxygène** : en général, la délivrance de 2 à 4 l/mn d'oxygène à 100 % par masque ou par sonde nasale pendant 6 à 12 heures est satisfaisante pour la plupart des malades qui ont une hypoxémie modérée (71).
- **Aspirine** : à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde l'étude ISIS 2 a montré que l'acide acétylsalicylique diminuait, à lui seul, la mortalité au 35^{ème} jour de 23 % et la fréquence des récidives d'infarctus non mortels de 44 % (30).

L'institution d'un traitement par l'acide acétylsalicylique est donc l'une des premières mesures thérapeutiques à mettre en œuvre à la phase aiguë de l'infarctus.

- **Héparine** : dans l'étude ISIS 3, l'adjonction d'héparine a entraîné une légère diminution de la mortalité quel que soit le thrombolytique. Dans toutes les études, elle a augmenté le risque hémorragique. Ces résultats ont été confirmés par l'étude GUSTO. L'héparine est habituellement injectée par voie veineuse, continue à la dose de 300 à 500 UI/kg/j après un bolus de 5000 UI en IV lente (30).
- **Antivitamines K (AVK)**: du fait de leur délai d'action, les AVK n'ont pas d'indication à la phase aiguë de l'infarctus. En revanche, elles ont leur

place dans le postinfarctus précoce, en cas de thrombopénie à l'héparine ou en présence d'un facteur anticoagulant inhibant son action ou bien en cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire ou d'anévrysme du ventricule gauche (30).

- **Dérivés nitrés** : leur effet anti-ischémique met en jeu plusieurs mécanismes ; diminution de la consommation d'oxygène du myocarde par la baisse de la pré et postcharge ventriculaire, la vasodilatation veineuse l'emportant aux doses usuelles sur la vasodilatation artérielle ; redistribution du flux coronaire au profit des zones ischémiques par ouverture des collatérales et levée d'un éventuel spasme (30).

Bien que sans effet démontré sur la survie hospitalière (30), les dérivés nitrés restent largement utilisés à la phase aiguë de l'infarctus. Sûrs et bien tolérés, ils sont très efficaces en cas de récurrence ischémique ou d'insuffisance cardiaque.

- **Bêtabloquants** : en dehors des techniques de revascularisation précoce, les bêtabloquants sont la seule classe thérapeutique utilisée dans l'infarctus du myocarde qui améliore de façon significative la survie à court et à moyen terme. Administrés par voie IV avec un relais per os, les bêtabloquants diminuent le taux d'infarctus constitué, la taille de la nécrose, le nombre de récurrences d'infarctus, ainsi que la mortalité cardiaque et globale (30).

- **Inhibiteurs de l'enzyme de conversion** : l'efficacité et la sécurité d'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans l'infarctus et le postinfarctus ont été établies par une série de grands essais cliniques (30). Longtemps on a recommandé de différer leur introduction de quelques jours et de les réserver aux infarctus à fonction ventriculaire gauche altérée. Mais des essais récents montrent que leur prescription peut, dès les premières heures, être étendue à tous les infarctus (30). L'effet bénéfique des inhibiteurs de l'enzyme de conversion est attribué à la protection du myocarde sain qui est le siège de modifications délétères de la structure myocardique, regroupées sous le nom de remodelage ventriculaire.
- **Inhibiteurs calciques** : ils n'ont pas d'indication systématique dans l'infarctus (30), en dehors du diltiazem dans l'infarctus non Q (30). Ils peuvent être utilisés comme traitement adjuvant en cas de poussée tensionnelle non contrôlée par les dérivés nitrés et les bêtabloquants, ou lorsqu'un phénomène spastique prépondérant est suspecté.
- **Amiodarone** : ses effets bénéfiques sur le pronostic dans le postinfarctus sont démontrés dans 3 études : BASIS, CAMIAT « pilote » et l'étude polonaise de Ceremuzynski (157, 102).
- **Lidocaïne** : bien que réduisant le nombre d'événements rythmiques, elle n'a aucun effet sur la mortalité hospitalière (30). Sa prescription est codifiée et limitée au traitement préventif des arythmies ventriculaires menaçantes.

- **Magnésium** : l'intérêt du traitement des arythmies ventriculaires de l'infarctus par le magnésium est controversé. Son action antirythmique est attribuée à une élévation des seuils d'excitabilité, à une diminution du tonus adrénergique et à une normalisation de la kaliémie (30).
- **Antalgiques** : peuvent être utilisés :
 - le chlorhydrate de morphine à la dose de 10 mg par voie sous cutanée ;
 - la nalbuphine (Nubain*) à la dose de 10 mg par voie sous-cutanée ;
 - le pro-paracétamol chlorhydrate (pro-Dafalgan*) à la dose de 500 mg ou plus par voie intraveineuse ;
- D'autres médicaments (atropine, isoproterenol, dobutamine, dopamine, diurétiques) sont utilisés en cas de complications.

10.2.2. Reperfusion coronaire en urgence

a) Thrombolyse

Le bénéfice de la reperfusion coronaire par thrombolyse systémique a été démontré par deux essais cliniques GISSI 1 et ISIS 2 dès la fin des années 1980 (30).

Différents agents thrombolytiques sont actuellement disponibles. Les produits utilisés sont les suivants (1) :

- La streptokinase ;
- L'anistreplase ou APSAC (anisoylated plasminogen streptokinase activator complexe) ;
- L'urokinase ;

- La pro-urokinase ou SCUPA (single chain urokinase type plasminogen activator) ;
- L'activateur tissulaire du plasminogène ou t-PA (tissue-plasminogen activator) ;
- La reteplase.

La thrombolyse est indiquée chez un patient ayant un tableau clinique d'infarctus du myocarde avec douleur angineuse évoluant depuis plus de 30 mn et moins de 12 h, avec sur l'électrocardiogramme, un sus décalage de segment ST ou un bloc de branche gauche (49).

Le bénéfice des thrombolytiques est d'autant plus important que le traitement est commencé précocement. Les tentatives de réduction des délais de traitement sont à l'origine de la thrombolyse préhospitalière (172).

Le tableau I précise les modalités de thrombolyse dans l'infarctus du myocarde .

Tableau I : Choix du thrombolytique et modalités thérapeutiques dans l'infarctus du myocarde (1)

	<i>Ateplase</i>	<i>Streptokinase</i>	<i>Anistreplase</i>	<i>Reteplase</i>
<i>Bolus</i>	15mg	Non	30 U en 3 à 5 mn	10 U en moins de 2 mn + 10 U en moins de 2 mn à 30 mn d'intervalle
<i>Perfusion</i>	0.75 mg/kg/30mn (maximum 50mg) puis 0.5 mg/kg/60mn (maximum 35 mg) Total maximum = 100 mg	1.5 million U 30 à 60 mn		

Le relais est assuré par de l'héparine associée à l'aspirine.

b) Angioplastie

La reperfusion coronaire par angioplastie primaire, c'est-à-dire de première intention, s'est imposée depuis le début des années 1990 comme une méthode alternative ou complémentaire à la thrombolyse. Les avantages de l'angioplastie directe par rapport à la thrombolyse sont multiples (30) :

- un excellent taux de reperfusion ;
- un meilleur pronostic ;
- un faible taux de contre-indications ;
- la possibilité de traiter dans le même temps la sténose sous jacente à l'occlusion;
- la réalisation d'un bilan coronarographique ;
- la réduction du risque hémorragique ;
- la levée d'un doute diagnostic dans les tableaux cliniques atypiques ;
- la facilité du traitement des patients instables hémodynamiquement par la mise en place d'un ballon de contre-pulsion intra-aortique.

Cependant cette stratégie a des limites :

- elle requiert une salle de cathétérisme et une équipe entraînée, disponible 24 heures sur 24, avec les problèmes d'organisation et de coût de fonctionnement que cela implique ;
- l'accès à la salle doit être très rapide car le bénéfice de cette technique pourrait être annulé par un délai de reperfusion plus long par rapport à la thrombolyse lorsque celle ci a pu être débutée au domicile du patient ;

- le taux de succès de reperfusion est opérateur dépendant ;
- enfin il faut souligner qu'il existe des complications vasculaires spécifiques au cathétérisme, dont la plus fréquente est l'hématome au point de ponction artériel.

10.2.3. Chirurgie coronaire

Il est actuellement admis que le pontage ne constitue pas une technique de revascularisation de première intention à la phase aiguë d'un infarctus (30). Lorsque l'indication d'une revascularisation par pontage est retenue sur les données du bilan angiographique précoce, il est recommandé de stabiliser médicalement le patient, éventuellement avec l'appoint d'une contre-pulsion diastolique par ballon intra-aortique, et de ne réaliser l'intervention qu'à partir du 4^{ème} ou 5^{ème} jour (30). Le bénéfice de la temporisation apparaît clairement dans le groupe opéré de l'étude GUSTO 1 où la mortalité opératoire est corrélée avec le délai écoulé entre l'infarctus et l'intervention. Cette attitude fait exception des complications mécaniques qui nécessitent une intervention urgente au cours de laquelle une revascularisation par pontage pourra être associée à la cure chirurgicale de la complication mécanique.

10.3. INDICATIONS

10.3.1. Infarctus du myocarde non compliqué

Une fois le diagnostic de l'infarctus du myocarde suspecté, une hospitalisation d'urgence s'impose. Dans la mesure où la prise en charge préhospitalière aura établi le diagnostic et entrepris le traitement, l'admission

doit se faire directement dans une unité de soins intensifs cardiologiques. La prise en charge comporte plusieurs autres mesures :

- monitoring électrocardiographique ;
- mise en place d'une voie veineuse ;
- oxygénothérapie nasale ;

- l'analgésie : elle est un élément crucial du traitement de l'infarctus au stade aigu. La douleur est souvent très intense, parfois insupportable, et contribue à augmenter la consommation en oxygène du myocarde. Il est souvent utile d'associer un anxiolytique chez les patients particulièrement anxieux.

- l'aspirine doit être prescrite sauf contre-indication ; l'association ticlopidine ou clopidogrel aspirine ou les inhibiteurs de la glycoprotéine IIb et IIIa sont préconisés en cas d'angioplastie (128) ;

- la revascularisation : la technique doit dépendre des compétences et des possibilités locales (113). A titre d'exemple, un infarctus survenant à proximité d'un centre de cardiologie interventionnelle devrait bénéficier d'une angioplastie. En cas de transfert plus long la thrombolyse par l'équipe médicale de secours reste actuellement le traitement le plus approprié (72).

- l'héparine : elle est indiquée à plusieurs titres ; pour aider la reperméation coronaire, pour prévenir, une fois cette recanalisation obtenue, les risques de réocclusion, pour réduire les risques de thrombose intraventriculaire gauche et d'embolie systémique, et enfin , à doses prophylactiques pour prévenir les accidents thrombo-emboliques veineux liés à l'alitement (178).

- l'énoxaparine par voie sous cutanée doit être préférée dans l'infarctus sans onde Q (51, 53).

- les bêtabloquants sont prescrits systématiquement sauf contre-indication absolue.

- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine : leur utilisation est bénéfique dès lors qu'il existe des signes d'insuffisance ventriculaire gauche objective ou subjective, ou lorsque l'infarctus touche le territoire antérieur. Il est donc de règle de les prescrire largement en veillant néanmoins à ne pas entraîner de chute tensionnelle brutale compromettant la perfusion coronaire en diastole (178).

- les dérivés nitrés : leur prescription précoce par voie intraveineuse pendant 48 heures reste habituelle, au moins dans un but antalgique, à condition d'utiliser une faible posologie (10 à 20 µg/mn de trinitrine) (128).

10.3.2. *Infarctus du myocarde compliqué*

10.3.2.1. Troubles du rythme et de la conduction

a) *Arythmies ventriculaires précoces*

Précoce, survenant très fréquemment avant l'intervention des premiers secours, la fibrillation ventriculaire est aujourd'hui la principale cause de mortalité de l'infarctus (30). Le premier geste à faire est le coup de point sternal immédiatement suivi du massage cardiaque externe avec recours le plus rapidement possible au choc électrique externe. Après le retour en rythme

sinusal, la prévention des récurrences est assurée par la lidocaïne ou l'amiodarone (128).

En cas de tachycardie ventriculaire, on peut utiliser de l'amiodarone en intraveineuse très lente (150 à 300 mg en 30 mn) en surveillant l'état hémodynamique. En cas d'échec, il faut recourir au choc électrique externe. Après retour du rythme sinusal, le relais peut être pris par la lidocaïne en perfusion continue (128).

Avec la généralisation de la thrombolyse, l'incidence des arythmies de reperfusion a augmenté. Elles se caractérisent par leur diversité et leur habituelle bénignité, qu'il s'agisse d'extrasystoles ventriculaires isolées ou répétitives, de tachycardies ventriculaires non soutenues ou surtout de rythmes idioventriculaires accélérés. Le plus souvent, ces arythmies sont bien tolérées, de courte durée et spontanément résolutive sans traitement (30).

b) Arythmies ventriculaires des phases secondaires et tardives

Les arythmies ventriculaires, tachycardies et fibrillations ventriculaires, qui surviennent à partir du troisième jour sont plus rares et compliquent habituellement des infarctus étendus avec dysfonction ventriculaire sévère. A la différence des troubles du rythme précoces, ils ne sont pas contrôlés par la lidocaïne, mais par l'amiodarone et les bêtabloquants isolés ou en association (30).

Comme pour les arythmies ventriculaires précoces, la tolérance hémodynamique guide le traitement. Le choc électrique externe reste le seul

traitement sûr et rapidement efficace en cas de tachycardie ventriculaire mal tolérée et, surtout, en cas de fibrillation ventriculaire.

c) - *Arythmies supraventriculaires*

Les troubles du rythme supraventriculaires, fibrillation ou flutter auriculaire, sont les plus fréquents. On fait appel à l'amiodarone intraveineuse lente à la dose de 5 mg/kg ou au choc électrique externe (157).

d) - *Bradycardies et troubles conductifs*

Une bradycardie sinusale mal tolérée est habituellement jugulée par 1 mg d'atropine intraveineuse associée à la surélévation des membres inférieurs (157).

Plus rarement survient une dysfonction sinusale avec pauses ou arrêt sinusal lié à une ischémie du nœud. Ces troubles sont rapidement régressifs et ne nécessitent habituellement pas d'entraînement électrique externe temporaire, sauf chez le sujet âgé (30).

La survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire du 2^{ème} au 3^{ème} degré entraînant une bradycardie avec des symptômes justifie l'administration de 1 mg d'atropine en intraveineuse. En cas d'inefficacité, le recours à l'électrostimulation transitoire voire définitive s'impose. L'isuprel peut être prescrit si l'électrostimulation est impossible (157).

10.3.2.2. Insuffisance cardiaque

a) - *Insuffisance ventriculaire gauche congestive*

Le traitement de l'insuffisance ventriculaire gauche congestive, sans insuffisance circulatoire, est médicamenteux et repose sur l'association de

diurétiques et de dérivés nitrés ainsi que sur les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

b) - *Insuffisance cardiocirculatoire*

Le traitement des insuffisances cardiaques avec signes d'insuffisance circulatoire et les états de choc confirmés reposent sur les sympathomimétiques et les techniques d'assistance mécanique.

Les deux sympathomimétiques les plus efficaces et les moins délétères pour l'équilibre énergétique du myocarde sont la dobutamine et la dopamine, en raison de leur effet vasodilatateur.

La dobutamine est utilisée à la dose de 2 à 10 $\mu\text{g/kg/mn}$, la dopamine à 1 $\mu\text{g/kg/mn}$ à augmenter de 1 $\mu\text{g/kg/mn}$ toutes les 10 minutes, sans dépasser 20 $\mu\text{g/kg/mn}$ (30).

10.3.2.3. Traitement des formes particulières d'infarctus

a) - *Infarctus sans onde Q*

Contrairement aux bénéfices observés dans les infarctus transmuraux, ni la thrombolyse ni l'angioplastie d'emblée n'apportent de réduction significative de la mortalité dans l'infarctus non Q (30). Une stratégie conservatrice reposant sur les traitement antithrombotique plaquettaire, antiagrégant et anti-ischémique en particulier les inhibiteurs calciques est recommandée.

b) - *infarctus du ventricule droit*

Le traitement repose sur l'expansion volémique qui suffit le plus souvent à passer le cap aigu. En cas de bradycardie, il faut assurer le maintien d'une

contraction auriculaire synchrone et efficace, par stimulation auriculaire ou bifocale en cas de bloc auriculoventriculaire. Si le bas débit persiste malgré ces mesures, on peut être conduit à utiliser de petites doses de dobutamine, sans dépasser 5 µg/kg/mn. Les vasodilatateurs veineux et les diurétiques sont contre-indiqués, sauf dans les rares cas où il existe une insuffisance ventriculaire gauche par nécrose inférieure massive.

10.3.2.4. Traitement des complications mécaniques

a) *Rupture de la paroi libre du ventricule gauche*

La rupture brutale entraîne une mort subite ;

- La rupture est parfois précédée d'une fissuration qui laisse parfois le temps d'opérer ces patients en urgence.

b) *Rupture du pilier mitral*

La mauvaise tolérance hémodynamique malgré le traitement de l'insuffisance cardiaque doit conduire rapidement à la correction chirurgicale de l'insuffisance mitrale (plastie ou remplacement valvulaire) (128).

c) - *Rupture septale*

Le traitement est chirurgical : fermeture de la rupture septale et revascularisation après coronarographie préopératoire. Le degré d'urgence dépend de la tolérance hémodynamique (128).

10.3.2.5. Traitement des complications thromboemboliques

Le thrombus intraventriculaire, développé en regard de la zone akinétique ou dyskinétique de la nécrose est la complication thromboembolique la plus

spécifique et, aujourd'hui la plus fréquente de l'infarctus. Il se développe au cours de la première semaine et justifie une anticoagulation prolongée, pendant 3 à 6 mois, jusqu'à la disparition des signes échocardiographiques du thrombus mural.

Les complications thromboemboliques non spécifiques telles que la thrombose veineuse des membres inférieurs, compliquée ou non d'une embolie pulmonaire, restent possibles mais sont devenues rares avec le traitement précoce et quasi systématique par l'héparine (30).

10.4. TRAITEMENT PREVENTIF

10.4.1. Prévention primaire

Les campagnes de prévention des maladies cardiovasculaires, de l'infarctus du myocarde en priorité en raison de sa fréquence croissante chez l'adulte jeune, ont été très vraisemblablement à l'origine de la régression de la maladie coronaire.

Il ne fait pas de doute qu'il vaut mieux ne pas fumer et s'arrêter dès que l'on peut. Une diététique appropriée est bénéfique. Le traitement de l'hypertension artérielle est favorable s'il est individualisé et tient compte des progrès médicamenteux. Les hypolipidémiants ne sauraient se concevoir que sélectifs, en fonction d'un profil métabolique résistant à la diététique, exigeant une efficacité biologique soutenue. Mais le traitement des facteurs de risque, du maximum d'entre eux simultanément, nécessite l'adhésion du patient et la conviction nuancée du médecin tenant compte de la psychologie du sujet. Il

n'est probablement pas favorable d'augmenter le stress ; sa réduction fait l'objet de réflexion thérapeutiques actuelles (99).

10.4.2. Prévention secondaire

a) Modification du style de vie

L'amélioration de la survie et la qualité de vie après un infarctus est liée à la modification du style de vie par rapport aux facteurs de risque connus. Parmi ces facteurs de risque, l'arrêt du tabac et le contrôle d'une hypertension sont probablement les plus importants. Il a été prouvé que deux ans après l'arrêt du tabac, le risque d'IDM non mortel chez ces fumeurs chute à un niveau similaire à celui des malades qui n'ont jamais fumé (71).

Après un infarctus du myocarde, certains malades font une dépression majeure et l'apparition de ce problème est un facteur de risque indépendant en ce qui concerne la mortalité (71). De plus l'absence du soutien émotionnel du malade dans son environnement après la sortie de l'hôpital est associée à un risque accru de récurrence d'épisodes cardiaques ou de décès (71). Le soutien par un médecin peut avoir un impact favorable sur l'évolution clinique des malades après un infarctus.

b) - Modification du profil lipidique

Tous les malades qui récupèrent d'un infarctus du myocarde aigu devront être considérés comme des candidats potentiels pour la modification de leur profil lipidique. Le traitement initial consiste en un régime hypolipémiant, le taux de LDL cible doit être inférieur à 1 g/l. Ceci nécessite un traitement

médicamenteux chez la majorité des malades, et la préférence à présent est de prescrire un inhibiteur de l'HMG CoA réductase avant la sortie de l'hôpital (71) même avec des profils lipidiques normaux dans un but de stabiliser les plaques d'athérosclérose.

c) - *Antiagrégants plaquettaires*

Le bénéfice majeur apporté par l'acide acétylsalicylique, tant à la phase aiguë qu'en prévention secondaire, est unanimement admis. Cette reconnaissance en fait un traitement quasi obligatoire et essentiel de l'infarctus du myocarde.

Ce traitement doit être poursuivi de façon chronique chaque fois que possible. En cas de mauvaise tolérance digestive, un avis spécialisé est demandé qui le plus souvent autorise des doses faibles de 100 mg/j en association à des antiacides (30).

d) - *Bêtabloquants*

Leur effet bénéfique en prévention secondaire est connu de longue date. Les raisons de cette effet bénéfique sont multiples et reposent sur un effet antiarythmique, une action anti-ischémique, et une prévention de la rupture cardiaque. Le bénéfice des bêtabloquants est d'autant plus marqué qu'ils sont institués précocement et par voie intraveineuse. Il est recommandé de poursuivre le traitement au moins 1 à 3 ans (30).

e) - Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Introduit dès la phase initiale de l'infarctus, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion doivent être poursuivis au long cours s'ils sont bien tolérés. S'ils sont mal tolérés à la phase aiguë, ils peuvent être introduits de façon différée et progressive avant la fin de la phase hospitalière (30).

f) - Dérivés nitrés

Le maintien au long cours d'un traitement par les dérivés nitrés ne doit pas être systématique. Il se discute au cas par cas et devrait être réservé aux patients non totalement revascularisés et ischémiques (30).

g) - Antivitamines K

L'intérêt du traitement par les AVK dans le postinfarctus reste controversé. Les AVK peuvent être prescrit en relais de l'héparinothérapie chaque fois que l'on envisage un traitement anticoagulant au long cours. Leurs indications dans le postinfarctus sont : (30)

- les infarctus antérieurs avec dyskinésie, anévrysme ventriculaire ou akinésie étendue ;
- les infarctus du myocarde compliqués d'un thrombus intracavitaire ;
- l'existence d'une fibrillation auriculaire ou d'une complication thromboembolique qui constitue en elle-même une indication au traitement par anti-vitamine K.

h) - *Antiarythmiques*

Ils sont réservés aux patients présentant un risque arythmogène grave du fait de l'existence d'arythmies ventriculaires symptomatiques ou menaçantes au Holter (30).

i) - *Réadaptation cardiaque*

Il n'y a pas à ce jour de grande étude qui ait démontré clairement le bénéfice de la réadaptation cardiaque postinfarctus en prévention secondaire. Toute fois, elle semble particulièrement recommandée pour faciliter la réinsertion professionnelle des sujets les plus jeunes qui retrouvent ainsi, plus rapidement, une confiance en leur capacités physiques après leur accident (30).

DEUXIEME PARTIE

***TRAVAUX
PERSONNELS***

1. CADRE DE L'ETUDE

C'est une étude rétrospective réalisée au Service de Cardiologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

1.1.MEKNES

Elle est l'une des quatre villes impériales du Maroc. Elle est située au Nord Ouest à 140 Km à l'Est de la capitale administrative RABAT et à 60 Km à l'Ouest de la capitale spirituelle FES. Sa superficie est de 4560 Km², son altitude est de l'ordre de 500 m. Elle est un sous étage méditerranéen avec un climat de type semi-aride. La population de cette ville est estimée actuellement à 485.000 habitants environ.

1.2.HOPITAL MILITAIRE DE MEKNES

Il est parmi les plus grands hôpitaux militaires du Maroc. Sa capacité est de 358 lits.

C'est un hôpital au service de la santé publique, avec comme principales activités : la consultation, l'hospitalisation et les activités opératoires.

Il inclut toutes les spécialités à l'exception de la chirurgie cardiovasculaire et de la pédiatrie.

Ses ressources humaines sont :

- le personnel des services hospitaliers et techniques qui est au nombre de 340.
- le personnel administratif et de soutien qui est au nombre de 208.

1.3.SERVICE DE CARDIOLOGIE

Il est d'une capacité hospitalière de 24 lits, avec, comme ressources humaines, 3 médecins, 6 infirmiers, 2 aide-soignantes, 1 secrétaire médical et le personnel d'exploitation qui est au nombre de 4.

Les activités du service de cardiologie sont la consultation et l'hospitalisation.

Ce service dispose de :

- Un appareil électrocardiogramme
- Une écho-Doppler cardiaque avec sonde trans-oesophagienne (ETO)
- Un holter tensionnel rythmique
- Une épreuve d'effort.

Les cas nécessitant une coronarographie, une angioplastie, une pose de stent et un pontage aorto-coronaire sont orientés vers l'hôpital militaire de RABAT.

2. MATERIEL ET METHODE

2.1.MATERIEL

Notre étude porte sur 100 patients atteints d'infarctus du myocarde, admis dans la période du 1^{er} Janvier 1999 au 31 Décembre 2003.

Les traitements statistiques ont été effectués à l'aide du logiciel SPSS 10 (Statistical package of social sciences).

Les facteurs pronostiques ciblés ont été :

- L'âge ;
- Le sexe ;

- Les facteurs de risques cardiovasculaires ;
- Les données électrocardiographiques ;
- Les enzymes cardiaques ;
- Les données échocardiographiques ;
- Les données coronarographiques ;
- Le traitement ;
- Les complications.

2.2.METHODE

Les facteurs de risque cardiovasculaire et les antécédents personnels et familiaux des patients ont été précisés.

Chaque patient a bénéficié d'un examen clinique complet, d'un électrocardiogramme, d'un dosage des enzymes cardiaques, d'une écho-Doppler cardiaque et d'une coronaro-ventriculographie pour la majorité. Le protocole de l'examen échographique a compris l'analyse de la cinétique segmentaire (les parois antérieures, septales, inférieures et latérales) et globale du ventricule gauche en modes TM et bidimensionnel selon les incidences habituelles (parasternale gauche longitudinale et transversale, apicale 2 et 4 cavités et sous-xiphoïdienne). Un anévrysme a été retenu devant une déformation diastolique du contour du ventricule gauche avec contraction dyskinétique en systole. La fonction du ventricule gauche a été évaluée par le calcul de la fraction d'éjection à partir des incidences 2 et 4 cavités (méthode de Simpson biplan).

La coronarographie a été réalisée en moyenne 21.5 jours après le début présumé de l'infarctus du myocarde (extrêmes 10 jours - 46 jours) étudiant les différents segments des artères coronaires. L'angiographie du ventricule gauche comprenait les incidences oblique antérieure droite à 30° et oblique antérieure gauche à 45°. La fonction ventriculaire gauche a été appréciée par le calcul des volumes télé-diastolique et télé-systolique ainsi que par l'appréciation de la fraction d'éjection.

3. - RESULTATS ET COMMENTAIRES

3.1. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

3.1.1. Incidence de l'infarctus du myocarde

Au cours de la période allant de Janvier 1999 à décembre 2003, les patients hospitalisés au Service de Cardiologie de l'Hôpital Militaire Ismaïl de Meknès pour infarctus du myocarde sont au nombre de 100, soit 3.48 % de l'ensemble des malades hospitalisés (nombre = 2867 patients) (tableau n°II).

Tableau n°II : Evolution du nombre des IDM au cours des cinq années d'étude.

	1999	2000	2001	2002	2003
Nombre de malades hospitalisés	401	458	682	623	703
Nombre de cas d'IDM	15	20	22	18	25
Incidence en %	3.74	4.36	3.22	2.88	3.55

3.1.2. Répartition selon l'âge

L'âge moyen des patients est de 53 ± 12.43 ans, les extrêmes allant de 24 à 87 ans.

On constate une fréquence élevée de l'infarctus du myocarde chez les sujets jeunes dans la tranche d'âge de 35 à 44 ans (figure n° 2).

3.1.3. Répartition selon le sexe

Dans notre série nous retrouvons une prédominance masculine avec 89 hommes, soit 89% des cas contre 11 femmes soit 11%.

Le sexe ratio est de 8.09 (figure n°3).

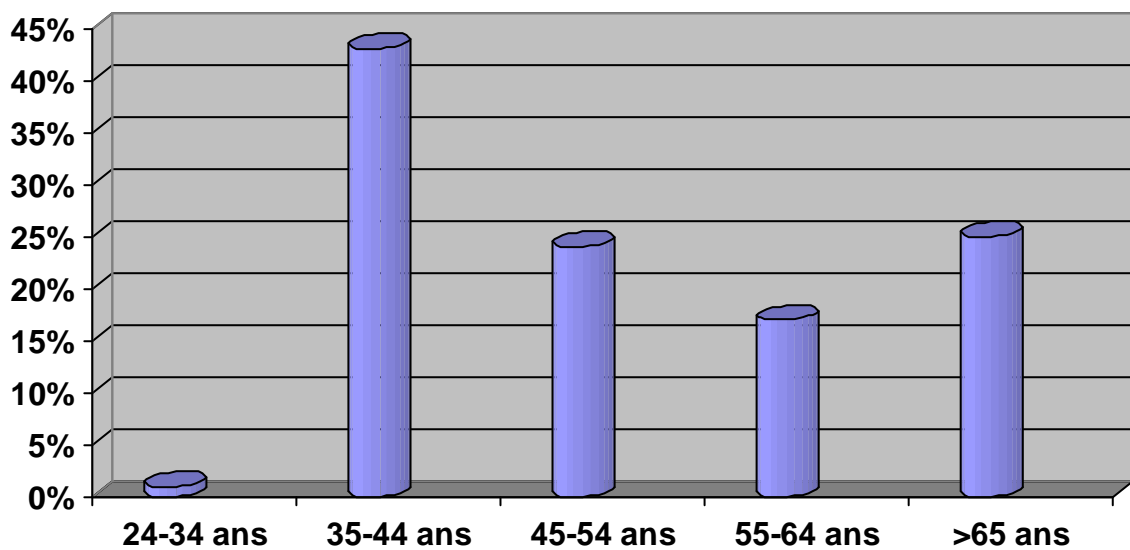


Figure n°2 : Répartition selon l'âge.

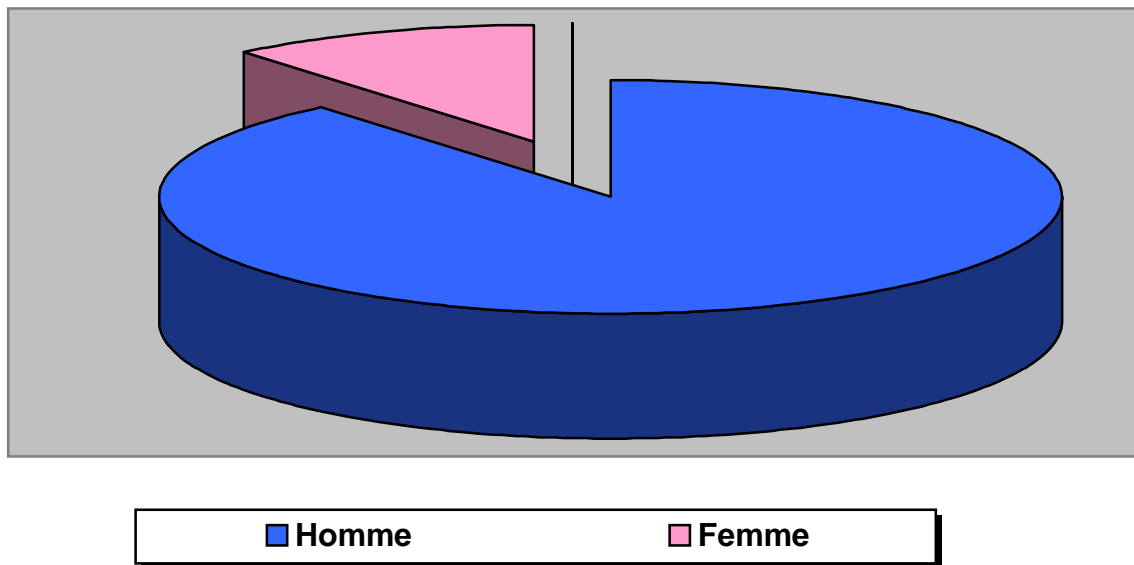


Figure n°3 : Répartition selon le sexe

3.2.PROFIL CLINIQUE

3.2.1. Antécédents

En matière de facteurs de risque on a noté une nette prédominance du tabagisme avec 59 % des cas uniquement chez le sexe masculin.

35 patients étaient connus diabétiques et sous traitement (antidiabétiques oraux : 28 cas et insuline : 07 cas). Le diabète a été découvert lors de l'hospitalisation pour infarctus du myocarde chez 9 patients.

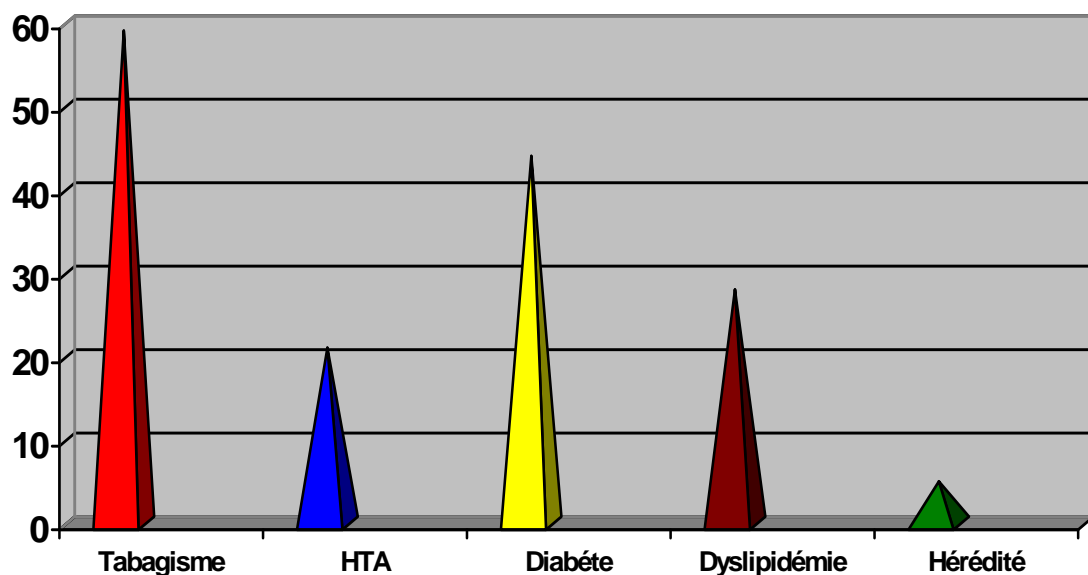
La dyslipidémie est observée chez 28 patients avec une fréquence élevée chez les diabétiques (20 cas).

L'hypertension artérielle a été retrouvée chez 21 patients (21% des cas).

La notion d' infarctus du myocarde dans la famille est retrouvée chez 5% de nos malades.

Tableau n°III : Répartition selon les facteurs de risques cardiovasculaires

Facteurs de risques cardiovasculaires	Nombre	Pourcentage
Tabagisme	59	59%
Hypertension artérielle	21	21%
Diabète	44	44%
Dyslipidémie	28	28%
Hérédité	5	5%

**Figure n°4 : Répartition selon les facteurs de risques cardiovasculaires**

3.2.2. Symptômes

La douleur thoracique était le principal motif de consultation, elle a été rapportée par 93 % de nos patients. 4 % des malades présentait une douleur épigastrique avec des signes digestifs à type de vomissements et nausées. 3 % ont consulté pour une dyspnée à l'effort.

3.3.PROFIL PARACLINIQUE

3.3.1. Electrocardiogramme

Les différents territoires électrocardiographiques intéressés sont consignés dans le tableau n° IV.

Tableau n°IV : Répartition selon la topographie de l'IDM

Siège	Nombre	Pourcentage
Antéro-septal	34	34%
Antéro-septo-apical	15	15%
Antérieur étendu	22	22%
Inférieur avec extension au VD	26	26%
Circonférentiel	3	3%

On constate à partir de ce tableau, une prédominance de la localisation antérieure de l'infarctus du myocarde avec 71 % des cas.

Trois cas de notre série sont représentés par un infarctus du myocarde sans onde Q.

3.3.2. Enzymes cardiaques

La créatine phosphokinase (CPK) est dosée dans tous les cas (100 %) ; elle est élevée chez 90 patients soit 90 % des cas. Elle est supérieure à deux fois la normale dans 76 % des cas.

La créatine phosphokinase membrane basale (CPK MB) est dosée chez 65 patients, elle est supérieure à 6 % CPK dans 73 % des cas (48 patients).

La lacticodéshydrogénase (LDH) est dosée chez la totalité des patients, elle est élevée dans 75 % des cas.

La troponine T a été dosée chez 81 patients elle est positive dans 86 % des cas.

La myoglobine a été dosée chez 38 patients avec une élévation notoire chaque fois.

3.3.3. Echo-Doppler cardiaque

L'examen échocardiographique par voie transthoracique a été pratiqué chez tous nos patients en moyenne 15 jours après le début présumé de l'infarctus.

3.3.3.1. La cinétique

Le tableau n°V montre les anomalies de la cinétique et le nombre de fois où les différentes parois sont intéressées.

Tableau n°V : Répartition des anomalies de la cinétique

	Septum	Paroi antérieure	Paroi latérale	Paroi inférieure	Paroi postérieure	Apex
Akinésie	27%	3%	5%	2%	4%	19%
Hypocinésie	63%	44%	72%	54%	37%	28%
Dyskinésie	8%	0%	5%	0%	0%	11%

24 patients avaient une cinétique segmentaire et globale normale. Il s'agit de 18 patients thrombolysés et 5 autres ayant bénéficié d'une angioplastie primaire.

3.3.3.2. Dimensions et morphologie

Le diamètre télédiastolique du ventricule gauche est élevé chez 38 patients. L'anévrysme du ventricule gauche est objectivé chez 13 patients.

Un thrombus intracavitaire est observé chez 9 patients, le siège est exclusivement intra ventriculaire gauche. Un épanchement péricardique est noté dans 3 cas.

Tableau n°VI : Répartition selon les données échographiques

	Nombre	Pourcentage
VG dilaté	38	38%
Anévrisme	13	13%
Thrombus	9	9%
Péricardite	3	3%

3.3.3.3. Paramètres de la fonction systolique du VG

L'évaluation qualitative de la fraction d'éjection a permis de retenir :

- Une bonne fonction systolique du ventricule gauche chez 7 patients (FE estimée supérieur à 55%).
- Une altération modérée de la fonction systolique du ventricule gauche (FE estimée comprise entre 40 et 55 %) chez 51 patients.
- Une altération sévère de la fonction systolique du ventricule gauche (FE estimée inférieure à 30 %) chez 8 patients.

Tableau n°VII : Répartition selon la valeur de la FE

FE	Nombre	Pourcentage
Normale > 55 %	7	7 %
40-55 %	51	51 %
30-40 %	34	34 %
< 30 %	8	8 %

3.3.4. Coronarographie

61 % des patients ont bénéficié d'une coronarographie.

Les données de la coronarographie sont rapportées dans le tableau n° VIII.

Tableau n° VIII : Répartition selon le type de lésion.

Type de lésions	Fréquence
Sténose < 50 %	14 %
Monotronculaire :	23 %
- IVA	17 %
- Circonflexe	01 %
- Coronaire droite	05 %
Bitronculaire :	11 %
- IVA + Circonflexe	4 %
- IVA + Coronaire droite	6 %
- Coronaire droite + Circonflexe	1 %
Tritronculaire	13 %

14 patients avaient des irrégularités sans sténose significative (< 50 %).

L'atteinte monotronculaire est la plus fréquente avec 23 % des cas et concerne au premier plan l'interventriculaire antérieure (17 cas).

11 patients avaient une atteinte bitronculaire et 13 avaient des lésions tritronculaires.

3.4.DONNEES THERAPEUTIQUES

3.4.1. Traitement médical

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical.

3.4.1.1. Mesures générales

- Repos ;
- Oxygène au masque ;
- Remplissage.

3.4.1.2. Traitement médicamenteux

Seuls 21 patients ont pu bénéficier d'une thrombolyse par Streptokinase avant la 12^{ème} heure.

Les antiagrégants plaquettaires ont été institués en première intention chez tous nos patients.

79 % des patients ont reçu un traitement à base de dérivés nitrés par voie veineuse dès l'admission.

87 % des patients ont bénéficié d'un traitement à base d'héparine.

Les bêtabloquants ont été prescrits chez 81 % des patients, le recours aux inhibiteurs calciques n'est fait qu'en cas d'une contre indication absolue aux bêtabloquants (23 patients).

Les statines ont été indiquées dans tous les cas, mais en raison de leur coût élevé, elles n'ont été poursuivies que chez 48 patients.

Tableau n° IX : Traitement médicamenteux

Traitement	Nombre	Pourcentage
Thrombolytiques	21	21 %
Aspirine	100	100 %
Dérivés nitrés	79	79 %
Héparine :		
-Non fractionnée	63	63 %
-HBPM	24	24 %
Bêtabloquants	81	81 %
Inhibiteurs calciques	23	23 %
Statines	48	48 %
IEC	33	33 %
Antiarythmiques	15	15 %

3.4.2. Revascularisation myocardique

Elle a été réalisée chez 25 patients avec 9 angioplasties et poses de Stent et 16 pontages aorto-coronaires.

3.5.EVOLUTION ET COMPLICATIONS

3.5.1. Insuffisance cardiaque

3.5.1.1. Insuffisance cardiaque gauche

Le tableau d'insuffisance cardiaque gauche sans œdème aigu du poumon a été observé dans 7 cas (7%).

Elle est inaugurale chez 5 patients, dont 2 ont eu une insuffisance cardiaque gauche au cours de l'hospitalisation .

L'évolution sous traitement a été favorable.

3.5.1.2. Œdème aigu du poumon

l'œdème aigu du poumon a été noté dans 21 cas (21%), inaugural dans 8 cas et a compliqué 13 cas d'infarctus du myocarde.

3.5.1.3. Choc cardiogénique

Le choc cardiogénique a été observé chez 11 patients (11%), inaugural chez 4 patients et au cours de l'hospitalisation chez 7 patients. Il a été responsable de 10 décès (Tableau n° X).

Tableau n° X: Répartition des différents types d'IC dans l'IDM

	Hommes	Femmes	%
Insuffisance cardiaque gauche	6	1	7
Choc cardiogénique	6	5	11
Oedème aigu du poumon	15	6	21
Total	27	12	39

3.5.2. Troubles du rythme

3.5.2.1. Troubles du rythme supraventriculaire

Les troubles du rythme supraventriculaire ont été retrouvés chez 37 patients, soit 37% (Tableau n°XI).

Tableau n° XI: Répartition des troubles du rythme supraventriculaire

Troubles de rythme supra ventriculaire	Hommes	Femmes	%
Tachycardie sinusale	17	7	24
Bradycardie sinusale	9	0	9
Fibrillation auriculaire	3	0	3
Extrasystole auriculaire	0	1	1
Total	29	8	37

3.5.2.2. Troubles du rythme ventriculaire

Les extrasystoles ventriculaires ont été notées dans 4 cas (4%).

La tachycardie ventriculaire a été retrouvée dans 2 cas (2%), (Tableau n°XII).

Tableau n° XII: Répartition des troubles du rythme ventriculaire

	Hommes	Femmes	%
Extrasystoles ventriculaires	3	1	4
Tachycardie ventriculaire	1	1	2

3.5.3. Troubles de la conduction

3.5.3.1. Blocs auriculo-ventriculaires (BAV)

Les blocs auriculo-ventriculaires (BAV) ont été observés chez 6 patients (6 %):

- BAV de 1^{er} degré associé aux ESA dans 1 cas ;
- BAV de 2^{ème} degré dans 1 cas ;
- BAV de 3^{ème} degré dans 4 cas.

Tableau n°XIII: Répartition des BAV en fonction du siège

Siège	Antéroseptal	Antérieur étendu	Postérolatéral	Total
BAV I°		1		1
BAV II°	-	1	-	1
BAV III°	1	2	1	4
%	1	4	1	6

3.5.3.2. Troubles de la conduction intraventriculaire

5 cas de bloc de branche ont été notés, soit 5% :

- Bloc de branche gauche dans 1 cas ;
- Bloc de branche gauche + BAV de 3^{ème} degré dans 1 cas ;
- Bloc de branche gauche + ESV dans 1 cas ;
- Bloc de branche gauche + TV dans 1 cas ;
- Bloc de branche droit dans 1 cas.

3.5.4. Complications thromboemboliques

Elles ont été observées chez 7 patients (7%) à type de :

- Embolie cérébrale dans 5 cas (5%) ;
- Ischémie du membre supérieur gauche associé à une embolie cérébrale dans 1 cas (1%) ;
- Embolie pulmonaire dans 1 cas (1%).

3.5.5. Mortalité hospitalière

Sur les 100 cas recensés, 26 sont décédés (Tableau n° XIV).

Tableau n°XIV: Répartition selon les causes du décès dan l'IDM

Nombre de décès			
Cause	IDM récent	IDM ancien	%
Choc cardiogénique	7	3	10
Mort subite	5	2	7
I.C	5	1	6
Troubles de rythme	-	2	2
Infection nosocomiale	1	-	1
%	18	8	26

4. DISCUSSION

4.1.DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

4.1.1. Prévalence

Dans notre étude, la prévalence de l'infarctus du myocarde est de 3.48 % de l'ensemble des malades hospitalisés.

L'infarctus du myocarde représente 71 % de la maladie coronaire dans l'étude de BA (8), soit 3.6 % des hospitalisations de la clinique cardiologique du CHU de Dakar.

En France l'incidence des cardiopathies ischémiques est de 5,1 % dont 1,5 % pour l'infarctus du myocarde (15).

Aux Etats-Unis, dans une population de patients se présentant aux urgences pour douleur thoracique, 15 % ont un infarctus myocardique aigu (109).

En Europe, d'après les résultats de l'étude ENACT (84), 39 % des patients souffrant d'un syndrome coronarien aigu sont des infarctus du myocarde.

Une étude prospective parisienne, a retrouvé une incidence annuelle de 1,8 pour mille, inférieure à celle observée aux Etats-Unis. Le chiffre de 100.000 cas par an est avancé par des statistiques françaises récentes, qui imputent à l'infarctus du myocarde près de 10 % de l'ensemble des décès survenant en France (37).

En Suisse, sur un collectif de patients présentant une douleur thoracique aux urgences, 32 % ont un infarctus du myocarde aigu (89).

4.1.2. Age

L'infarctus du myocarde survient préférentiellement au-delà de 50 ans, la fréquence maximale se situant entre 50 et 69 ans pour l'homme, 60 et 79 ans pour la femme. L'âge moyen a tendance à augmenter (61 ans pour l'homme, 72 pour la femme) ; 47 % des patients hospitalisés pour infarctus du myocarde aigu sont âgés de 80 ans (14, 136).

La fréquence des infarctus survenant avant l'âge de 40 ans augmente depuis une quinzaine d'années et, actuellement, la survenue de l'infarctus chez un patient de moins de 30 ans n'est plus exceptionnelle.

Dans l'étude USIK qui a réuni des patients français admis pour infarctus du myocarde dans les 48 heures qui ont suivi le début des symptômes, l'âge moyen est de 67 ± 14 ans (190).

Dans l'étude française PRIMA, deux tiers des malades hospitalisés pour IDM récent avaient 62 ans ou plus (60).

L'âge moyen de nos patients est de $53 \pm 12,43$ ans (extrêmes de 24 à 87 ans). Il est de 70 ± 11 ans pour les femmes (extrêmes : 63 et 82 ans), et de 64 ± 16 ans pour les hommes (extrêmes : 24 et 87 ans).

4.1.3. Sexe

L'infarctus du myocarde est plus fréquent chez l'homme que chez la femme « rare avant la ménopause » avec une inversion du sexe ratio vers 70 ans.

Cependant les infarctus de la femme âgée de moins de 50 ans ne sont plus des faits exceptionnels. Au-delà de 69 ans, la fréquence tend à devenir à peu près identique dans les deux sexes (138).

Dans l'étude PRIMA, l'âge moyen des femmes hospitalisées pour infarctus myocardique récent était 12 ans supérieur à celui des hommes (76 ± 12 ans versus 64 ± 14 ans) (60).

Dans notre étude, on a une prédominance du sexe masculin (89 %) avec un sexe ratio de 8,01.

Cette prédominance a été observée également par BA (8) dans son étude avec 75,5 % d'hommes présentant un infarctus du myocarde contre 24,49 %.

L'hypothèse d'un rôle protecteur des œstrogènes pour expliquer cette disparité entre les sexes est aujourd'hui confirmée par des données biologiques (la privation œstrogénique entraîne une baisse de la concentration du HDL cholestérol dans le plasma) et par les résultats favorables, en matière de prévention des coronaropathies de la femme, de l'hormonothérapie substitutive (60).

4.1.4. Le délai de consultation

Dans notre étude, le délai moyen de consultation par rapport au début des symptômes est de $18,54 \pm 12,36$ heure (extrêmes de 5 heures à 72 heures).

Dans les pays développés, un nombre de plus en plus important de malades consulte assez tôt (135, 170) et le délai moyen d'hospitalisation par rapport au début des symptômes se raccourcit comme le précise le tableau n° XV.

Tableau n°XV : Délai de consultation selon les études

Auteurs ou études	Pays	Année	Diagnostic	Délai moyen d'hospitalisation
Maheu (135)	France	1992	IDM	13 ± 19 h
Brandt et Beard (135)	France	1994	IDM	6,7 h
The wercester Heart Attack Study (135)	USA	1994	IDM	4,6 h
The 60 minutes myocardial infarction project (191)	Allemagne	1994	IDM	2,6 h
A. BA (8)	Sénégal	2002	SCA	$7,78 \pm 8,36$ jours
Notre étude	Maroc	2003	IDM	$18,54 \pm 12,36$ h

4.2.PROFIL CLINIQUE

4.2.1. Facteurs de risques cardiovasculaires

4.2.1.1. Tabagisme

Le tabagisme est la cause majeure de décès cardiovasculaire, incluant la mort subite, les événements coronaires, les accidents vasculaires cérébraux et les artériopathies.

Au Maroc, la mortalité liée à l'athérosclérose est passée de 22 % en 1994 à 32 % en 2000 ; cette constatation doit inciter à plus de vigilance pour lutter contre le tabac.

La fréquence de l'infarctus du myocarde chez l'adulte jeune représente 4 à 10 % (50, 83, 87, 198) ; ce taux est sous estimé en raison du nombre de morts subites compliquant les syndromes coronariens aigus avant qu'un diagnostic ne soit établi.

Le tabac est un des plus importants facteurs de risque d'athérosclérose ; il est impliqué dans environ 20 % des accidents vasculaires cérébraux, 50% des maladies coronaires prématurées et 90 % des artériopathies des membres inférieurs. Il est exceptionnel d'observer un infarctus du myocarde avant 45 ans chez un non-fumeur, la multiplication du risque à cet âge varie de 1 à 8. Il existe une évidence épidémiologique entre tabagisme et maladie cardiovasculaire. D'après l'étude FRAMINGHAM, le risque de mort subite est multiplié par 10 chez les fumeurs et par 4,5 chez les fumeuses par rapport aux non fumeurs.

Globalement le risque de surmortalité cardio-vasculaire lié au tabac est de 1.3. Le tabac chez le sujet jeune, même à consommation relativement modérée, est à l'origine des complications coronaires aiguës : IDM et mort subite. Aux USA, un décès sur 5 est attribuable au tabac. Avant 50 ans, le tabac est presque toujours présent en cas d'accident coronaire. Dans notre étude, le tabac représente le facteur prépondérant dans la tranche d'âge de moins 45 ans, puisque 59 % des patients fument.

Dans la série de BA (8), le tabagisme est observé chez 42 % des patients, il est retrouvé exclusivement dans le sexe masculin.

4.2.1.2. Diabète

Le diabète est un facteur de risque majeur de morbidité et de mortalité cardiovasculaire, après ajustement sur l'âge, l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle et le tabagisme. L'incidence des décès d'origine cardiovasculaire est doublée chez les femmes diabétiques par rapport aux non diabétiques (177). Le risque d'infarctus du myocarde est nettement augmenté chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques et explique environ 30 % des décès (111, 9). Enfin la mort subite est beaucoup plus fréquente chez les hommes et surtout les femmes diabétiques (78).

Dans notre étude, 35 patients étaient connus diabétiques et sous traitement (antidiabétiques oraux : 28 cas et insuline : 07 cas). Le diabète a été découvert lors de l'hospitalisation pour l'infarctus du myocarde chez 9 patients.

BA (8) retrouve 30,4 % des coronariens diabétiques et FERRIERS (81) 21% . Ces résultats contrastent avec le faible taux observé par KIMBALLY-KAKY (120) et KOATE (122) respectivement 5,4 et 8,8 %.

4.2.1.3. Dyslipidémie

Il existe une relation directe et universelle entre les taux plasmatiques de cholestérol total et de cholestérol des lipoprotéines de basses densité (LDL) et l'incidence de l'infarctus du myocarde. L'hypercholestérolémie est observée chez 28 % de nos patients avec une fréquence élevée chez les diabétiques.

Au Sénégal dans l'étude de BA (8), 20,3 % des coronariens sont dyslipidémiques.

DUCIMETIERE en France (67) retrouve que l'incidence annuelle de l'ensemble des cardiopathies ischémiques est plus que quadruplé chez les hommes dont le taux de cholestérol est supérieur ou égal à 2,8 g/l par rapport à ceux dont le cholestérol est inférieur à 1,8 g/l (12,9 pour mille versus 2,9 pour mille : $p < 0,001$). Cette relation est universelle et indépendante.

LAW et coll (126) démontrent que toute élévation de la cholestérolémie de 0,24 g/l accroît d'un quart le risque de maladie coronaire.

La relation inverse qui existe entre le taux sérique de HDL et la prévalence de l'infarctus du myocarde a été confirmée par plusieurs études (77).

4.2.1.4. Hypertension artérielle

L' hypertension artérielle est un facteur accélérateur de la constitution de l'athérosclérose, un facteur de risque des complications de celle-ci et un facteur de gravité de l'infarctus du myocarde.

Dans notre série 21 % des patients étaient hypertendus.

L'enquête CORONAFRIC (182) a mis en évidence 55,3 % d'hypertendus, BA (8) en a retrouvé 59,4 % au Sénégal et KINGUE (121) 60 % au Cameroun.

DUCIMETIERE (67), a rapporté que l'incidence annuelle de l'infarctus du myocarde est multipliée par cinq chez les sujets dont la pression artérielle systolique est supérieure ou égale à 190 mmHg par rapport à ceux dont la pression artérielle systolique est inférieure à 130 mmHg (5,9 pour mille versus 1,2 pour mille : $p < 0,001$).

4.2.1.5. Hérité

Le rôle des facteurs génétiques est prouvé de longue date. Dans l'étude prospective parisienne qui concerne des hommes âgés de 43 à 53 ans, Ducimetière (67) a retrouvé une incidence annuelle de l'infarctus du myocarde plus doublée chez les sujet dont le père était coronarien (9,8 pour mille versus 4,8 pour mille : $p < 1,15$).

Dans notre étude, la notion d'infarctus myocardique dans la famille est retrouvée chez 5 % des patients.

Que le facteur héréditaire soit un facteur de risque direct ou médié par d'autres ne change pas le fait que la recherche d'antécédents familiaux est importante dans l'évaluation des malades atteints d'une maladie coronaire et que la connaissance d'antécédents familiaux justifie une surveillance plus étroite des autres facteurs de risque.

4.2.2. Symptômes

Chez 93 % de nos patients, la douleur angineuse était le maître symptôme, elle se caractérise par son intensité et la soudaineté de son apparition, sans notion d'effort ou de cause déclenchantes. Nos résultats sont comparables à ceux de BA (8) qui retrouve cette douleur chez 94,2 % de ses patients.

Dans certains cas, l'infarctus peut être totalement latent, découvert à l'occasion d'un examen fortuit ou d'une complication (insuffisance cardiaque, tachycardie ventriculaire, accident vasculaire cérébral). Ces formes indolores ou trompeuses sont plus fréquentes chez les patients âgés de plus de 75 ans. 10 % des infarctus au-delà de 80 ans sont indolores (136).

Dans notre série 4 % des malades présentaient une douleur épigastrique avec des signes digestifs à type de vomissements et nausées. 3 % ont consulté pour une dyspnée à l'effort.

4.3.PROFIL PARACLINIQUE

4.3.1. Electrocardiogramme

C'est l'examen essentiel pour le diagnostic (158). Un électrocardiogramme doit être pratiqué immédiatement devant toute douleur thoracique aiguë, même atypique.

Le territoire antérieur est le plus fréquemment rencontré, noté chez 71 % de nos patients. Des résultats comparables ont été rapportés par BA (8) au Sénégal et Kingue (121) au Cameroun, ils ont retrouvé respectivement 69,4 % et 73 % des cas de localisation antérieure de l'infarctus du myocarde.

4.3.2. Enzymes cardiaques

Le dosage des CPK a permis dès 1960 d'établir le diagnostic biochimique de l'infarctus du myocarde. La mesure des CPK était habituellement pratiquée aux urgences chez tout patient suspect de maladie coronarienne. Leur analyse est quantitative, un résultat dépassant deux fois la valeur supérieure de la norme, avec une fraction MB significative ($> 6\%$ de la fraction totale), permettant de poser le diagnostic de l'infarctus du myocarde.

Dans notre série, 90 % des patients avaient des CPK élevées avec une élévation significative (2 fois la norme) dans 76 % des cas. Le dosage des CPK MB a été significatif chez 73 % de nos patients (48 malades).

BENLAFKIH (17) a retrouvé des pics de CPK moins importants dans le groupe avec infarctus du myocarde à coronaire angiographiquement normales que dans le groupe d'infarctus du myocarde avec lésion coronaire.

Selon QUAROUACH (163), il n'y a pas de différence significative concernant le pic des CPK entre les patients de sexe féminin et ceux de sexe masculin.

Dans notre série, le LDH est dosé chez la totalité des patients avec des résultats significatifs chez 75 % des cas.

Selon MARCO (139), les mesures des taux de transaminases (SGOT) et de la LDH sont devenues inutiles, leur apparition étant tardive et non spécifique.

81 % de nos patients ont bénéficié d'un dosage de troponine T. Ce dosage a été positif dans 86 % des cas.

Selon l'étude FRISC I (133), la stratification du risque à l'aide de la troponine a permis de sélectionner les patients qui bénéficient d'un traitement agressif.

Une analyse rétrospective de l'étude FRISC II (86) a montré le bénéfice d'une attitude invasive et de la prescription d'héparine de bas poids moléculaire dans le syndrome coronaire aigu en fonction du dosage de troponine. En cas d'élévation de la troponine, les patients qui bénéficiaient d'une attitude invasive avaient une morbidité significativement diminuée à six mois. Dans l'étude CAPTURE, les patients qui bénéficiaient le plus de la prescription d'abciximab étaient ceux avec des dosages de troponine positifs (104).

La myoglobine a été dosée chez 38 patients de notre série avec une élévation notoire chaque fois. Le dosage de cette protéine est surtout utile par sa valeur prédictive négative, qui est meilleure que celle des CPK MB ou de la

troponine (197). Par contre, une valeur de myoglobine positive doit être confirmée par un autre test plus spécifique (troponine). Sa cinétique permet d'identifier les réinfarctissements myocardiques et elle serait également un bon marqueur de reperfusion coronarienne (200).

4.3.3. Echo-doppler cardiaque

Chez les maladies qui ont une douleur thoracique compatible avec un infarctus du myocarde aigu mais avec un électrocardiogramme suspect, le signe à l'échocardiographie d'une région distincte de contraction désordonnée peut être utile pour le diagnostic car il soutient le diagnostic d'ischémie myocardique (20, 108).

Les zones de mouvement anormal de la paroi sont observées presque universellement chez les malades qui font un infarctus du myocarde aigu, et le degré d'anomalie du mouvement de la paroi peut être classé par un score semi-quantitatif du mouvement de la paroi (176). Un mouvement anormal de la paroi est moins souvent noté à l'échocardiographie lorsque l'infarctus n'est pas transmural ; cependant, ces anomalies sont encore présentes chez plus de deux tiers de ces malades.

Le tableau numéro XVI montre les anomalies de la cinétique retrouvées par les différents auteurs.

Tableau n°XVI : Anomalies de la cinétique du myocarde

Auteurs	Hypocinésie	Akinésie	Dyskinésie
Kimbally (120)	100 %		
Thiam (179)	20 %	28 %	
Kalotka (117)	36,5 %	9,4 %	2,7 %
Ba (8)	42,1 %	31,6 %	5,2 %
Notre série	49,6 %	27,8 %	4,7 %

24 patients avaient une cinétique segmentaire et globale normale. Il s'agit de 18 patients thrombolysés et 5 autres ayant bénéficié d'angioplastie primaire.

La fonction ventriculaire gauche estimée par l'échocardiographie bidimensionnelle est bien en corrélation avec les mesures à l'angiographie et est utile pour établir le pronostic après un infarctus du myocarde aigu (123). Par la suite, l'utilisation précoce de l'échocardiographie peut aider à la détection d'un myocarde potentiellement viable mais paralysé (réserve contractile), d'une ischémie résiduelle, des malades à risque d'insuffisance cardiaque congestive après un infarctus du myocarde aigu et des complications mécaniques (181).

51 % de nos patients avaient une altération modérée de la fonction ventriculaire gauche avec une fraction d'éjection estimée comprise entre 40 et 55 %. Dans l'étude de BA (8) au Sénégal, 26,3 % des patients avaient une fraction d'éjection inférieure à 40 %.

Dans l'étude USIK (190), 17 % des patients avaient une fraction d'éjection à 35 %. Dans notre série 8 % des patients avaient une fraction d'éjection inférieure à 30 %.

Alors que l'image transthoracique est adéquate pour la plupart des malades, certains patients peuvent présenter des fenêtres écho faibles, en particulier lorsqu'ils sont sous ventilation artificielle. Chez de tels malades, l'échocardiographie transoesophagienne peut être pratiquée avec sécurité et peut être utile pour évaluer les défauts du septum ventriculaire et les dysfonctionnements du muscle papillaire (181).

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'une échocardiographie transoesophagienne.

L'échocardiographie transthoracique dans notre série a montré une dilatation du ventricule gauche chez 38 patients, un anévrysme ventriculaire gauche chez 13 patient un thrombus intracavitaire chez 9 patients et un épanchement péricardique chez 3 patients.

4.3.4. Coronarographie

C'est un examen invasif mais devenu rapide, bien toléré et sûr avec l'amélioration des matériels et l'expérience des opérateurs. En outre, les progrès de l'imagerie et des logiciels informatiques permettent la quantification automatique des sténoses coronaires et de préciser l'état du reste du réseau coronaire (12).

La présente étude fait état de 61 % des infarctus ayant bénéficié d'une coronarographie durant la même période.

Dans l'étude de BA (8), seulement 2 patients ont bénéficié d'une coronarographie.

L'atteinte coronaire était monotronculaire chez 23 patients de notre série, bitronculaire chez 11 patients et tritronculaires chez 13 patients. Les lésions étaient plus diffuses, multiples et distales chez les patients diabétiques.

La diffusion des lésions athéromateuses est la caractéristique essentielle de la coronaropathie diabétique. L'atteinte pluritronculaire est fréquente (3).

Quoique plusieurs travaux rapportent une incidence élevée de l'infarctus du myocarde à coronaires angiographiquement normales chez la femme, certains ne trouvent aucune différence significative entre les deux sexes (164, 119). Dans notre série les 14 patients qui ont des coronaires normales (sténose < 50 %) sont de sexe masculin en raison du recrutement élevé des militaires.

4.4.DONNEES THERAPEUTIQUES

La prise en charge des infarctus du myocarde a considérablement évolué au cours des 30 dernières années et permis de diminuer sa mortalité précoce de plus de 40 % à moins de 10 %. Cette prise en charge comporte plusieurs volets (30) :

- Reperfusion coronaire ;
- Traitement antithrombotique ;
- Traitement anti-ischémique ;
- Traitement des complications.

4.4.1. Mesures hygiéno-diététiques

La diète liquide est recommandée pour les 24 premières heures, en raison de la fréquence élevée des nausées et des vomissements et du risque d'inhalation en cas d'arrêt cardiaque (157).

4.4.2. Traitement antalgique

La revascularisation coronaire reste la thérapeutique la plus efficace pour calmer la douleur. Le délai parfois long de ce geste conduit à l'utilisation d'antalgiques. Le chlorhydrate de morphine à la dose de 10 mg par voie sous cutanée est largement utilisé dans les pays anglo-américains (157).

Dans notre série, les antalgiques (viscéralgine : 1 ampoule si douleur) ont été prescrits dans 24 % des cas.

4.4.3. Oxygénothérapie

L'administration de l'oxygène par sonde nasale est systématique. Elle corrige l'hypoxémie, phénomène fréquent à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde et limiterait son extension (157).

4.4.4. Les antiagregants plaquettaires

De nombreux travaux ont montré que l'aspirine à faible dose, commencée pendant les 24 premières heures après le début des symptômes en cas de suspicion d'infarctus du myocarde, et poursuivie quotidiennement pendant 30 jours (107), réduit de façon significative la mortalité dans une proportion de 20 à 23 % (107,146), les récurrences d'infarctus de 44 % et les accidents vasculaires

cérébraux de 4 %, sans augmenter le risque hémorragique. En pratique clinique l'aspirine est toujours utilisée à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde (157).

Dans notre série l'aspirine a été prescrite de façon systématique chez tous nos patients.

Ce traitement est devenu systématique depuis l'étude multicentrique ISIS 2 qui a montré les bénéfices sur la mortalité et le taux de réocclusion (157, 107, 21, 38). Les autres molécules antiagrégantes (Ticlopidine, Clopidogrel, Dipyridamol) n'ont qu'une supériorité marginale d'efficacité sur l'aspirine (42).

Les études CAPTURE et EPISTENT ont montré l'intérêt des anti-GP IIb/IIIa respectivement dans l'angor instable et en cas de stenting coronaire (98).

4.4.5. Héparine

Dans de nombreuses études l'héparine diminue la mortalité de 17 %, les récurrences d'infarctus de 22 %, les embolies cérébrales de 55 % et les thromboses veineuses de 66 %. Ce bénéfice se fait aux dépens d'un taux d'hémorragie de 2 %. Elle prévient la formation de thrombus intraventriculaire gauche, les embolies systémiques, les complications thrombo-emboliques veineuses liées au décubitus (157). Elle n'a pas fait la preuve de son efficacité dans la prévention de la mort subite ou la récurrence d'infarctus (144).

Dans notre série, l'héparine a été prescrite chez 87 patients soit 87 % des cas.

4.4.6. Dérivés nitrés

Du fait de leurs propriétés anti-ischémiques, anti-agrégantes et de leurs effets hémodynamiques, les dérivés nitrés représentent une classe thérapeutique intéressante à bien des égards pour le traitement des patients après un infarctus du myocarde. Ils ont fait la preuve de leur efficacité par la réduction de la mortalité en phase aiguë de l'infarctus et sont largement utilisés dans le traitement de l'angor instable (5).

De nombreuses études ont révélé que l'adjonction de dérivés nitrés aux thérapeutiques classiques n'apporte pas de bénéfice significatif sur la survie. Ces études ne permettent pas, en revanche, d'infirmer ou d'affirmer l'utilité de cette classe thérapeutique sur la survie et la morbidité de sous groupes particuliers comme l'infarctus étendu avec insuffisance cardiaque (157).

Dans notre série, 79 % des patients ont reçu un traitement à base de dérivés nitrés par voie veineuse pendant les 48 premières heures.

4.4.7. Bêtabloquants

Ils réduisent la masse du myocarde nécrosé lorsqu'ils sont administrés par voie intra-veineuse moins de 4 heures après le début de la douleur. Ils permettent une réduction de la mortalité de 22 %, de la mort subite et du risque de récurrence d'infarctus à un an (144).

Ces produits agissent en diminuant le besoin en oxygène du myocarde au repos et surtout à l'effort (44).

Ce sont les patients à haut risque et sans contre-indications aux bêtabloquants qui bénéficient le plus de cette classe thérapeutique, c'est à dire ceux ayant un infarctus du myocarde étendu, une arythmie ventriculaire, une ischémie résiduelle ou les sujets âgés (74).

Les bêtabloquants ont été prescrits chez 81 % de nos patients.

4.4.8. Inhibiteurs calciques

Ils sont indiqués dans le cas des infarctus incomplets sous endocardiques ou sans ondes Q. Au décours de l'infarctus avec onde Q cette classe thérapeutique n'a pas fait la preuve de son efficacité en prescription systématique (144).

L'étude DAVIT II, montrant une diminution de la mortalité dans le groupe traité par le verapamil, concernait la prévention secondaire (157).

Ces produits sont anti-ischémiques, ce qui atteste le fait qu'ils allongent la durée d'effort sans signe électrique d'ischémie; ils sont également anti-angineux (44). Les antagonistes calciques exercent de puissants effets vasodilatateurs coronaires. Ils induisent une diminution des résistances périphériques responsables d'une baisse de la pression artérielle et d'une diminution de la consommation en oxygène du cœur (62).

Dans notre série, 23 % des patients ont bénéficié d'un traitement par inhibiteurs calciques.

4.4.9. Hypolipemiants

Chez les patients souffrant d'une maladie coronaire établie, le traitement par statine diminue la fréquence des accidents coronaires (mortels ou non) et allonge l'espérance de vie globale. La prescription d'une statine est légitime quelle que soit la cholestérolémie (42, 168).

Les études CARE et LIPID d'une part et l'étude 4S ont prouvé respectivement l'efficacité de la pravastatine et de la simvastatine en prévention secondaire (74, 185).

Cependant, l'efficacité de la simvastatine n'est formellement établie que pour une hypercholestérolémie modérée, moins 2,5 g/l (6,5 mmol/l) (151). Il pourrait exister un seuil de LDL-cholestérol (1,25 g/l ou 3,23 mmol/l) au dessous duquel la pravastatine ne serait plus bénéfique (42).

Pour les patients ayant fait un infarctus du myocarde et ayant un LDL-cholestérol normal mais un HDL-cholestérol abaissé, l'essai VA-HIT a montré l'intérêt d'un fibrate (genfibrozil) en prévention secondaire (74).

Le coût du traitement hypolipémiant et la durée sur la quelle il doit s'inscrire font qu'il n'a été prescrit que chez 48 % de nos patients.

4.4.10. Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion diminuent les conditions de charge du ventricule gauche et limitent à terme l'hypertrophie myocardique.

Dans l'infarctus du myocarde, à court terme, sur la zone infarctée, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion limitent son expansion, par diminution des forces intracavitaires.

A long terme, sur le myocarde non infarcté, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion diminuent la dilatation ventriculaire et l'hypertrophie.

Plusieurs essais thérapeutiques ont testé les inhibiteurs de l'enzyme de conversion à long terme, dans des groupes à haut risque (61) :

- AIRE : insuffisance cardiaque ;
- SAVE : dysfonction ventriculaire gauche (FE VG isotopique $< 0,40$) sans insuffisance cardiaque ;
- SMILE : infarctus du myocarde non thrombolysés, traités par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion pendant six semaines, évaluation à six semaines et à un an ;
- TRACE : dysfonction ventriculaire gauche (à l'échocardiographie, wall motion index $< 1,2$, soit FE VG $< 0,35$) ;
- HOPE : inhibiteurs de l'enzyme de conversion après un infarctus chez les patients à hauts risques cardiovasculaires.

Un traitement par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion à long terme doit être proposé à tous les patients à haut risque hémodynamique, c'est à dire ceux ayant présenté une insuffisance cardiaque clinique ou une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche (FE VG = 40 %).

Tableau n° XVII : Effets des inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans l'infarctus du myocarde

Essai	Durée du suivi	% décès		Réduction du risque		P	Nombre de vies sauvées en traitant 100 patients par an
		Placebo	IEC	Relative	Absolue		
AIRE	15 mois	22,6	16,9	27 %	5,7 %	0,002	4,6
SAVE	42 mois	24,6	20,4	19 %	4,2 %	0,02	1,2
SMILE	1 an	14,1	10,0	29 %	4,1 %	0,01	4,1
TRACE	24-50 mois	42,3	34,7	22 %	7,6 %	0,001	2,4

Plus récemment l'étude EUROPA (85) a démontré le bénéfice additionnel d'un traitement par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion en plus du traitement conventionnel

(antiagrégants plaquettaires, bêtabloquants et statines).

Dans notre série, 33 % des patients ont bénéficié d'un traitement par inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

4.4.11. Thrombolytiques

L'étude GISSI (43) montre que l'administration de Streptokinase intraveineuse induit une diminution de la mortalité à la phase aiguë et que l'effet du thrombolytique est d'autant plus net que le traitement a été débuté plus tôt après le début des symptômes.

L'effet bénéfique de thrombolytique est évident lorsque le produit est administré dans les 6 heures suivant le début des symptômes, il est discutable lorsque ce délai est de 6 à 24 heures (10).

Le risque hémodynamique au décours d'infarctus du myocarde a été indiscutablement réduit par l'utilisation de thrombolytique (54).

Dans notre série, les thrombolytiques ont été utilisés chez 21 % de nos patients.

4.4.12. *Revascularisation myocardique*

La reperfusion coronaire par angioplastie primaire, c'est à dire de première intention, s'est imposée depuis le début des années 1990 comme une alternative à la thrombolyse.

Le premier essai randomisé d'angioplastie versus thrombolyse a été réalisé en 1986 (138). Mais l'intérêt croissant porté à la thrombolyse à la fin des années 1980, a relégué au second plan l'angioplastie primaire. C'est en 1993 que trois essais évaluant l'angioplastie contre la thrombolyse ont véritablement propulsé l'angioplastie primaire sur le devant de la scène.

Dans notre série, 9 patients (9 %) ont bénéficié d'une angioplastie avec pose de stent.

Le traitement chirurgical a longtemps été le seul moyen de reperfusion de l'infarctus. Depuis le début des années 1980, l'avènement de la thrombolyse et de l'angioplastie a repoussé la revascularisation chirurgicale au second plan. Actuellement, les indications chirurgicales au cours de la phase aiguë de l'infarctus sont réduites aux échecs ou complications des autres méthodes de reperfusion et aux infarctus compliqués de choc ou présentant des complications mécaniques (88).

Dans notre série 16 % des patients ont subi un pontage aorto-coronaire.

4.5.EVOLUTION ET COMPLICATIONS

4.5.1. Complications précoces

4.5.1.1. Insuffisance ventriculaire gauche

Pour LECLERCQ (127), elle complique 20 à 30% des IDM surtout ceux de la localisation antérieure.

Elle se traduit cliniquement par une dyspnée ou une polypnée accompagnée ou non de cyanose ; la tachycardie est un signe presque constant; le bruit de galop ou B3 est retrouvé chez un tiers des patients ; l'auscultation pulmonaire entend des râles sous crépitants ou crépitants ; la radiographie pulmonaire montre des signes d'œdème interstitiel ou alvéolaire. Biologiquement, l'hypoxémie artérielle est d'autant plus marquée que l'insuffisance ventriculaire gauche est importante (127).

Signes hémodynamiques: Un index cardiaque supérieur à 21/mn/m² ou une PCP >25mn Hg sont des éléments de mauvais pronostic.

L'échographie bidimensionnelle permet une estimation fiable de l'étendue et du siège de la nécrose. Le Doppler permet une évaluation de la pression artérielle pulmonaire systémique (127).

4.5.1.2. Choc cardiogénique

Le choc cardiogénique est le stade IV dans la classification de Killip. Une nécrose de plus de 40% du ventricule gauche par occlusion totale et permanente rend la compensation impossible (6).

Il associe une hypoperfusion périphérique et une insuffisance rénale fonctionnelle, une acidose métabolique, une hypoxémie, PPC>15 mnHg et un index cardiaque effondré < 21/mn/m² (127).

4.5.1.3. Insuffisance cardiaque globale

L'insuffisance cardiaque globale s'installe vers le 3^{ème} ou la 4^{ème} semaine de l'infarctus du myocarde. Parfois au cours d'une crise d'œdème aigu du poumon.

Dans notre série, il a été noté 7 cas au stade II (7%), 21 cas au stade III (21%) selon la classification de Killip et 11 cas au stade IV (11%) (Tableau n°XVIII).

Tableau n° XVIII : Stade de l'insuffisance cardiaque

Stade de KILLIP (%)				
	I	II	III	IV
DIANE 1987 (64)	68,9	24,5		6,6
MOUSSAOUI 1988 (148)	72	22,5	4,7	0,8
DUTOIT 1990 (70)	-	-	56,9	24,8
BEN YOUSSEF (18)	-	-	36,5	11,7
BRANT 1994 (31)	-	17,1	4	1,3
BEARD 1994 (13)	-	-	13,3	10,5
Notre série	-	7	21	11

4.5.1.4. Troubles du rythme de la conduction

Ils représentent la première cause de décès extrahospitalière. Ainsi , on différencie entre les troubles de la conduction et les troubles du rythme (28).

a) Troubles de la conduction

Un trouble de la conduction est observé chez un patient sur six dans les premiers jours qui suivent la constitution d'infarctus du myocarde et dans 50% des cas lors des premières heures (127).

- Les blocs auriculo-ventriculaires

Les blocs auriculo ventriculaires dominant; ils sont précoces mais généralement secondairement résolutifs (134).

- . Dans le bloc auriculo-ventriculaire de 1^{er} degré, la lésion est le plus souvent de localisation suprahisienne avec pronostic favorable.
- . Bloc auriculo ventriculaire de second degré:
 - Mobitz I est de loin le plus fréquent des blocs auriculo-ventriculaires de 2^{ème} degré. Le siège est nodal.
 - Mobitz II correspond à des lésions infrahisiennes.
- . Bloc auriculo ventriculaire du 3^{ème} degré ou bloc complet se définit par une dissociation auriculo ventriculaire (127).

Dans notre série, le BAV a été retrouvé dans 6 cas (6%).

La fréquence des blocs auriculo ventriculaires varie de 4,6% à 17,7% selon les auteurs, comme l'indique le tableau n°XIX.

Tableau n°XIX: Fréquence des blocs auriculo-ventriculaires

Auteurs	Blocs auriculo-ventriculaires (%)
ESSAADI 1986 (75)	6,8
DIJANE 1987 (64)	17,7
DUTOIT 1990 (70)	12,8
HABANJAR 1991 (100)	13
BENYOUSSEF 1993 (18)	10,1
BRANDT 1994 (31)	4,6
BEARD 1994 (13)	6,5
Notre série	6

La répartition selon le degré du bloc auriculo-ventriculaire est très variable. Dans notre série, il a été relevé une prédominance du BAV du 3^{ème} degré retrouvée par la majorité des auteurs (tableau n° XX).

- Troubles de la conduction intra ventriculaire

Les blocs intra ventriculaires sont rencontrés chez 15 à 20% des patients (127).

Selon les données de la littérature, les degrés de conduction varient entre 8 et 20% (70, 127).

- MOUSSAOUI (148)	16,2%
- DUTOIT (70)	8,2%
- LECLERCQ (127)	15 à 20%
- Notre série	5%

Pour METZGER (144), le pronostic des blocs de branche est mauvais en raison de l'évolution possible vers le bloc auriculo ventriculaire complet avec échappement ventriculaire lent à complexes larges, aggravant une situation hémodynamique souvent précaire du fait de la taille de l'infarctus.

La survenue d'un bloc de branche bifasciculaire associant bloc de branche droit et hémibloc antérieur, a une valeur pronostique défavorable avec une mortalité comprise entre 30 et 40 % (127).

Tableau n° XX: Répartition des différents types de bloc auriculo-ventriculaire

Auteurs	1^{er} degré (%)	2^{ème} degré (%)	3^{ème} degré (%)
ESSAADI 1 (75)	1,4	2,7	2,7
HANBANJAR 1(100)	6,5	3,21	3,2
BENISMAEL 1(16)	2	2	3,2
BENYOUSSEF 1 (18)	3,3	2,8	4
BRANDT (31)	-	-	4,6
Notre série	1	1	4

b) Troubles du rythme

Pour LECLERCQ (127), 90% des patients hospitalisés présentent des troubles de rythme au cours des premiers jours suivant la constitution d'un infarctus du myocarde, justifiant une surveillance électrocardiographique continue.

Ils ont été observés dans notre série chez 43 patients (43%).

- Les troubles de rythme supra ventriculaire

▪ Tachycardie sinusale

Elle joue un rôle délétère en augmentant les besoins en oxygène du myocarde et peut favoriser les troubles du rythme ventriculaire. Ses causes sont multiples. Elle peut être en rapport avec une insuffisance ventriculaire gauche, un épanchement péricardique et une complication thromboembolique (127).

La tachycardie sinusale est un signe de mauvais pronostic et elle persiste au-delà de la phase algique ; elle signe alors l'évolution vers l'insuffisance ventriculaire gauche (118).

Une tachycardie sinusale a été observée chez 24 patients de notre série soit 24% . Leur fréquence dans la littérature varie de 1 à 33% (170, 168).

ESSAADI (70)	17,6%
MOUSSAOUI (148)	23,4%
BENYOUSSEF (18)	1,5%
LECLERCQ (127)	33%

▪ Bradycardie sinusale

La bradycardie sinusale est de 40% surtout au moment où il y a constitution de la nécrose; 4 heures après, elle n'est plus que de 20% ; cette dernière est en rapport avec un réflexe vagal (18). Elle peut favoriser l'hypotension artérielle, le collapsus ou les troubles de rythme ventriculaire (127).

Sa fréquence est variable; 1,2% pour BENYOUSSEF (18); 4,2% HABANJAR (100); ESSAADI (175) 2,7%; LECLERCQ (127) 30% et 9 % dans notre série.

▪ Fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire traduit en général une augmentation des pressions télé diastoliques du VG, mais peut également être le témoin d'une ischémie des oreillettes (18).

Pour certains auteurs, elle est retrouvée chez 10 à 20% des patients, plus fréquemment dans les localisations antérieures. La perte de la systole auriculaire peut induire ou aggraver une insuffisance ventriculaire gauche (127).

Dans notre série, la FA est retrouvée chez 3 patients (3 %). Sa fréquence varie de 1 à 20% (100, 127).

ESSAADI (75)	12,2%
HABANJAR (100)	1,1%
DUTOIT (70)	12,8%
BENYOUSSEF (18)	6,8%
BRANDT (31)	6,6%
LECLERCQ (127)	10-20%

▪ Extrasystole auriculaire

Les extrasystoles auriculaires sont en rapport avec un battement prématuré dans la paroi de l'oreillette, lui-même dû à un trouble de l'automatisme. Elles peuvent être à l'origine d'un trouble du rythme plus sévère, fibrillation

auriculaire, flutter auriculaire ou un trouble de la conduction auriculo ventriculaire (69).

Elle se rencontre dans 50% et même 95% des cas en faisant un enregistrement Holter (18).

Pour ESSAADI (75), les extrasystoles auriculaires sont notées dans 1,4% à 5,3% pour HABANJAR (100) et 50% pour LECLERCQ (127).

Dans notre série, les extrasystoles auriculaires ont été observées dans un cas (1%).

- Flutter auriculaire

Le flutter auriculaire est une complication rare, il est observé dans moins de 5% des cas dans la littérature. Il est dû à la décharge d'un foyer ectopique, ainsi il peut aggraver une insuffisance ventriculaire gauche (127).

Aucun flutter auriculaire n'a été observé dans notre série.

- Les troubles du rythme ventriculaire

Les troubles du rythme ventriculaire sont une des complications majeures de l'infarctus du myocarde avec le risque de mort subite en post infarctus (127).

- Les extrasystoles ventriculaires

Les extrasystoles ventriculaires peuvent être bénignes dans la majorité des cas, mais peuvent devenir graves et menacer le pronostic vital si elles dégénèrent en tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire. Leur fréquence avec répétition dans le temps, leur groupement (bi ou trigéminisme),

leur polymorphisme et leur prématurité sont autant d'éléments de mauvais pronostic (18).

Pour BENYOUSSEF (18), les extrasystoles ventriculaires sont de 16,7%, de 21,6% pour ESSAADI (75) et de 13% pour HABANJAR (100).

Dans notre série, les extrasystoles ventriculaires sont beaucoup moins fréquentes soit 4%.

De nombreuses études ont montré que les patients porteurs d'une cardiopathie sous jacente et présentant des extrasystoles ventriculaires complexes, avaient un risque accru de mort subite ou de décès cardiaque (143, 171).

- Tachycardie ventriculaire

Elle survient surtout au cours des 3 premiers jours de l'infarctus, elle est observée chez 5 à 10 % des patients (144).

Les Tachycardies ventriculaires varient de 2 à 35 % (100, 127).

ESSAADI (75)	2,7%
DJIANE (64)	6,8%
HABANJAR (100)	2,2%
BLANC (27)	14%
DUTOIT (70)	14,6%
BENYOUSSEF (18)	5%
LECLERCQ (127)	10-35%
Notre série	2%

- Fibrillation ventriculaire

La fibrillation ventriculaire est une complication redoutable de l'infarctus du myocarde, elle est la principale cause de décès avant l'hospitalisation. La fibrillation ventriculaire est la plus fréquente à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde (60% des fibrillations ventriculaires surviennent dans les 4 premières heures et 80% dans les 12 premières heures), mais peut survenir à distance de l'infarctus du myocarde (127).

Aucun cas de fibrillation ventriculaire n'a été noté dans notre série.

La fréquence est variable selon les séries: 5 à 20% pour LECLERCQ (127); 4,1% pour DJIANE (64); 3,4% pour BENYOUSSEF (18) et 7,3% pour DUTOIT (70).

4.5.1.5. Complications mécaniques

a) Rupture de la paroi libre du ventricule gauche

Elle survient le plus souvent à la phase précoce de l'infarctus du myocarde. Le tableau clinique est souvent dramatique et brutal avec une dissociation électromécanique et le décès du patient. Elle est la rupture cardiaque la plus fréquente (85% des complications mécaniques), elle représente 10% des causes de décès à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde (127).

De nombreuses études indiquent la rupture de la paroi du ventricule gauche comme une des causes les plus fréquentes de décès par infarctus du myocarde (16).

Aucun cas de rupture n'a été observé dans notre étude.

b)- Insuffisance mitrale aiguë

Elle s'observe préférentiellement dans l'infarctus du myocarde postéro-inférieur. Plusieurs mécanismes peuvent être en cause (127):

- L'insuffisance mitrale par rupture de pilier ou de cordage ;
 - L'insuffisance mitrale par dysfonction ischémique de pilier est caractérisée le plus souvent par la survenue de signes de défaillance cardiaque gauche.
- Parfois l'insuffisance mitrale peut prendre un caractère chronique secondaire à une rupture incomplète de pilier.

Le diagnostic est confirmé par l'échocardiographie ; la ventriculographie objective le reflux massif intra-auriculaire du produit de contraste et les examens coronarographiques montrent l'atteinte ou l'occlusion d'une coronaire droite avec des lésions de la postéro-latérale (127).

Pour DJIANE (64), elle s'observe dans 0,1%, pour LECLERCQ (127) dans 5%, BENYOUSSEF (18) dans 1,5% et 1,1 pour HABANJAR (100).

c) La rupture septale

Elle est rencontrée dans 5 à 8% des complications mécaniques, aussi bien dans l'infarctus du myocarde postérieur qu'antérieur. Cliniquement, le début est brutal avec la survenue de signes de défaillance cardiaque droite, contrastant avec l'absence ou la discrétion de signes de défaillance cardiaque gauche (127).

Le diagnostic est suspecté devant l'apparition d'un souffle systolique intense souvent frémissant, maximal au 4^{ème} espace intercostal gauche, irradiant

dans toutes les directions. L'échocardiographie Doppler confirme le diagnostic en visualisant le shunt et en calculant le rapport de débit (144). L'évolution est en général sévère évoluant vers un état de choc justifiant la mise en place d'une contre pulsion par ballonnet intra aortique et une intervention chirurgicale avec un taux de succès qui n'excède pas 50% (127).

Dans notre série aucun cas de rupture septale n'est relevé.

4.5.1.6. Complications thromboemboliques

Leur fréquence a été considérablement réduite par l'utilisation systématique du traitement anticoagulant (144). Leur fréquence varie de 3,3 à 10,6% selon les séries (100, 148).

Dans notre série, elles ont été notées chez 7 patients, soit 7%.

a) Thromboses intracardiaques et les embolies systémiques

Elles sont sources d'embolies périphériques se traduisant alors par un accident vasculaire cérébral ou une ischémie aiguë d'un membre ou une embolie viscérale (144).

Les circonstances favorisant la survenue des thromboses sont le siège antérieur de l'infarctus (115), l'étendue de la nécrose et la survenue d'une insuffisance cardiaque (18) et les embolies d'origine cardiaque, bien qu'elles puissent concerner n'importe quelle artère cérébrale moyenne ou ses branches. Les cardiopathies les plus souvent en cause sont la fibrillation auriculaire (paroxystique ou permanente), l'infarctus du myocarde (en phase aiguë ou par anévrysme pariétal) (90).

L'ischémie aiguë d'un membre est une des urgences thérapeutiques les plus impérieuses. Elle réalise une insuffisance circulatoire aiguë avec l'ischémie tissulaire de tout un membre ou d'un segment de membre (160). Elle expose au risque d'embolie pulmonaire, généralement prévenue par une mobilisation passive précoce des membres inférieurs et l'héparinothérapie (134).

Les embolies viscérales sont responsables des infarctus rénaux, spléniques ou mésentériques (144).

La fréquence des thromboses intracardiaques à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde est estimée entre 15 et 35%. Le diagnostic est souvent porté par l'échocardiographie bidimensionnelle (127).

Dans notre série, on a observé 5 cas d'embolie cérébrale (5%) et un cas d'ischémie du membre supérieur gauche (1%).

b) Thromboses veineuses et embolies pulmonaires

L'alitement et le bas débit favorisent la constitution de thromboses veineuses des jambes. Elles peuvent être latentes, se révélant par une embolie pulmonaire. Leur symptomatologie est souvent atypique. Elles constituent un facteur aggravant, car elles précipitent l'insuffisance cardiaque (144).

La majorité des embolies pulmonaires proviennent des veines du membre inférieur. Le diagnostic de thrombose veineuse haute des membres inférieurs ne permet de confirmer l'existence d'une embolie pulmonaire (95).

Dans notre série, un patient a présenté une embolie pulmonaire, soit 1%.

4.5.1.7. Réaction péricardique

Elle est relativement fréquente surtout dans les infarctus du myocarde antérieurs étendus et les infarctus postérieurs vrais. Elle se caractérise cliniquement par une douleur thoracique augmentée à l'inspiration et une fièvre. Le frottement péricardique est inconstant, l'électrocardiogramme n'a pas de valeur contributive. La persistance de la péricardite peut faire craindre une évolution vers un anévrysme du ventricule gauche voir un faux anévrysme (127).

L'échocardiographie retrouve un épanchement modéré dans 25 à 40% des cas (118, 127).

Selon TOFLER et coll (183), la péricardite n'influence pas la mortalité hospitalière, mais elle s'accompagne d'une mortalité à un an significativement plus élevée.

4.5.1.8. Menaces d'extension de nécrose

Leur fréquence est de l'ordre de 8 à 14% (13).

L'ischémie myocardique peut redevenir évolutive après un intervalle libre habituellement de courte durée (127):

- soit in situ: dans le territoire de l'infarctus initial traduisant le plus souvent une réthrombose;
- soit dans un autre territoire, due à des lésions menaçantes sur un autre tronc coronarien principal.

La menace d'extension ou l'existence dans un autre territoire comportent un pronostic sévère, en particulier un haut risque d'évolution vers une insuffisance cardiaque congestive, voire un choc cardiogénique (127).

La coronarographie doit être rapidement envisagée à la recherche d'une possibilité de revascularisation par angioplastie ou pontage aorto-coronarien (18).

4.5.1.9. Mort subite

Il est clairement établi que la très grande majorité des morts subites (25 à 50% des décès) du post-infarctus du myocarde est due à un trouble de rythme ventriculaire: tachycardie ventriculaire ou fibrillation ventriculaire (2).

Trois principaux mécanismes jouent un rôle dans la survenue de la mort subite: ischémie résiduelle, dysfonction ventriculaire gauche et instabilité électrique (24).

La mort subite constitue une cause fréquente de décès à la phase aiguë d'infarctus du myocarde (194).

Sa fréquence varie de 5 à 25% (178, 7).

DJIANE (64)	22,1%
HAMALAINEN (103)	12,8%
DUTOIT (70)	6,1%
BENYOUSSEF (18)	25,1%
BEARD (13)	5,9%
Notre série	7%

4.5.2. Complications tardives

4.5.2.1. Syndrome de Dressler

Il se traduit par un syndrome péricardique survenant au-delà de la 3^{ème} semaine (127).

Il associe des douleurs précordiales inspiratoires, une fièvre à 38° ou 39°C, un frottement péricardique à l'auscultation. La radiographie du thorax découvre le plus souvent un épanchement pleural; l'échographie confirme le décollement péricardique. La biologie montre un important syndrome inflammatoire avec hyper leucocytose (144).

Sa pathologie est liée à des phénomènes auto-immuns (127). Il s'observe surtout dans les formes transmurales étendues. Il complique 3 à 4% des infarctus du myocarde. L'évolution spontanée se fait vers la guérison mais elle est souvent entrecoupée de rechutes pouvant durer plusieurs semaines (144).

4.5.2.2. Syndrome épaule main

Il survient à partir de la 2^{ème} semaine après l'installation de l'infarctus du myocarde.

Le tableau clinique associe une épaule douloureuse et limitée dans ses amplitudes à des troubles vasomoteurs distaux. Il n'est pas une complication propre de l'infarctus du myocarde, puisqu'on peut le rencontrer dans d'autres affections extracardiaques. Le traitement associe les antalgiques et/ou des injections de corticoïdes locaux (127).

4.5.2.3. Anévrysme du ventricule gauche

Il se caractérise par l'expansion systolique palpable associé à un B4, par la persistance au-delà de 15 jours, du sus décalage de ST sur le territoire de la nécrose (134). La localisation d'anévrysme est apicale dans 80% des cas (191).

L'échocardiographie, l'angiographie ou la ventriculographie isotopique confirment le diagnostic. L'anévrysme ventriculaire expose à l'insuffisance cardiaque; les troubles du rythme ventriculaire et les embolies artérielles justifient un traitement anticoagulant (127).

Un traitement chirurgical peut être nécessaire, surtout en cas de complication, si l'anatomie ventriculaire gauche le permet (127, 134).

Dans notre série, il a été observé 3 cas d'anévrysme ventriculaire (3%).

La fréquence varie de 11 à 27% (70, 148).

4.5.2.4. Troubles du rythme ventriculaire

Les troubles du rythme peuvent aller de la simple extrasystolie à la tachycardie ventriculaire, voire la fibrillation ventriculaire. Ils peuvent être à l'origine de symptômes tels que dyspnée, palpitation, angor, insuffisance cardiaque ou lipothymies. Ils peuvent également être à l'origine d'une syncope ou de mort subite. La survenue d'un trouble de rythme motive une nouvelle hospitalisation dans 5 à 10% des cas (127).

La fibrillation ventriculaire post infarctus est plus fréquente en cas d'ectasie résiduelle. Les patients à risque doivent être détectés grâce à des enregistrements de l'électrocardiogramme sur 24 H (134).

4.5.2.5. Angor résiduel

Il n'entraîne qu'une fois sur deux une angine de poitrine d'effort; ailleurs, il est détecté grâce aux épreuves fonctionnelles d'effort; l'électrocardiogramme d'effort est éventuellement couplé à une scintigraphie au Thallium 201 ou échographie de stress (134), alors que le patient est asymptomatique ; il traduit soit la présence de lésions coronariennes pluritronculaires, soit une ischémie péri-infarctus (134).

La présence d'une ischémie résiduelle post infarctus aggrave le pronostic. Les enregistrements Holter de 24 heures ont montré que 75% des épisodes de sous décalage de ST, sont asymptomatiques. La présence d'une ischémie résiduelle post infarctus, symptomatique ou non, nécessite la réalisation d'une coronarographie à la recherche de la possibilité d'un geste de revascularisation (144).

4.5.2.6. Insuffisance cardiaque

Une insuffisance cardiaque congestive peut résulter de la seule séquelle d'infarctus lorsqu'elle est étendue, ou de complication mécanique (insuffisance mitrale par dysfonction de pilier), ou encore d'une évolution vers une myocardiopathie hypokinétique diffuse (myocardiopathie ischémique) (127).

4.5.3. Mortalité par infarctus de myocarde

L'étude ENIM (166) a mis en évidence certains problèmes posés par l'infarctus du myocarde: grand nombre de cas, hospitalisation tardive et retard assez fréquents de prise en charge spécialisée des malades.

La mortalité préhospitalière reste malheureusement de l'ordre de 40%. Par contre la mortalité hospitalière s'est considérablement réduite ; elle est comprise entre 5 et 9% chez les patients qui ont bénéficié d'une thrombolyse précoce (24, 127).

La mortalité à 30 jours est significativement supérieure après infarctus du myocarde à onde Q: 18% contre 9% sans Q (19).

Le taux de mortalité immédiate est largement élevé chez les sujets âgés (79) ; 10 à 15% des patients qui survivent à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde meurent dans l'année qui suit (173).

La principale cause de décès est l'insuffisance cardiaque et surtout le choc cardiogénique qui est en rapport avec la destruction de plus de 40% de la masse myocardique (127). Ce sont les premières heures de l'infarctus du myocarde qui sont les plus critiques et où la mortalité est plus importante. Elle est plus élevée chez les sujets présentant une nécrose antérieure et les sujets âgés (170) (tableau n°XXI).

Pour GUIZE (99), la réduction de la mortalité coronaire est multifactorielle, en grande partie dépendante des modes de vie, de l'information et de la prévention des facteurs de risque. La meilleure connaissance de la maladie coronaire par l'ensemble de la population paraît l'élément déterminant qui permet de raccourcir les délais d'hospitalisation (45, 140).

Tableau n°XXI: Comparaison de la fréquence de la mortalité avec les données de la littérature

Auteurs	Nombre de cas	% de décès
CENAC1986 (47)	22	18
NUTTENS 1990 (153)	410	16,4
CAMBOU 1990 (36)	-	22,93
UDVARHELYI 1992 (186)	-	26
PASHOS 1993 (159)	-	23
NORRIS 1993 (151)	810	13,4
VAHANIAN 1995 (188)	50000	26
Notre série	100	26

CONCLUSION

Par sa fréquence, sa létalité et ses conséquences socio-économiques, l'infarctus du myocarde continue à poser une série de problèmes qui constituent autant de défis médicaux dans le monde entier.

Souvent secondaire à l'athérosclérose coronarienne, qui reste l'étiologie dominante, il forme la plus dramatique des cardiopathies ischémiques par ses complications les plus menaçantes.

Son début est brutal ; l'infarctus du myocarde peut survenir d'emblée chez un sujet asymptomatique considéré comme sain, comme il peut survenir chez un sujet présentant déjà des douleurs d'angine de poitrine de début plus ou moins ancien, reconnues ou non.

Le diagnostic de l'infarctus du myocarde est suspecté devant un tableau clinique évocateur ; la confirmation est basée sur un électrocardiogramme typique avec une élévation des enzymes cardiaques.

En raison de la grande fréquence de la maladie coronaire au Maroc, et plus particulièrement de l'infarctus du myocarde, nous avons effectué une étude rétrospective de 100 cas d'infarctus du myocarde en milieu hospitalier entre Janvier 1999 et Décembre 2003 au Service de Cardiologie à l'Hôpital Militaire Moulay Ismaïl de Meknès.

Au terme de nos travaux nous avons abouti aux résultats suivants :

L'infarctus du myocarde représente 3,48 % des hospitalisations globales du Service de Cardiologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismaïl de Meknès.

Les hommes sont plus touchés que les femmes (89% contre 11%) avec un sexe ratio de 8,09.

L'âge moyen de nos patients est de 53 ± 12.43 ans, des extrêmes allant de 24 à 87 ans.

Le délai moyen de consultation par rapport au début des symptômes est de $18,54 \pm 12,36$ heures.

Le signe fonctionnel prédominant à l'admission est la douleur thoracique, symptôme majeur de l'infarctus du myocarde, retrouvée chez 93 % de nos malades ; elle est spontanée, prolongée et souvent trinitro-résistante.

L'intoxication tabagique représente le principal facteur de risque (59 %), suivie par le diabète (44 %), la dyslipidémie (28 %), l'hypertension artérielle (21 %) et l'hérédité (5 %).

Le siège de la nécrose est facilement connu par l'électrocardiogramme ; il est antérieur dans 71 % de nos patients. Cette prédominance de localisation est retrouvée dans la littérature.

Les enzymes cardiaques, 3^{ème} élément majeur, après la douleur thoracique et l'électrocardiogramme, pour le diagnostic de l'infarctus du myocarde, ont pu être dosées chez la majorité des patients avec des élévations notoires chaque fois.

Dans le cas où ce diagnostic est difficile, l'échocardiogramme qui est un examen simple et non invasif peut apporter des informations importantes tout en

permettant l'étude de la cinétique ventriculaire gauche qui renseigner sur l'étendue de la nécrose et sur la reperfusion myocardique.

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'une échocardiographie.

La coronaro-ventriculographie est en pratique le seul examen qui permet d'affirmer ou d'infirmer l'existence des lésions coronariennes, de les localiser, d'étudier leur morphologie et leur étendue et d'apprécier la qualité du réseau collatéral.

C'est une méthode invasive, devenue rapide et bien tolérée. 61 % de nos patients en ont bénéficié. L'atteinte monotronculaire a été la plus fréquente (23 % des cas) et a concerné au premier plan l'interventriculaire antérieure.

La prise en charge thérapeutique consiste, après la mise en condition, dans un traitement médicamenteux par héparinothérapie, antiagrégants plaquettaires, dérivés nitrés, bêta bloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion, inhibiteurs calciques, statines et streptokinase lors d'une thrombolyse.

Le traitement des complications ne présente aucune particularité.

La revascularisation myocardique a fait ses preuves à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde ; elle a permis de réduire considérablement la morbi-mortalité.

Dans notre étude, elle a été réalisée chez 25 patients avec 9 angioplasties et poses de stent et 16 pontages aorto-coronaires.

L'évolution de l'infarctus du myocarde pendant la phase hospitalière est souvent émaillée de complications qui sont de types très divers, leur gravité

aussi, ce qui justifie l'hospitalisation systématique dans les plus courts délais dans un centre de soins intensifs cardiologiques de tout sujet atteint d'infarctus du myocarde même si celui-ci paraît simple et bien toléré.

Dans notre étude l'évolution a été émaillée de complications à type d'insuffisance cardiaque dans 39 % des cas, de troubles du rythme surtout supraventriculaires dans 37 % des cas, de troubles du rythme ventriculaires dans 6 % des cas.

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaires ont été observés dans 6 % des cas avec une prédominance du bloc auriculo-ventriculaire de 3^{ème} degré.

Le taux de mortalité globale a été de 26 % avec comme principale cause l'insuffisance cardiaque et surtout le choc cardiogénique.

A la lumière de ce travail plusieurs recommandations doivent être faites afin d'améliorer le pronostic de l'infarctus du myocarde et d'accroître l'espérance de vie des coronariens. Il s'agit d'abord de la prévention primaire de l'infarctus du myocarde qui est fondée sur la lutte contre les facteurs de risque favorisant l'athérosclérose coronarienne par :

- la suppression du tabac et l'excès d'alcool ;
- l'adaptation d'un régime alimentaire ;
- la pratique régulière d'un exercice physique ;
- le traitement et l'équilibre de l'hypertension artérielle et du diabète ;
- le dépistage et la prise en charge des dyslipidémies.

La prévention secondaire repose sur :

- la modification de certaines habitudes de vie, nocives, par des mesures hygiéno-diététiques ;
- le contrôle des facteurs de risques ;
- les traitements médicamenteux.

La connaissance de la pathologie coronaire par la population, la réduction de la durée d'acheminement à l'hôpital, la prise en charge précoce et l'introduction de thérapeutique nouvelle, constituent des éléments évitant les complications et réduisant la mortalité.

BIBLIOGRAPHIE

1-ALESSI M-C, JUHAN-VAGUE I.

Thrombolytiques et leur maniement.

La revue du praticien (Paris). 1999 ; 49 : 1654-1658.

2-ALIOT E ,SAOUDI N, DE CHILLOU C, MAGNIN- POUILL I.

Quels sont les patients à risque de mort subite après infarctus du myocarde ?

Arch. Mal .coeur, 1995 ; 88 (III) : 37-44.

3-AMBROSE JA, TANNENBAUM MA, ALEXOPOULOS D, HJEMDAHL

MONSEN CE , LEAVY J, WEISS M.

Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction.

J. AM. Coll. Cardiol 1988; 12: 56-62.

4- AMBROSI P, ROLLAND P, GARCON D.

L'homocystéine, facteur de risque de l'athérosclérose.

Arch. Mal. Cœur. 1996 ; 89 : 1667-1671.

5- ANGIOÏ M , DANCHIN N.

Quelle place pour les dérivés nitrés après un infarctus du myocarde ?

La lettre de cardiologie 1995 ; 235 : 24-26.

6- ASSEMAN. P, THERY. C.

Choc cardiogénique.

Rev. Prat.(Paris), 1995, 45; 1821-1825.

7- AZZOUZI L , HABBAL R , ZAHRAOUI M.

Hyperlipidémies et risque coronaire : Les hyperlipidémies.
Espérance médicale. 2000 ; 7 : 487-490.

8- BA A.

Les cardiopathies ischémiques : étude prospective de 69 cas colligés à la clinique cardiologique de Dakar.
Thèse Med. Dakar. 2002. N° 11.

9- BARRETT – CONNOR E, ORCHAD T.

Insulin dependent diabetes mellitus and ischemic heart disease.
Diabetes Care 1985; 8: 69-70.

10- BASSAND JP, VUILLEMENOT A.

Repérmeabilisation coronaire à la phase aigue de l'infarctus du myocarde.
Rev Prat (Paris) 1995 ; 45 : 2137-2144.

11- BATES DW, BERNSTEIN SJ, HAUPTMAN PJ, LEAPE LL.

Coronary angiography and angioplasty after acute myocardial infarction.

Ann Intern Med 1997; 126: 539-550.

12- BAUDOUY PY et BEAUFILS P.

Diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu.

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cradiologie-Angéiologie. 1998 11-030-P-10, 1998, 7P.

13- BEARD T, CARRIE D, BOUDJEMAA B.

Infarctus du sujet de plus 70 ans à propos de 194 patients.
Ann. Cordiol. Angéiol 1994, 43 ; 8 : 443-451.

14- BEART T, CARRIE D, PACHINS B, JAILLAIS P, DELAY M, BERNADET P.

Suivi à un an de 328 patients atteints d'infarctus du myocarde.

Arch Mal Cœur. 1994 ; 87 : 869-873.

15- BENAMER H et BEAUFILS P.

Etiopathogénie et physiopathologie de l'infarctus du myocarde. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie, 1998, 11-030-P-05, 10p.

16- BENISMAEL M, HANNACHI N, DERBEL F.

Les blocs auriculo-ventriculaires à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.
Ann Cardiol Angéiol 1988, 37, 3 : 137-142.

17- BENLAFQIH C.

Infarctus du myocarde à coronaires angiographiquement normales: étude de 20 observations et revue de la littérature.

Thèse Med. Rabat. 2000. N°358.

18- BENYOUSSEF S, GUERMAZI N, KHROUF B.

Évolution et pronostic de l'infarctus du myocarde.

La Tunisie Médicale 1993, 71 ; 11 :497-503.

19- BERGER CJ, MU RABITO JM.

Prognosis after first myocardial infarction.

JAMA 1992; 268: 1545-1551.

20- BERNING J, STEENSGARD-HANSEN F.

Early estimation of risk by echocardiographic determination of wall motion index in an unselected population with acute myocardial infarction.

Am J Cardiol 1990; 65: 567.

21- BERTRAND E.

Infarctus du myocarde en Afrique noire.

Cardiologie tropicale, 1994 ; 20, 77 : 33-35.

22- BERTRAND E.

La maladie coronaire chez le Noir Africain.
Ann. Cardiol. Angéiol. 1993; 42: 193-198.

23- BERTRAND E.

State and changes of cardiovascular diseases in developing countries.
Cardiologie Tropicale. 1997; 23: 77-80.

24- BERTRAND. ME.

Et après l'infarctus?
Arch. Mal. Cœur, 1995 ; 88 (III): 35-36.

25-BETRIU A, PARE J, SANZ G.

Myocardial infarction with normal coronary arteries : a prospective clinical-angiographic study.

Am J Cardiol 1981; 48: 28-32.

26- BEYGUI F, VACHERON A.

Le syndrome de reperfusion myocardique.

Le concours médical. 1999 ; 121 : 892-894.

27- BLANC JJ, SALAUM B, MANSOURATI J.

Perméabilité de l'artère responsable de infarctus du myocarde.
Arch Mal Cœur 1992, 85 : 981-986.

28- BOER MJ, SURYAPRANATA H, HOORNTJE J CA.

Limitation de la taille de l'infarctus et de la dysfonction ventriculaire gauche post-infarctus: angioplastie de première intention versus streptokinase intraveineuse.

La lettre du cardiologue 1995 ; 242 : 17.

29- BOSQUET F, SERT C.

Obésité androïde et risque cardiovasculaire.
Angéiologie (Paris). 1995 ; 47 : 14-20.

30- BRAMI M, BEAUFILS P.

Traitement de l'infarctus myocardique aigu.

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie. 1998 11-030-P-20, 9p.

31- BRANDT CM, WESS-PONCHON A, NISAND G, VERDUN A.
Survie dans l'infarctus du myocarde au stade aigu dans un groupe de 369 patients admis consécutivement entre 1988 et 1992
Arch. Mal. Cœur 1994 ; 87 : 861-868.

32-BROCHET E, ASSAYAG P, BENAMER H, VALERE PE.

L'échographie de stress sous dobutamine dans le diagnostic de la maladie coronaire.

La presse Médicale. 1995 ; 24 : 1800-1805.

33- BROCHET E, CZITROMD, KARILA-COHEN D, ASSAYAG O, STEG PG.

Echographie de contraste. Une nouvelle approche de la perfusion myocardique.

Ann. Cardiol. Angéiol. 1999; 48: 271-272.

34- BRUCKERT E, TURPIN G.

Les nouveaux facteurs lipidiques de risque cardiovasculaire.
Ann. Cardiol. Angeiol. 1994; 43: 450-460.

35- BURKE AP, FARB A, MALCOM GT .

**Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease
who died suddenly.**

N. Engl. J. Med. 1997; 336: 1276-1282.

36- CAMBOU JP, AMOULEY PH, ARVEILLER D.

II- Caractéristiques et traitements dans trois centres

Monica français, modalités de prescription de l'aspirine.

Ann. Cardiol. Angéiol 1995 ; 44, 5: 263.

37- CAMBOU JP, GENES N, VAUR L, WEBER S, DANCHIN N.

Epidémiologie de l'infarctus du myocarde en France. Spécificités
régionales.

Arch Mal Cœur 1997 ; 90 : 1511-1520.

38- CAMBOU JP, LABACHE-COMBIER B, MARQUES-VIDAL P.

Antiagrégants, aspirine, infarctus du myocarde et décès coronaires en
Haute Garonne.

Arch Mal Cœur, 1995 ; 88 : 459-463.

39- CAMBOU JP, WEBER S, DANCHIN N.

Existe-t-il des facteurs d'environnement protecteurs. In: Weber S. et Danchin N.
Les étiologies de la maladie athéromateuse.
Arch. Mal. Cœur. 1998 ; N° spécial V : 27-31.

40-CARANDO S, TEISSEDRE PL, FERRIERE M, DESCOMPS B, CABANIS JC.

Boissons alcoolisées et cardiopathies ischémiques.
Cahiers de nutrition et de diététique. 1998 ; 33 : 182-187.

41- CARPON L.

Cause de l'athérosclérose: l'hypothèse virale.
Arch. Mal. Cœur. 1987 ; N° spécial sept : 51-55.

42- CARPON L.

Athérosclérose. Pour la pratique.
La revue du praticien 1999 ; 49 : 2130-2132.

43- CASTAIGNE A.

Quelques faits acquis à propos du traitement de l'infarctus du myocarde.
Rev Prat (Paris) 1993 ; 86 : 79-85.

44- CASTAIGNE A, SCHERRER-GROSBIE M.

Traitement médical des patients ayant un angor stable.
Rev Prat (Paris) 1995 ; 45 : 2161-2167.

45- CASTILLO-FENOY A, MEDVEDOWSKY JL, ABASTADO M.

Enquête nationale sur les urgences cardiovasculaires.
Arch. Mal. Cœur 1987,80 ; 7: 1179-1188.

46- CAVALLERO E.

Syndrome d'insulino-résistance (Syndrome X)
Cœur Santé médical. 1993 ; 77 : 13-17.

47- CENAC A, SOUMANA I, DEVELOUX M, GAULTIER Y.

l'infarctus du myocarde à Niamey.
Cardiologie tropicale 1986 ; 12, 46 : 61-64.

48-CHADAREVIAN R, COHEN-PRESBERG P, BRUCKERT E, TURPIN G.
Hyperlipoprotéinémies. Epidémiologie, étiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement.

La revue du praticien (Paris). 1998 ; 48 : 1353-1359.

49- CHARBONNIER B, PACOURET G.

Thrombolytiques. Principes et règles d'utilisation.

La revue du praticien (Paris). 1998, 48 : 1137-1140.

50- CHOUDHURY L, MARSH JD.

Myocardial infarction in young patients
Am J Med 1999. Sep; 107 (3): 254 – 261.

51- CHOUSSAT R, MONTALESCOT G.

Les héparines de bas poids moléculaire dans l'angor instable et l'infarctus sans onde Q.

La Presse Médicale. 1999 ; 28 : 1128-1134.

52- COHEN A, CHAUVEL C, BENHALIMA B, DESERT I.

Echocardiographie Dobutamine. Principe, technique, indications dans le diagnostic de la maladie angineuse.

Cardinale (Revue de Cardiologie). 1996 ; Tome VIII (3) : 32-42.

53- COHEN M, DEMERS C, GURFINKEL EP, TURPIE A G G, FROMELL G J, GOODMAN S, CALIFF R M, FOX K K, PREMMEREUR J, BIGONZI F.

Pour le groupe ESSENCE (Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q wave Coronary Events Study). Comparaison entre une héparine de bas poids moléculaire non fractionnée dans la maladie coronaire instable.

N. Engl. J. Med. (Réimpression). 1997; 337: 447-452.

54- COHEN-SOLAL A, HIMBERT D, BALEYNAUD S.

Comment évaluer le risque hémodynamique au décours d'un infarctus du myocarde.

Arch Mal Cœur 1992 ; 85 : 1663-1667.

55- COLLET JP, RIPOLL L, CHOUSSAT R, LISON L, MONTALESCOT G.

La maladie athérothrombotique coronaire du sujet jeune: état des lieux. Sang Thrombose Vaisseaux. 2000 ; 12 : 218-225.

56- CONNOLLY D, DARDAS P, CROWLEY J, KENNY A, PETCH M.

Acute coronary embolism aortic valve endocarditis treated with streptokinase and aspirin. J Heart Valve Dis 1995; 3: 245-246.

57- COY KM, MAURER G, SIEGEL RG.

Intravascular ultrasound imaging: a current perspective.

J. Am. Coll. Cardiol. 1991; 16: 1811-1823.

58- DAVIES MJ, THOMAS A.

Thrombosis and acute coronary artery lesions in sudden cardiac ischemic death.

N. Eng. J. Med. 1984; 310: 1137-1140.

59-DEBELS M, ROMAGNOLI M, CONVENS K, BLOCK P.

Enregistrement de l'électrocardiogramme à hute amplification moyenne lors d'une épreuve d'effort sous maximale post-infarctus myocardique aigu.

Ann. Cardiol. Angéiol. 1990; 39: 256-263.

60- DE GEVIGNEY G, ECCHARD R, COLIN R , OVIZE M, RABILLOUT M.

Caractéristiques de bas et mortalité hospitalière d'une cohorte de 2515 patients victimes d'infarctus du myocarde : l'étude PRIMA.

Arch Mal Cœur 1997 ; 90 : 155.

61- DELAHAYE F, BORY M, COHEN A, DANCHIN N, LANDRIVON G, ANDRE-FOUET X.

Recommandation de la SFC concernant la prise en charge de l'infarctus du myocarde après la phase aiguë.

Arch Mal Cœur 2001, 95 ; 7 : 697-737.

62- DELAHAYE F, GEVIGNEY G, OVIZE M, LANDRIVON G.

Infarctus du myocarde au delà des 48 premières heures.

Arch Mal Cœur 1992 ; 85 : 1717-1724.

63-DE MEESTER A, SIX C, HENIN P, SCAVEE C, LUWARET R,
CHAUDRON J.

Traumatic myocardial infarction caused by lead shot.

Arch Mal Coeur Vaiss 1996; 89: 1673-1676.

64- DJIANE P, BORY M, VILLAIN P.

Le pronostic de l'infarctus du myocarde récent a-t-il changé ?

Arch. Mal. Cœur 1987 ; 80, 13: 1883-1892.

65- DJIMADOUM N.

Infarctus du myocarde du sujet jeune Noir Africain.

Thèse Med. Dakar. 1993. N°14.

66- DROUET L, MAZOYER E, BAL dit SOLLIER C, HAINAUD P, RIPPOL

L.

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

Arch. Mal. Cœur. 1998 ; N° spécial V : 41-51.

67- DUCIMETIERE P, RICHARD J, CLAUDE JR, WARNET JM.

Les cardiopathies ischémiques : incidence et facteurs de risque. L' étude prospective parisienne.

Monographie INSERM, 1981. 1 VOLUME , 149 p

68- DUCOBU J ., SCHEEN A.J.

Les recommandations du belgian lipid club pour le diagnostic et le traitement des hyperlipidémies: Résumé pour le praticien.

Rev. Med. Liege. 2000; 55: 360-366.

69- DUCOURNEAU C.

Bonnes et mauvaises extra-systoles, comment les reconnaître?

Obje Méd Mag 1995 : 26-27.

70- DUTOIT A, MAHIEU G, PETIT A, CABARET PH.

L'infarctus du myocarde chez les sujets âgés de 70 ans et plus.
Ann Cardiol Angéiol 1990; 39,7: 403-409.

71- ELLIOT M, ANTMAN E, BRAUNWALD E.

Infarctus aigu du myocarde. In: BRAUNWALD E.

Traité de Médecine Cardiovasculaire. 2000 Edition Piccin. Chapitre 37 :
1658-1775.

**72- EL YOUNASSI B, KENDOUCI M, KHATOURI A, FALL P, MOUYOPA
C, NAZZI M, HAMANI A.**

Pont musculaire et ischémie myocardique. Etude de 6 cas.

Ann. Cardiol. Angéiol. 1998; 47: 459-463.

73- EMMERICH J.

Anomalies lipidiques : Facteur favorisant ou agent étiologique de
l'athérosclérose. In Weber S. et Danchin N. Les étiologies de la maladie
athéromateuse.

Arch Mal . Cœur. 1998 ; N° spécial V : 13-19.

74- EMMERICH J.

Prévention secondaire de l'athérosclérose.

La revue du praticien 1999 ; 49 : 2124-2129.

75- ESSAADI A.

L'infarctus du myocarde à Marrakech (à propos de 74 observations).
Thèse Méd Casa, 1986, n° 25.

76- FARB A, TANG AL, BURKE AP.

Sudden coronary death, frequency of active coronary lesions, inactive coronary
lesions and myocardial infarction.
Circulation 1995, 92, 7: 1701-1709.

77- FARMER JA, GOTTA AM Jr.

Dyslipidemia and other risk factors for coronary artery disease. In Braunwald E. Heart Disease. 5th ed. 1997: 1126-1160.

78- FEIN FS.

Heart disease in diabetes.
Cardiovasc Rev Repir 1982 ; 3 : 877-893.

79- FELDMAN R, NORWICH E.

Prédiction du pronostic après infarctus du myocarde.
JAMA 1995, 20, 310 : 36.

80- FERRIERES J, FRUCHART JC.

Cholestérol lié aux LDL et maladie coronaire: études épidémiologiques.
STV. Sang thrombose vaisseaux. 1998 ; DEC. NS : 30-41.

81- FERRIERES J, TARASZKIEWICZ D, RIUDAVETS JB, FRUCHARD JC, ETIENNE S.

Prévalence et prise en charge des facteurs de risque majeurs chez 500 hommes présentant une maladie coronaire stable.
Ann Cardiol Angéiol 1998 ; 47 : 543-548.

82- FOUCHARD J, LAZARUS A, PY A, LOMBARD E, GUERIN F.

Coronary embolism revealing mitral valve stenosis.

Presse Med 1994; 23: 35-37.

83- FOURNIER JA, SANCHEZ A, QUERO J, FERNANDEZ-CORTACERO JA, GONZALEZ-BARRERO.

A. Myocardial infarction in men aged 40 years or less: a prospective clinical-angiographic study.

Clin Cardiol 1996 Aug; 19(8): 631-636.

84- FOX K A, COKKINOS DV, DECKERS J, KEIL U, MAGGIONI A, STEG G.

The ENACT study (European Network for Acute Coronary Treatment): a pan- European survey of acute coronary syndromes.

Eur Heart J 2000; 21: 1440-1449.

85- FOX K A, REMME W.

Résultats de l'étude EUROPA; Perindopril: un bénéfice indiscutable pour tous les coronariens.

Panorama du médecin 2003 ; 4906 : 4-5.

86- FRISC II investigators.

Long-term low-molecular-mass heparin in instable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study.

Lancet 1999; 341: 701-707.

87- FULLHAAS JU, RICKENBACHER P, PFISTERER M, RITZ R.

Long-term prognosis of young patients after myocardial infarction in the thrombolytic era.

Clin Cardiol 1997 Dec; 20(12): 993-998.

88- FUZELLIER JF, FILSOUFI F, FABIANI JN.

Traitement chirurgical de l'infarctus et de ses complications.

Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Cardiologie-Angéiologie, 1998 ; 11-030-D-70, 10p.

89- GASPOZ JM, UNGER PF, URBAN P, LEE TH, WEINSTEIN MC.

Impact of a public campaign on pre-hospital delay in patients reporting chest pain.

Heart 1996; 76: 150-155.

90- GERAUD G.

**Accident vasculaire cérébral transitoire.
Rev Prat (Paris), 1994 ; 44: 2785-2789**

91- GERLERNT MD, HOCHMANS JS.

Acute myocardial infarction triggered by emotional stress.

Am. J. Cardiol. 1992; 69: 1512-1513.

92- GERTZ SD., ROBERT WC.

Hemodynamic shear force in rupture of coronary arterial atherosclerotic plaques. Am. J. Cardiol. 1990; 66: 1368-71.

93- GIRAL PH.

Athérome. Anatomie pathologique, physiopathologie, épidémiologie et facteurs de risque, prévention.

La revue du praticien (Paris). 1998 ; 48 : 99-106.

94- GIROUD D, LI JM, LIRBAN P .

Relationship of site acute myocardial infarction to the most severe coronary arterial stenosis at prior angiography.

Am J Cardiol 1992; 69: 729-732.

95- GOLDHABER SZ, MORPURGO M.

Diagnostic, traitement et prévention de l'embolie pulmonaire.

JAMA 1992 ; 17,254: 1025-1036.

96- GRAY RS, FABSITZ RR, COWAN LD, LEE ET, WELTY TK,

JABLONSKI KA, HOWARD BV.

Relation of generalised and central obesity to cardiovascular risk factors and prevalent coronary heart disease in a sample of American Indians : The Strong Heart Study.

International journal of obesity. 2000; 24: 849-860.

97- GRIMALDI A.

Vers une nouvelle définition du diabète.

Le concours médical. 1999 ; 17 : 151-183.

98- GUILMOT JL, DIOT E, GRUEL Y.

Apport des antiagrégants plaquettaires dans la prévention des complications de l'athérombose.

La presse Médicale 2000 ; 29 : 709-716.

99- GUIZE L. ILIOU MC, HENRY P.

Impact du contrôle des facteurs de risque après infarctus du myocarde.

Arch Mal Cœur 1995 ; 88 (III) : 51-57.

100- HABANJAR W.

Infarctus du myocarde à la phase aiguë en milieu de réanimation médicale.

Thèse Méd. Casablanca, 1991, n°55.

101- HACKETT D, DAVIES G, CHIERCHIA S, MASERI A.

Intermittent coronary occlusion in acute myocardial infarction: value of combined thrombolytic and vasodilatator therapy.

N. Engl. J. Med. 1987; 317: 1055-1059.

102- HAÏT R, LEROY G.

Les grands essais cliniques en thérapeutique cardiovasculaire II.

Editions Frison-Roche, 1996, Paris.

103- HAMALAINEN H et coll.

Prévention secondaire multifactorielle du post-infarctus.

Cardiologie internationale 1989.

104- HAMM CW, HEESCHEN C, GOLDMANN B, VAHANIAN A, ADGEY J, MIGUEL CM, RUTSCH W, BERGER J, KOOSTRA J, SIMOONS W.

Benefit of abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels.

N Engl J Med 1999; 340: 1623-1629.

105- HAWIGER J.

Formation and regulation of platelet and fibrin hemostatic plug.

Hum. Pathol 1987; 18: 11-122.

106- HAYNES P.

Fatal paradoxical coronary embolism.

J R Army Med Corps 1996; 142: 82-83.

107- HENNEKENS CH, JONAS MA, BURING JE.

Les bénéfices de l'aspirine dans l'infarctus aigu du myocarde.

JAMA 1995, 20 ; 307 : 34-36.

108- HEPNER A M, ARMSTRONG W F.

Echocardiography in acute myocardial infarction. In FRANCIS G S and ALPERT J S (eds): Coronary Care. Boston, Little, Brown and Go 1995, p 473.

109- HOCHMAN JS, BOLAND J, SLEEPER LA, PORWAY M, BRINKER J.

Vital and health statistics. Clinical practice guidelines.

J Am Coll Cardiol 1997; 30: 141-148.

110- ILIOU M. Ch.

Faux positifs des troponines cardiaques.

Réalités cardiologiques. 2000 ; 161 : 31-35.

111- JACOBY RM, NESTO RW.

Acute myocardial infarction in the diabetic patient: pathophysiology, clinical course and prognosis.

J Am Coll Cardiol 1992; 20: 736-744.

112- JACOTOT B.

Epidémiologie et facteurs de risque. In : JACOTOT B.
Athérosclérose 1993. Laboratoires Sandoz, Rueil-Malmaison. 29-45.

113- JAN F.

Infarctus: thrombolyse ou angioplastie? Voila la question...

La Presse Médicale. 2000 ; 29 : 190-191.

114- JEPPESENJ, HEIN H O, SUADICANI P, GYNTLBERG F.

Triglycerides concentration and Ischemic Heart Disease. An Eight Year Follow-up in the Copenhagen Mal Study.

Circulation 1998; 97: 1029-1036.

115- JOHANNESSEN KA .

L'association aspirine dipyramole ne prévient pas la formation de thrombus intraventriculaire gauche dans l'infarctus du myocarde aigu antérieur.
Am. J. Cardiol., 1989; 63: 101-102.

116-JOHANSSON S, BERGSTRAND R, ULVENSTAM G, VEDIN A,
WILHELMSSON C, WEDEL H, SCHOLSMAN D, SELIN K.

Sex differences in preinfarction characteristics and longterm survival among patients with myocardial infarction. Am J Epidemiol 1984; 119:610-623.

117- KALOTKA H, ARTIGOU JY, ROYNARD JL, SALLOUM J, CHARNIOT JC, DROBINSKI G, GROSGOGEAT Y.

Evolution de l'angor instable et implications thérapeutiques.
Ann Cardiol Angéio 1993 ; 42 : 393-398.

118- KAPLAN K, DAVISON R, PARKER M, PRZYBYLEK J, LIGHT A, BRESNAHAN D.

Frequency of pericardial effusion as determined by M mode echocardiography in acute myocardial infarction.
Am j cardiol 1985; 55: 335-337.

119- KHAN AH, HAYWOOD LJ.

Myocardial infarction in nine patients with radiologically patent coronary arteries.
N Eng J Med 1974; 291: 427-431.

120- KIMBALY-KAKY G, BOURAMOUE C.

Profil et avenir des patients congolais atteints d'insuffisance coronarienne. A propos de 743 cas.
Médecine d'Afrique Noir 2000 ; 47 : 197-203.

121- KINGUE S, BINAM F, BAONGA BA POUTH SF , OUANKOU MD,
MOUNA WFT.

La maladie coronaire au Cameroun. Aspects épidémiologiques et cliniques (à propos de 30 observations).
Cardiologie Tropicale 2000 ; 26 : 7-11.

122- KOATE P, DIOUF S, SYLLA M, DIOP G.

Diabète sucré et cardiopathies ischémiques chez le sénégalais.
Dakar Médical 1981 ; 26 : 347-356.

123- KUHN M B, EGEBLAD H, HOJBERG S .

Prognostic value of echocardiography compared to other clinical findings:
Multivariate analysis based on long-term survival in 456 patients.
Cardiology 1998; 86: 157.

124- LACROIX AZ., LANG J., SCHERR P .

Smoking and mortality among older men and women in three communities. N
Engl J Med 1991; 324: 1619-1625.

125- LATTANZI F, PACI A, TOPI A, SQUACINI G, TOPI P.

Left atriale myxoma evidenced by silent acute myocardial infarction .

G Ital Cardiol 1995; 25: 1325-1329.

126- LAW MR, WALD NJ, HACKSHAW A, BAILEY A.

**Systematic underestimation of association between serum cholesterol
concentration and ischaemic heart disease in observational studies: data
from the PUBA study.**

Br Med J 1994; 308: 363-366.

127- LECLERCQ C, DAUBERT JC.

Complications de l'infarctus du myocarde.
Rev. Prat. (Paris) 1995 ; 45: 1805-1814.

128- LEROY G.

Infarctus du myocarde. Epidémiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, complications, traitement.

La revue du praticien (Paris). 1998 ; 48 : 1263-1273.

129-LEROY G, HAIAT R.

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

Arch Mal Cœur 1992 ; 85 : 757-761.

130- LETOUZET JP, GENET A, AMORETTI R.

Livre blanc sur la prise en charge des maladies cardiovasculaires en France .
Cardiologie 1996 ; 13-24.

131- LICHTLEN PR, NIKHUITTA P, JOST S .

Anatomical progression of coronary artery disease in humans as seen by prospective repeated quantitated coronary angiography. Relation to clinical events and risk factors.

Circulation 1992; 86: 828-838.

132- LINDAHL B, TOSS H, SIEGBAHN A, VENGE P, WALLENTIN L.

Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in instable coronary artery disease. FRISC Study Group. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease.
N. Engl. J. Med. 2000; 343: 1139-1147.

133- LINDAHL B, VENGE P, WALLENTIN L.

Troponin T identifies patients with unstable coronary artery disease benefit from long-term antithrombotic protection.

J Am Coll Cardiol 1997; 29: 43-48.

134- MACHECOURT J.

L'infarctus du myocarde.

Rev. Prat. (Paris) 1989 ; 39, 16: 1445-1450.

135- MAHEU B, MANSOURATI J, GUILLO P, LALIET JM, SALAUN G,
BLANC JJ.

Mortalité et morbidité à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde. Comparaison de trois cohortes de patients hospitalisés espacées de 10 ans.

Arch Mal Cœur 1996 ; 89 : 187-192.

136- MALATERRE HR, DAVER L, DEHARO JC, BORY M, DJIANE P.

L'infarctus du myocarde après 80 ans.

Arch Mal Cœur. 1994 ; 87 : 875-881.

137- MANSON JE, COLDITZ GA, STAMPFER MJ et coll.

A prospective study of obesity and coronary heart disease in women.

N Engl J Med 1990; 322: 882-889.

138- MARCO J.

Infarctus du myocarde aigu. In GANDJBAKHCH I.

Maladie coronaire. Approches stratégiques et thérapeutiques. 1995Edition

Arnette Blackwell ; partie IV : 265-308.

139- MARCO J, CASTER L, SZATMARY LJ, FAJADET J.

Emergency percutaneous transluminal coronary streptokinase versus coronaryangioplasty therapy of acute myocardial infarction.

Int J Cardiol 1987; 15: 55-63.

140- MARONI JP, MONTELY JM, POLAIN JM.

Délai d'hospitalisation dans l'infarctus du myocarde.

Arc Mal Cœur 1990 ; 83, 12: 1823-1829.

141- MAYER EL, JACOBSEN DW, ROBINSON K.

Homocystéine et athérosclérose coronaire.

L'information cardiologique. 1997 ; 21 : 10-14.

142- MELENDEZ HR, LEIVA PONS JL, SIMON S, CESPEDES F, PENA DUQUE MA.

Thrombolysis in acute myocardial infarct of embolic origin.

Arch Inst Cardiol Mex 1996; 66: 122-128.

143- METGE M, LEVY S, COINTE R.

Extrasystolie ventriculaire complexe.

Arch. Mal. Cœur 1987 ; 80,13: 1893-1898.

144- METZGER JP, GEORGES JL, LE FEUVRE C.

Cardiologie : infarctus (2^{èm} partie)

Objet Méd Mag, 1992 ; 101 : 9-19.

145- MIZUNO K, MYAMOTO A, SATOMURA K, ARAKAWA K,
SHIBUYA T.

Angioscopic coronary macromorphology in patients with acute coronary disorders.

Lancet 1991; 337: 809-812.

146- MONTALESCOT G.

Quelle dose d'aspirine faut-il prescrire chez les coronariens?

Objet Med Mag, 1996 : 33-34.

147- MORENO PR, FALK E, PALACIOS IF, NEWELL JB, FUSTER V,
FALLON JT.

Macrophage infiltration in acute coronary syndromes: implications for plaque rupture.

Circulation 1994; 90: 775-778.

148-MOUSSAOUI FZ.

Quelle dose d'aspirine faut-il prescrire chez les coronariens?

Objet Méd Mag; 1996: 33-34.

149- MULLER JE, STOME PH, TURI ZG and the MILIS STUDY GROUP.

Circadian variation in the frequency of onset of acute myocardial infarction.

N. Engl. J. Med. 1985; 313: 1315-1322.

150-NAYLOR C, CHEN E.

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

Jam Coll Cardiol 1994; 24: 1431-1438.

151- NORRIS SL, DEGUZMAN M.

Risk factors and mortality among black, caucasian, and latina women acute myocardial infarction.

Am Heart J 1993; 126, 6: 1312-1319.

152- NOVROZ DM., DAVID BN., RAGER JC.

Several coronary vasospasm associated with hyperthyroidism causing myocardial infarction.

Br Heart J. 1995. 74: 700-701.

153- NUTTENS CC, SALOMEZ JL, TILLARD B.

Validité des certificats de décès par l'étude des cardiopathies ischémiques

Presse médicale 1990 ; 19, 24: 1143-1146.

154- O'NEILL W, TIMMIS GC, BOURDILLON PD, LAI P,

GANGHDARHAN V, WALTON J Jr, BRODERICK TM, WILLIAMS.

A prospective randomised clinical trial of intra-coronary Streptokinase versus coronary angioplasty for acute myocardial infarction.

N Engl J Med 1986; 314: 812-818.

155- PACCAUD F, SCHLÛTER- FASMEYER V, WIETLISBACH V, BOVET P.

Dyslipidemia and abdominal obesity: an assesement in three general populations.

Journal of clinical epidemiology. 2000; 53: 393-400.

156- PAEMELAERE JM, MAILLARD L, PACOURET G, DESVEAUX B, QUILLIET L, GERARD F, PIGALE C, CHARBONNIER B, RAYNAUD P.

Valeur de l'épreuve d'effort précoce et sous traitement après infarctus du myocarde avec onde Q chez des patients âgés de moins de 55 ans.

Ann. Cardiol. Angeiol. 1997; 46: 493-500.

157- PANAGIDES D, BORY M.

Traitement de l'infarctus aigu du myocarde autres que la reperméabilisation.

La revue du praticien (Paris). 1995 ; 45 : 2147-2151.

158- PARKER AB III, WALLER BF, GERING LE.

Usefulness of the 12-lead electrocardiographic-anatomic correlation-Part I. Clin Cardiol 1996; 19: 55.

159- PASHOS CL, NEWHOUSE JP, MC NEIL B.

Temporal changes in the care and out comes of elderly patients with acute myocardial infarction. 1987 Through 1990. JAMA 1993; 270,15: 1832-1836.

160- PERNES JM, DUBOIS-RANDE JL.

Ischémie aiguë des membres inférieurs. Rev Prat (Paris) 1995 ; 45 : 1438-1444.

161- PHILIPPE F.

Maladie coronaire de la femme : Particularités épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques.

STV. Sang Thrombose Vaisseaux. 1995 ; 7 : 535-541.

162- POHJOLA-SINTONEN S, RISSANEN A, LISKOLA P, LUOMANMAKI K.

Family history as a risk factor of coronary heart disease in patients under 60 years of age.

European Heart Journal. 1998; 19: 235-239.

163- QAROUACH H.

L'infarctus du myocarde chez la femme.

Thèse Med Rabat 2003 ; N° 117.

164- RAYMOND R, LYNCH J, UNDERWOOD D, HEARHERMAN J,

RAGAVI M.

Myocardial infarction and normal coronary arteriography: a 10 year clinical and risk analysis of 74 patients.

J Am Coll Cardiol 1988; 11: 471-477.

165-REY JL., TROBOUILLARY CH., MAREK A .

Infarctus à coronaires angiographiquement normales : 20 observations. Ann Cardiol Angeiol 1989 ; 38 : 131-5.

166- RICHARD JL.

Fréquence et conditions d'hospitalisation des infarctus récents du myocarde en France.

Arch Mal Cœur 1987 ; 80, 13: 1853-1863.

167- RICHARDSON RD, DAVIES MJ, BORN GV.

Influence of plaque configuration and stress distribution on fissuring of coronary atherosclerotic plaques.

Lancet 1989; 2: 941-944.

168- RIDKER PM, RIFAI N, PFEFFER MA, SACKS FM, MOYE LA, GOLDMAN S, FLAKER GC, BRAUNWALD E.

Inflammation, pravastatin and the risk of coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels.

Circulation 1998; 98: 839-844.

169- ROSANO GMC, PANINA G.

Oestrogens and the heart: Cibles vasculaires et œstrogènes (Vascular cells and oestrogens).

Thérapie 1999; 54 : 381-385.

170- ROULEAU JL, MOYE LA, PFEFFER MA, ARNOLD JM, BERNSTEIN

V, CUDDY TE, TALAJIC M, SUSSEX B.

A comparison of management patterns after acute myocardial infarction in Canada and the United States.

N Engl J Med 1993; 328: 779-784.

171- RUBERMAN W, WEINBLATT E, JUDITHA B.

Ventricular premature complexes in prognosis of angina.

Circulation 1980; 61, 6: 1172-1178.

172- RYANT J, ANTMAN E M, BROOKS N H .

1999 Update : ACC/AHA Guidelines for the Management of patients
With Acute Myocardial Infarction : Executive Summary and Recommendations.

J Am Coll Cardio 2000; 36 : 970 - 1062

173- SAHAR M, DELAIRE B, BRU P.

Influence de la perméabilité de l'artère responsable de l'infarctus du myocarde sur la prévalence des potentiels tardifs.

Ann Cardiol Angéiol 1995; 44, 2: 61-64.

174- SCHAEFER EJ, LAMON-FAVA S, JENNER JL .

Lipoprotein (a) levels and risk of coronary heart disease in men.

JAMA 1994; 271/ 999-1003.

175- SCHLIENGER JL.

Reards nouveaux sur le paradoxe français.

Revue française d'endocrinologie clinique, nutrition et métabolisme. 1996 ; 37 : 69-75.

176- SEGARD D S, BROWN S E, SAWADA S G .

Dobutamine stress echocardiography: Correlation with coronary lesion severity as determined by quantitative angiography.

J Am Coll Cardio 1992; 19: 1197.

177- STANLER J, VACCARO O, NEATON JD, WENTWORTH D.

Diabetes other risk factors and 12- year cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial.

Diabetes Care 1993; 16: 434-444.

178- STEG P G, KARILA-COHEN D.

Traitement hospitalier de l'infarctus. In STEG P G.

Les urgences cardiovasculaires. 1998 Edition Flammarion Médecine-Sciences. Chapitre 23 : 257-269.

179- THIAM M, CLOATRE G, FALL F, THEOBALD X, PERRET JL.

Cardiopathies ischémiques en Afrique: Expérience de l'hôpital principal de Dakar.

Médecine d'Afrique Noire 200 ; 47 : 282-284.

180- THOMPSON SG, KIENAST J, PYKE SD, HAVERKATE F, VAN DE LOO JC.

Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patients with angina pectoris. European Concerted Action on Thrombosis and Disabilities Angina Pectoris Study Group.

N Engl J Med. 1995 Mar 9; 332 (10): 635-41.

181- TICE F D, KISSLO J.

Echocardiographic assessment and monitoring of the patient with acute myocardial infarction: prospect for the thrombolytic era. In CALIFF R M, MARK D B and WAGNER G S (eds): Acute Coronary Care. St Louis, Mosby-Year Book, 1994, p 489.

182- TICOLAT P, BERTRAND E , CHAUVET J, SEKA R, RENAMBOT.

Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le Noir Africain : à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête multicentrique prospective CORONAFRIC.

Cardiologie Tropicale 1991 ; 17 N° Spécial 1 : 7-20.

183-TOFLER GH, BREZINSKI D, CZEISLER CA, SCHAFER AI.

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

Am Heart, 1989 ;117: 86-92.

184- TOFLER GH, STONE PH, MACLURE M, EDELMAN E, DAVIS VG,

ROBERTSON T.

Analysis of possible triggers of acute myocardial infarction (the Milis Study).

Am. J; Cardiol. 1990; 66: 22-27.

185- TONKIN A, AYLWARD P, COLQUHOUN D.

Prévention des évènements cardiovasculaires et décès par pravastatine chez des coronariens présentant des concentrations initiales de cholestérol très variées.

Engl J Med 1998. 338/ 1577-1584.

186- UDVARHELYI S, GATSONIS C, EPSTEIN AM.

Acute myocardial infarction in the medicare population.

JAMA 1992; 18: 2530-2536.

187- VAGUE P, DELENNE JANAND P, GUERITEE N, LECLERE J.

Le rapport taille/hanches, question de mode ou réalité sémiologique ?

Revue française d'endocrinologie clinique, nutrition et métabolisme.1995;
36: 4-5.

188- VAHANIAN A.

La thrombolyse intraveineuse dans l'infarctus du myocarde du sujet âgé.

La lettre du cardiologue, 1995 ; 235: 22-23.

189- VANDER WAL AC, BECKER AE, VANDER LOSS CM, DAS PK.

**Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic
plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the
dominant plaque morphology.**

Circulation 1994; 89: 36-44.

**190- VAUR L, DANCHIN N, GENES N, RENAULT M, ETIENNE S,
FERRIERES J, CAMBOU JP.**

Caractéristiques des patients hospitalisés en France pour infarctus du
myocarde en fonction du degré d'atteinte de leur fonction ventriculaire gauche.
Résultats de l'étude USIK.

Arch Mal Cœur 1997 ; 90 : 1485-1492.

191- WAGNER S, BURCZTK U, SCHIELER.

The 60 minutes Myocardial Infraction project.

European Heart Journal 1998; 19: 879-884.

192- WALD NJ, LAW M, WATT HC, WU T, BAILEY A, JOHNSON M, CRAIG WY, LEDUE TB, HAFFOW JE.

Apolipoproteins and ischemic heart disease: implication for screening.

Lancet 1994; 343: 75-79.

193- WEINGROD M.

Les nouveaux facteurs de risque.
Arch. Mal. Cœur 1999 ; 75 : 31-33.

194- WELLENS H J J.

The Value of the Right precordial Lead of the Electrocardiogram.

N. Engl. J. Med. 1999; 340: 381-383.

195- WILICH SN, MACLURER M, MITTELMAN M, LOWEL H, LEWIS M, HORMANN A.

Sudden cardiac death: support of a role of triggering in causation.

Circulation. 1993; 87: 1442-1450.

196- WILLERSON JT, GOLINO P, EIDT J, CAMPBELL WB, BUJA LM.

Specific platelet mediators and unstable coronary lesions: experimental evidence and potential clinical implications.

Circulation 1989; 80: 198-205.

197- WINTER R, KOSTER RW, STURK A, SANDERS GT.

Value of myoglobin, troponin T and CK-MB in ruling out an acute myocardial infarction in the emergency room.

Circulation 1995; 92: 3401-3407.

198- WITCZAK W, MONIES F, KACZMARCZYK K.
Mortality of patients with myocardial infarction at a young age.
Pol Merkuriusz Lek 1996 Aug; 1(2): 102-103.

199- WONG C-K, AMOS D J, WHITE H D.

Does infection have a role in the pathogenesis of coronary artery disease?
NZ. Med. J. 2000; 113: 190-192.

200- ZABEL M, HOHNLOSER SH, KOSTER W, PRINZ M, KASPER W,
JUST H.

Analysis of creatinine kinase, CK-MB, myoglobine and troponin T time-activity curves for early assessment of coronary artery reperfusion after intravenous thrombolysis.
Circulation 1993; 87: 1542-1550.

SERMENT DE GALIEN

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'Ordre des Pharmaciens et de mes condisciples :

D'Honorer ceux qui m'ont instruite dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle a mes promesses.

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